

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра медичної біології та хімії

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної
роботи
Едуард БУРЯЧИВСЬКИЙ



1 вересня 2024 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ
ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс

Фармацевтичний факультет,
III курс

Навчальна дисципліна Біологічна хімія

Затверджено:

Засіданням кафедри медичної біології та хімії
Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "26" серпня 2024 р.

Завідувач кафедри

Геннадій СТЕПАНОВ

Розробники:

Степанов Г.Ф. – д.мед.н., доцент, завідувач кафедри

Терещенко Л.О. – к.біол.н., доцент

Сторчило О.В. – к.біол.н., доцент

Васильєва А.Г. – к.б.н., ст.викладач

Селіванська І.О. – к.т.н., ст.викладач

Костіна А.А. – ст.викладач

Дімова А.А. – асистент

Практичне заняття № 1

Тема: Загальна характеристика, властивості ферментів. Білкова природа ферментів. Активний, алостеричний центри ферментів. Регуляція активності ферментів. Активатори та інгібітори ферментів. Коферменти, їх роль у каталізі. Коферментні функції вітамінів. Міжнародна класифікація і номенклатура ферментів. Проферменти. Активація проферментів, роль в метаболізмі.

Мета: Вивчення базових лабораторних методів визначення структури ферментів

Основні поняття: ферменти, амінокислоти, пептидні, складно-ефірні, глікозидні зв'язки, гідроліз, перетравлюванні їжі

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

–хімічну природу ферментів, їх будову, біологічну роль та основні властивості білків як біокаталізаторів;

–типи хімічних реакцій, які закладені в основу Міжнародної класифікації ферментів і принципи їх номенклатури;

–характеристику окремих класів ферментів і дати приклади по кожному класу ферментів;

–значення чотирьохзначних шифрів ферментів;

–специфічність та види специфічності ферментів;

–роль активного та алостеричного центрів у дії ферментів;

–принципи регуляції активності ферментів;

–механізм дії активаторів та інгібіторів на активність ферментів (на прикладі амілази слини);

–діагностичне значення визначення активності амілази в сечі (при панкреатитах).

Студент повинен вміти:

–визначити хімічну природу ферментів за допомогою реакцій на білки та амінокислоти

–визначити активність амілази (діастази) в біологічних рідинах (слини та сечі) в присутності активаторів та інгібіторів;

–простежити та оцінити дію активаторів та інгібіторів амілази.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

–Етапи розвитку вчення про ферменти

–Роль вітчизняних вчених у ферментології

–Хімічна природа ферментів

–Докази хімічної структури ферментів

–Типи зв'язку у структурі білків

–Рівні структури у молекулах білків

–Принципи виявлення білку у розчинах

–Які основні типи хімічних реакцій відомі вам з курсу біоорганічної хімії

–Для яких сполук характерні пептидні, складно-ефірні, глікозидні зв'язки

–Хімізм біуретової реакції

–Принцип реакції Фоля

–Від чого залежить швидкість хімічних реакцій

–Фактори, які впливають на швидкість ферментативної реакції

- Енергія активації хімічних реакцій
- Механізм прискорення ферментами хімічних реакцій

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Виявлення структури ферменту за допомогою біуретової реакції».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: відкриття пептидних зв'язків у білках та пептидах. Ці речовини у лужному середовищі утворюють з сульфатом міді комплекс, що має червоно-фіолетове забарвлення.

Хід роботи: В пробірку наливають 0,5 мл досліджуваного розчину, додають 0,5 мл 10% розчину NaOH і 1-2 краплі 1% розчину CuSO₄ і перемішують. За наявності білку з'являється червоно-фіолетове забарвлення.

Висновок: поява червоно-фіолетового забарвлення свідчить про наявність пептидних зв'язків у молекулі ферменту, тобто про його білкову природу.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Реакція Фоля на сірковмісні амінокислоти».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: при кип'ятінні з лугами сірка, що відщеплюється від сірковмісних амінокислот, утворює сульфід натрію, який з ацетатом свинцю дає темний осад сульфиду свинцю.

Хід роботи: До 0,5 мл досліджуваного розчину додають 5-6 крапель 30% розчину NaOH і 1-2 краплі ацетату свинцю. Вміст пробірки кип'ятять. При позитивній реакції на сірку рідина у пробірці темніє.

Висновок: у структурі ферменту є сірковмісні амінокислоти.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Визначення активності амілази слини в присутності активатора та інгібітора».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: амілазну активність слини та сечі визначають кількістю субстрату (крохмалю), розщепленого 1мл слини чи сечі за встановлений проміжок часу (30 хвилин), і ґрунтується на знаходженні максимального розчинення при якому досліджувана рідина, що розщеплює крохмаль до стадії червоного забарвлення з йодом (утворення еритродекстринів). Хлористий натрій прискорює розщеплення крохмалю під дією амілази. Сірчанокисла мідь сповільнює дію амілази. В нормі у сечі людини міститься мало амілази. Кількість амілази в сечі підвищується при панкреатитах, паротитах, орхітах.

Хід роботи:

а) Приготування ряду розведень слини. Приготуйте три ряди пробірок по 10 у кожному. До всіх пробірок налейте із бюретки по 1 мл дистильованої води. В пробірки під №1 додайте по 1 мл слини, розведеної у 10 разів. Перемішайте рідину. З отриманого розчину слини 1 мл перенести в пробірку №2. Перемішайте. Із пробірок під №2 перенесіть по 1 мл рідини в пробірку під № 3 та ін. Із пробірок під № 10 по 1 мл рідини вилити. Одержали 3 ряди пробірок із розведеною слиною, в кожній наступній пробірці концентрація ферменту в 2 рази менша, ніж у попередній.

б) Додавання активатора та інгібітору. Додайте у 10 пробірок I-го ряду 1 мл води. Цей ряд буде контролем, з ним порівнюють активність амілази в присутності активатора та інгібітору. В II-й ряд пробірок додати по 1 мл. 0,85% розчину NaCl, який є активатором амілази. В III-й ряд пробірок додати по 1 мл розчину CuSO₄, яка інгібує дію амілази.

в) Приготування фермент-субстратної суміші. Налити в усі пробірки по 2 мл розчину крохмалю та швидко перемішати. Починати з 10 пробірки, тобто з самого більшого розведення слини, де сама найменша концентрація ферменту.

г) Інкубація. Помістити всі 30 пробірок на 30 хвилин на водяну баню при 37°C. Додати в кожную пробірку по 2 краплі йоду (розчину Люголя), перемішати і спостерігати гаму кольору від жовтого до синього.

Висновок: В пробірці, де рідина синього кольору, розчеплення крохмалю не відбулося. Достатнє розчеплення відбувається, наприклад, в пробірці №5, де слина розведена у 320 разів, тобто 1/320 мл слини розщеплює 2 мл 0,1% розчину крохмалю, а 1 мл нерозведеної слини розщеплює – X мл крохмалю.

$$X = 320 \cdot \frac{2}{1} = 640 \text{ од.}$$

Це зображується так:

$$A \text{ (амілазна активність)} = \frac{37^0}{30^n} = 640 \text{ од.}$$

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.4 Демонстраційно-практична робота «Визначення амілазної активності сечі».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принципи методу – амілазну активність слини та сечі визначають кількістю субстрату (крохмалю), розщепленого 1мл слини чи сечі за вставлений проміжок часу (30 хвилин), і ґрунтується на знаходженні максимального розчинення при якому досліджувана рідина, що розщеплює крохмаль до стадії червоного забарвлення з йодом (утворення еритродекстринів). Хлористий натрій прискорює розчеплення крохмалю під дією амілази. Сірчанокисла мідь сповільнює дію амілази. В нормі у сечі людини міститься мало амілази. Кількість амілази в сечі підвищується при панкреатитах, паротитах, орхітах.

Хід роботи:

а) Приготування ряду розведень сечі. Сеча значно бідніша на амілазну активність, ніж слина. У зв'язку з цим взяти декілька (5-6) пронумерованих пробірок, в кожную налити з бюретки по 1 мл. 0,85% розчину хлористого натру, потім додати в першу пробірку 1 мл сечі, перемішати і 1 мл суміші перенести в пробірку №2 і т.д. З останньої пробірки 1 мл суміші вилити. Отримують розведення сечі в геометричній прогресії.

б) Приготування фермент-субстратної суміші. В кожную пробірку налити по 1 мл розчину крохмалю, перемішати, поставити на 15 хвилин на водяну баню при 45°C. Наступні операції та розрахунки ведуть як і при роботі з слиною. Сеча здорових людей містить у нормі

$$D \text{ (діастаза)} = \frac{45^*}{15^n} = 16 - 64 \text{ од.}$$

Висновки:

Амілаза гідролізує 1,4-глікозидні зв'язки у крохмалі, утворюючи еритро- та ахродекстрини, які не дають з йодом синього забарвлення.

Розчин NaCl є активатором амілази, розчин CuSO₄ – інгібітор амілази.

Підвищення активності амілази у крові та сечі свідчить про запальні ураження залоз, що продукують амілазу (слинних, статевих, підшлункової).

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.
Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- Спільне і розбіжне у будові простих і складних ферментів
- Хімічна природа кофактору, апоферменту, холоферменту
- Активатори ферментів
- Інгібітори ферментів. Оборотно і необоротно інгібування
- Алостеричні центри ферментів
- Природа алостеричних ефекторів
- Шляхи визначення активності ферментів
- Одиниці активності ферментів
- Структура активного центру ферментів
- Хімізм визначення активності амілази у біологічних рідинах

Тестові завдання.

1 Що таке ферменти?

- a) неорганічні каталізатори клітин
- в) органічні сполуки, які можуть збуджувати нові реакції
- с) інгібітори хімічних реакцій
- +d) біологічні каталізатори білкової природи
- е) субстрати реакцій

2 Що таке каталіз?

- a) гальмування швидкості хімічних реакцій
- в) прискорення хімічних реакцій всупереч законам термодинаміки
- +с) зміна швидкості хімічних реакцій під впливом каталізаторів
- d) здатність ферментів ініціювати реакції всупереч законам термодинаміки
- е) протікання хімічної реакції без ферменту

3 Чим обумовлена висока специфічність ферментів?

- +a) унікальною структурою апоферменту
- в) унікальною структурою коферменту
- с) конформаційною і електростатичною комплементарністю між субстратом і ферментом
- d) конформаційною і електростатичною комплементарністю між коферментом і апоферментом
- е) унікальною структурою кофактору

4 Що таке абсолютна специфічність ферменту?

- +a) здатність каталізувати перетворення лише одного субстрату
- в) здатність каталізувати розрив одного певного зв'язку
- с) здатність каталізувати перетворення однієї певної групи субстратів
- d) здатність каталізувати перетворення всіх субстратів
- е) здатність каталізувати перетворення загальної групи стереоізомерів

5 Що таке відносна специфічність ферментів?

- a) здатність каталізувати перетворення певної однієї групи субстратів
- в) здатність каталізувати перетворення лише одного субстрату
- +с) здатність каталізувати перетворення групи субстратів з певним типом зв'язків,
- d) здатність каталізувати перетворення загальної групи стереоізомерів
- е) зниження активності ферментів

6 Що таке апофермент?

- a) вітаміни

+в) білкова частина складних ферментів

с) гормони

d) кофактори ферментів

е) нуклеотиди

7 Що таке простетична група двокомпонентного ферменту?

а) небілкова частина ферменту, що легко дисоціює із комплексу з апоферментом

в) вітаміни

с) білкова частина ферменту

+d) небілкова частина ферменту, що міцно (ковалентно) пов'язана з апоферментом

е) гормони

8 Які основні функції апоферменту?

а) підсилює каталітичну активність небілкової частини ферменту

+в) визначає специфічність дії ферментів

с) бере участь в акті каталізу та стабілізує фермент

d) відповідає за зв'язок між коферментом і субстратом

е) безпосередньо контактує із субстратом

9 Що таке активний центр ферменту?

а) активна область небілкової частини ферменту

+в) частина молекули ферменту, на якій відбувається перетворення субстрату

с) унікальна комбінація активних ділянок апо- і коферменту

d) ділянка апоферменту, що відповідає за контакт із субстратом

е) ділянка коферменту

10 Яка температура є оптимальною для дії більшості ферментів?

а) 28-32 °C

+в) 37-43 °C

с) 45-50 °C

d) 50-60 °C

е) 90-100 °C

11 Яке оптимальне значення рН для дії пепсину?

а) рН 4,5-5,0

в) рН 6,8-7,0

с) рН 7,5-8,5

+d) рН 1,5-2,5

е) рН 9,3 10,5

12 Який критерій покладений в основу класифікації ферментів?

а) хімічна природа ферментів

в) хімічна природа субстратів

+с) тип реакції, що каталізується

d) тип хімічного зв'язку, за якого здійснюється ферментативна реакція

е) хімічна природа інгібіторів

13 На скільки класів діляться ферменти?

а) на чотири

+в) на шість

с) на дванадцять

d) на два

е) на дев'ять

14 Які реакції каталізують оксидоредуктази?

а) переносу угруповань, радикалів і т.п.

в) дегідратації

+с) окислювально-відновні

d) ізомеризації

е) синтезу

15 Які ферменти належать до другого класу?

- a) альдолаза, амінотрансфераза, ліпаза
- +в) амінотрансфераза, фосфотрансфераза, КоА-трансфераза
- с) пепсин, трипсин, карбоангідраза
- d) аспартат-декарбоксилаза, АТФ-аза, фумаратгідратаза
- е) гексокіназа, пепсин, піруватдекарбоксилаза

16 Як розділяють ферменти за сучасною класифікацією та номенклатурою?

- +а) на класи, підкласи, підпідкласи, де кожний фермент має порядковий номер
- в) на класи та підкласи, де кожний фермент має порядковий номер
- с) на групи та підгрупи, де кожний фермент має порядковий номер
- d) на типи та підтипи, де кожний фермент має порядковий номер
- е) тільки на підкласи

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 2

Тема: Основні теорії біокаталізу. Кінетика каталізу. Методи якісного та кількісного визначення ферментів. Внутриклітинна локалізація ферментів. Використання ферментів у клініці (основи медичної ензимології). Ензимодіагностика, ензимотерапія. Ензимопатії.

Мета: Вивчення основ теорії біокаталізу, кінетики ферментативних реакцій та використання цих даних в медичній ензимології

Основні поняття: біокаталіз, константа дисоціації, константа Міхаеліса-Ментен, залежність швидкості ферментативної реакції від концентрації субстрату, ізоферменти, ензимодіагностика, ензимотерапія, спадкові ензимопатії

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- клітинну організацію та взаємозв'язок дії ферментів;
- особливості дії окремих форм ферментів і їх значення в тканинному метаболізмі;
- роль ізоферментних спектрів у метаболізмі і їх значення у ензимодіагностиці;
- основи ензимодіагностики та ензимотерапії;
- ферментні системи, що ушкоджуються при найбільш розповсюджених ферментопатіях.

Студент повинен вміти:

- методом центрифугування виділяти органели клітин та компоненти крові;
- зробити припущення про можливу патологію на основі аналізу активності ферментів.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Клітинна організація ферментів;
- Роль мембран у біокаталізі;
- Ензимодіагностика і її роль у медичній практиці;
- Ензимотерапія і її значення у медицині;
- Ізоферменти, їх значення у біокаталізі;
- Органна специфічність ізоферментів ЛДГ;
- Принцип виявлення ізоферментів ЛДГ.



3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Оцінка ензімограм крові здорових та при захворюваннях серцево-судинної системи, печінки.

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: Внаслідок розбіжностей у первинній структурі апоферменту, ізоферменти мають різну спорідненість до субстрату і різні фізико-хімічні властивості, зокрема, рухливість в електричному полі. Тому методом електрофорезу в агаровому або поліакриламідному гелі їх розділяють, інкубують у субстратно-коферментній суміші, а потім фарбують, використовуючи спеціальні барвники.

Хід роботи: На стрічку поліакриламідного гелю наносять 0,01 мл біологічної рідини (сироватки крові, гомогенату), Поміщають гель у електричне поле на 2 год, а потім інкубують у суміші, що містить буфер, субстрат, кофермент, феназинметасульфат та нітросиній тетразолій. Після інкубації електрофореграму піддають денситометрії.

Ізоферментний спектр ЛДГ скелетних м'язів	
Ізоферментний спектр ЛДГ міокарду	

Ізоферментний спектр ЛДГ сироватки крові при ураженнях печінки	
Ізоферментний спектр ЛДГ сироватки крові при інфаркті міокарда	

Висновок: Ізоферментний спектр ЛДГ склетних м'язів і міокарду суттєво відрізняється: у міокарді превалюють ЛДГ1 і ЛДГ2, що функціонують в аеробних умовах, у склетних м'язах ЛДГ5 і ЛДГ4, що функціонують в анаеробних умовах. При ураженнях різних органів у кров виходять ізоферменти ЛДГ, які превалюють в ураженій тканині, внаслідок порушення проникності плазматичних мембран.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Спостереження кінетики дії ліпази на жир молока. Вплив жовчі на активність ліпази».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: Швидкість ферментативної реакції можна визначити по кількості субстрату, розщепленого за одиницю часу. Для вивчення кінетики реакції в окремих порціях фермент-субстратної суміші, яка містить жир і ліпазу, визначають кількість утворених кислот через означення проміж часу. Результати визначення виражають графічно. Графік показує, що гідроліз жиру у перше 15 хвилин інкубації протікає швидко, потім та в кінці зовсім припиняється. Такий хід процесу обумовлений постійним зменшенням кількості субстрату і збільшенням продуктів розщеплення. При додаванні у пробу жовчі ліпаза активується, а гідроліз жиру протікає з більшою швидкістю.

Хід роботи:

а) Приготування фермент-субстратної суміші. У 2-х хімічних стаканчика по 50 мл відмірити по 10 мл прокип'яченого розведеного молока 1: 10 та по 1 мл витяжки з підшлункової залози, яка містить ліпазу. В одну із склянок додати 1 мл води, у другу жовчі. Рідину в склянках перемішати. Із кожної склянки відібрати 2 мл суміші перенести в колби на 50 мл, додати по 1-2 каплі розчину фенолфталеїну, відтитрувати 0,01 н розчином до слабо-рожевого кольору. Відмітити об'єм (мл). Записати в таблицю.

б) Інкубація з відбором проб 15-30-45 хвилин. Залишену в склянці суміш помістити на водяну баню при температурі 37⁰ С. Через кожні 15 хв. відбирати по 2 мл суміші і титрувати 0,01 Н. розчином NaOH. Час титрування та кількість лугу записати в таблицю.

в) Графічне зображення гідролізу жиру. З отриманих даних визначення кількості лугу нейтралізованого кислотами, що утворилися із молока на різних етапах інкубації, побудувати графік, відкласти на осі абсцис час інкубації. в хв. (15-45) на осі ординат-об'єм лугу (мл) кожної проби.

Час інкубації (хв.)	Об'єм лугу, витрачений на титрування (мл)	
	Проба без жовчі	Проба із жовчу
0		
15		
30		
45		

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів.

В пробі з жовчю гідроліз жиру протікає швидше, ніж без неї. На підставах оцінки кривих на графіку відмітили у висновках активізуючу роль жовчі.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.
Зробити медико-біологічні висновки.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Вплив жовчі на активність ліпази».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: Швидкість ферментативної реакції можна визначити по кількості субстрату, розщепленого за одиницю часу. Для вивчення кінетики реакції в окремих порціях фермент-субстратної суміші, яка містить жир і ліпазу, визначають кількість утворених кислот через означення проміж часу. Результати визначення виражають графічно. Графік показує, що гідроліз жиру у перше 15 хвилин інкубації протікає швидко, потім та в кінці зовсім припиняється. Такий хід процесу обумовлений постійним зменшенням кількості субстрату і збільшенням продуктів розщеплення. При додаванні у пробу жовчі ліпаза активується, а гідроліз жиру протікає з більшою швидкістю.

Хід роботи:

а) Приготування фермент-субстратної суміші. У 2-х хімічних стаканчика по 50 мл відмірити по 10 мл прокип'яченого розведеного молока 1: 10 та по 1 мл витяжки з підшлункової залози, яка містить ліпазу. В одну із склянок додати 1 мл води, у другу жовчі. Рідину в склянках перемішати. Із кожної склянки відібрати 2 мл суміші перенести в колби на 50 мл, додати по 1-2 каплі розчину фенолфталеїну, відтитрувати 0,01 н розчином до слабо-рожевого кольору. Відмітити об'єм (мл). Записати в таблицю.

б) Інкубація з відбором проб 15-30-45 хвилин. Залишену в склянці суміш помістити на водяну баню при температурі 37^oС. Через кожні 15 хв. відбирати по 2 мл суміші і титрувати 0,01 Н. розчином NaOH. Час титрування та кількість лугу записати в таблицю.

в) Графічне зображення гідролізу жиру. З отриманих даних визначення кількості лугу нейтралізованого кислотами, що утворилися із молока на різних етапах інкубації, побудувати графік, відкласти на осі абсцис час інкубації. в хв. (15-45) на осі ординат-об'єм лугу (мл) кожної проби.

Час інкубації (хв.)	Об'єм лугу, витрачений на титрування (мл)	
	Проба без жовчі	Проба із жовчу
0		
15		
30		
45		

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів.

В пробі з жовчю гідроліз жиру протікає швидше, ніж без неї. На підставах оцінки кривих на графіку відмітили у висновках активізуючу роль жовчі.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- Компаратменталізація ферментів
- Ензимопатії вуглеводного обміну
- Ензимопатії обміну амінокислот
- Ензиматичні показники, за допомогою яких можна виявити ураження міокарду
- Ензиматичні показники, за допомогою яких можна виявити ураження печінки
- Ензимодіагностика м'язових дистрофій
- Ензимотерапія при спадковій патології

Тестові завдання.

1 Що таке каталіз?

- а) гальмування швидкості хімічних реакцій
- в) прискорення хімічних реакцій всупереч законам термодинаміки
- +с) зміна швидкості хімічних реакцій під впливом каталізаторів
- д) здатність ферментів ініціювати реакції всупереч законам термодинаміки
- е) протікання хімічної реакції без ферменту

2 Яка температура є оптимальною для дії більшості ферментів?

- а) 28 – 32 °С
- +в) 37 – 43 °С
- с) 45 – 50 °С
- д) 50 – 60 °С
- е) 90 – 100 °С

3 Яке оптимальне значення рН для дії пепсину?

- а) рН 4,5-5,0
- в) рН 6,8-7,0
- с) рН 7,5-8,5
- +д) рН 1,5-2,5
- е) рН 9,3-10,5

4 Що таке константа Міхаеліса?

- а) величина, що дорівнює концентрації ферменту, при якій швидкість реакції є максимальною
- в) відношення концентрацій ферменту та субстрату
- с) величина, що дорівнює концентрації продукту реакції, при якій швидкість реакції становить половину від максимальної
- +д) величина, що дорівнює концентрації субстрату, при якій швидкість реакції становить половину максимальної
- е) величина, що дорівнює концентрації ферменту, при якій швидкість реакції становить половину максимальної

5 Які механізми зниження енергетичного бар'єру відбуваються під час ферментативних реакцій?

- а) утворення додаткових ковалентних зв'язків між апо- і коферментом
- +в) утворення проміжного фермент-субстратного комплексу
- с) участь макроергічних сполук у ферментативному каталізі
- д) зменшення площі контактної ділянки між ферментом і субстратом
- е) участь додаткових сполук у ферментативному каталізі

6 Які стадії каталітичної дії ферментів?

- а) початкова та термінальна
- в) підготовча, початкова, робоча та термінальна
- +с) приєднання субстрату до ферменту перетворення субстрату відщиплення кінцевих продуктів реакції від ферменту
- д) активація субстрат-ферментного комплексу перетворення субстрату відщиплення зміненого ферменту від субстрату або продукту реакції
- е) підготовча й термінальна

7 У дитини виявили галактоземію. Концентрація глюкози в крові істотно не змінюється. Дефіцит якого ферменту обумовлює це захворювання?

- +а) галактозо-1-фосфат-урідилтрансферази
- в) аміло-1,6-глюкозидази
- с) фосфоглюкомутази
- д) галактокінази
- е) глюकोкінази

8 У хворої дитини виявлена катаракта (помутніння кришталика), затримка розумового розвитку, збільшення печінки, галактоземія, галактозурія. Дефіцит якого ферменту має місце в організмі дитини?

- +а) галактозо-1-фосфат-урідилтрансферази
- в) галактокінази
- с) сорбітолдегідрогенази
- d) фосфоглюкозомутази
- е) аміло-1,6-глюкозидази

9 У хворого на гострий панкреатит в крові та сечі різко підвищена активність одного із зазначених ферментів, що підтверджує діагноз захворювання:

- +а) α -амілаза
- в) пепсин
- с) дипептидаза
- d) сахараза
- е) гексокіназа

10 Назвіть фермент, визначення якого в крові є найбільш інформативним у перші годинники після виникнення інфаркту міокарда:

- +а) креатинфосфокіназа
- в) аланінамінотрансфераза
- с) піруватдекарбоксилаза
- d) діастаза
- е) дигідроліпоїлтрансацилаза

11 Назвіть фермент, визначення якого в крові є найбільш інформативним при хворобі Боткіна:

- а) креатинфосфокіназа
- +в) орнітин-карбомойлтрансфераза
- с) лактатдегідрогеназа
- d) діастаза
- е) пепсин

12 Для лікування панкреатиту використовують трасилол і контрикал. На які біохімічні процеси впливають названі препарати?

- +а) зменшують активність протейназ
- в) підвищують активність протейназ
- с) підвищують активність амілази
- d) зменшують активність амілази
- е) підвищують активність аміло-1,6-глюкозидази

13 Уроджена олігофренія супроводжується гальмуванням перетворення фенілаланіна в тирозин. Ознакою захворювання є нагромадження в організмі органічних кислот:

- +а) Фенілпіровиноградної
- в) Лимонної
- с) Піровиноградної
- d) Молочної
- е) Глутамінової

14 Характерним для хвороб серця та печінки є підвищення активності ЛДГ. Яке додаткове дослідження потрібно провести для уточнення локалізації патологічного процесу?

- +а) Визначення ізоферментів ЛДГ
- в) Визначення активності амілази
- с) Визначення активності лужної фосфатази
- d) Визначення ізоферментів креатинкінази
- е) Визначення активності амінотрансфераз

15 Підвищення активності якого ферменту може спостерігатися у хворого з ранньою стадією м'язової дистрофії:

- +а) Креатинкінази
- в) Аланінамінотрансферази
- с) Колагенази
- д) Гіалуронідази
- е) Глутамінази

16 У хворого виявлений токсичний гепатит, що виник на тлі вживання ліків. Активність яких ферментів сироватки крові потрібно визначити, щоб підтвердити цей діагноз?

- +а) Орнітин-карбомойлтрансферази
- в) Креатинфосфокінази
- с) Піруватдегідрогенази
- д) Мальтази
- е) Малатдегідрогенази

17 При метастазуванні рака передміхурової залози в інші тканини в сироватці підвищується активність кислої фосфатази. До якого класу відноситься цей фермент?

- +а) Гідролази
- в) Оксидоредуктази
- с) Трансферази
- д) Ліази
- е) Синтетази

18 Хворий скаржиться на біль у за грудинній області, що не знімається нітрогліцерином, слабкість, підвищену пітливість. У нього відзначений ціаноз губ, блідість шкіри, брадикардія. З моменту початку ангінозного приступу пройшло 4 години. Визначення активності якого ферменту дозволить поставити діагноз інфаркт міокарда?

- +а) Креатинкінази (МВ)
- в) ЛДГ4
- с) ЛДГ5
- д) АсАТ
- е) АлаТ

19 Хворий, 55 років, госпіталізований в інфекційне відділення з діагнозом вірусний гепатит. Підвищення активності якого органоспецифічного ферменту печінки буде спостерігатися в сироватці крові пацієнта?

- +а) Сорбітолдегідрогенази
- в) Кислої фосфатази
- с) Лактатдегідрогенази
- д) Холінестерази
- е) Креатинкінази

20 Температура, при якій фермент денатурує:

- а) 0 °С
- +в) 80-100 °С
- с) 20-30 °С
- д) 30-40 °С
- е) 92 °С

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 3

Тема: Специфічні та загальні шляхи катаболізму. Цикл трикарбонових кислот (ЦТК). Послідовність реакцій та характеристика ферментів. Біологічне значення ЦТК. Біоенергетика ЦТК. Анаплеротичні та амфіболічні реакції циклу трикарбонових кислот.

Мета: вивчити загальні шляхи катаболізму біомолекул у живих клітинах, а також послідовність реакцій та біологічне значення циклу трикарбонових кислот як універсального шляху окисного катаболізму біомолекул

Основні поняття: метаболізм, катаболізм, анаболізм, ферменти ЦТК, анаплеротичні реакції, амфіболічні реакції

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- інтерпретувати закономірності біохімічних метаболічних особливостей катаболічних, анаболічних і амфіболічних метаболічних шляхів;

- проаналізувати закономірності функціонування циклу трикарбонових кислот та механізм його регуляції;

- пояснити будову та значення піруват- та α -кетоглутаратдегідрогеназного комплексу;

- розкрити сутність і значення анаплеротичних реакцій ЦТК.

Студент повинен вміти:

– написати реакції циклу трикарбонових кислот;

– розрахувати енергетичний баланс ЦТК;

– навести приклади анаплеротичних та амфіболічних реакцій ЦТК.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

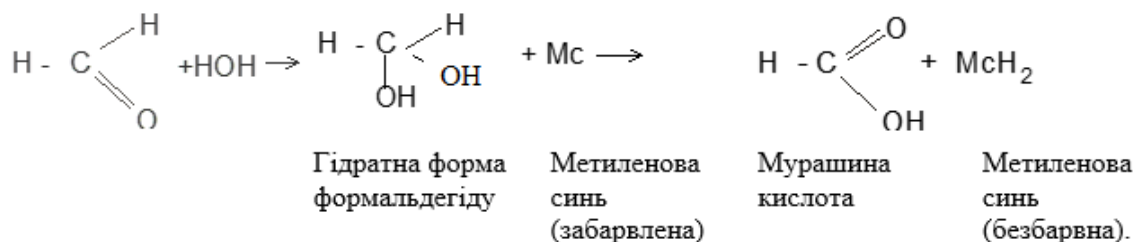
- Написати формули піровиноградної, α -кетоглутарової та щавлево-оцтової кислот.
- Написати формули лимонної, ізолимонної, цис-аконітової та щавлево-янтарної кислот.
- Написати формули янтарної, фумарової та яблучної кислот.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Виявлення дегідрогенази молока».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає в тому, що якщо за субстрат окислення (донатору водню) взяти формальдегід, а за акцептор водню - метиленову синь, то під дією дегідрогенази молока відбудеться окислення мурашиного альдегіду шляхом відняття водню, який приєднується до метиленової сині, відновлюючись в безбарвну сполуку. В вигляді схеми реакції, що проходять при цьому, можна зобразити таким чином:



Реактиви:

1. Розчин формальдегіду 1 %.
2. Розчин метиленової сині.
3. Молоко.

Обладнання:

1. Пробірки.
2. Піпетки.
3. Електрична плитка.

Основні етапи виконання роботи:

- а) в 2 пробірки налейте по 4-5 мл молока;
- б) зміст другої пробірки прокип'ятіть;
- в) додайте в обидві пробірки по 8-10 крапель розчину формальдегіду і по 1-2 краплі розчину метиленової сині;
- г) перемішайте зміст обох пробірок, поставте їх на водяну баню (при 37°C).

Через декілька хвилин спостерігайте забарвлення метиленової сині в першій пробірці та відсутність його в другій пробірці.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Виявлення сукцинатдегідрогенази в м'язах».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає в тому, що сукцинатдегідрогеназа каталізує окислення янтарної кислоти до фумарової. В присутності сукцинат-дегідрогенази, янтарної кислоти та метиленової сині відбувається окислення янтарної кислоти та відновлення метиленової сині. Остання при цьому знебарвлюється. Реакція протікає за наступною схемою:



Реактиви:

1. М'язова кашка.
2. Нейтралізований розчин янтарної кислоти.
3. Розчин метиленової сині.

Обладнання:

1. Пробірки.
2. Піпетки.
3. Електрична плитка.

Основні етапи виконання роботи:

а) в 2 пробірки налейте по 4-5 мл м'язової кашки (гомогенат м'язів). В першу пробірку додайте 0,5 мл нейтралізованого розчину янтарної кислоти. В обидві пробірки додайте по 2 краплі розчину метиленової сині;

б) перемішайте вміст обох пробірок і поставте їх на водяну баню (при 37°C).

Через декілька хвилин спостерігають знебарвлення метиленової сині в 1-й пробірці та відсутність його в 2-й пробірці. Після знебарвлення 1-шу пробірку сильно збовтати, синє забарвлення з'явиться знову внаслідок окислення метиленової сині.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Обмін речовин (метаболізм) - загальні закономірності протікання катаболічних та анаболічних процесів.
2. Спільні стадії внутрішньоклітинного катаболізму біомолекул: білків, вуглеводів, ліпідів.
3. Цикл трикарбонових кислот. Локалізація, послідовність ферментативних реакцій, значення в обміні речовин.
4. Енергетичний баланс циклу трикарбонових кислот. Фізіологічне значення реакцій ЦТК.
5. Амфіболічні шляхи та анаплеротичні реакції. Приклади.

Тестові завдання.

1 Концентрація якого метаболіту впливає на роботу ЦТК?

- a) АДФ
- b) Глюкози
- c) Оксалоацетату
- d) Аланіну
- e) Фосфоліпази

2 У ході реакцій ЦТК утворюється CO₂, кількість якого складає:

- a) 2
- b) 1
- c) 5

d) 3

e) 4

3 У реакціях ЦТК утворюються відновлені флавінові дегідрогенази, котрі можуть привести до синтезу:

a) 2 АТФ

b) 1 АТФ

c) 3 АТФ

d) 5 АТФ

e) 4 ГТФ

4 У реакціях ЦТК утворюються відновлені піримідинові дегідрогенази, котрі можуть привести до синтезу:

a) 9 АТФ

b) 7 АТФ

c) 3 АТФ

d) 5 АТФ

e) 2 ГТФ

5 Реакції ЦТК забезпечують синтез макроергічних сполук (АТФ та ГТФ). При цьому кількість цих молекул, синтез яких не пов'язаний з роботою ланцюга переносу електронів, складає:

a) 1

b) 7

c) 3

d) 2

e) 5

6 У дитини 10 років оптична нейропатія Вебера, причиною якої є зменшення активності НАДН-дегідрогенази дихального ланцюга мітохондрій у клітинах зорового нерва. З порушенням якого процесу пов'язаний розвиток нейропатії?

a) Окислювального фосфорилування

b) Гліколізу

c) Циклу три карбонових кислот

d) кетогенезу

e) окислення жирних кислот

7 Основним енергетичним процесом в організмі є цикл три карбонових кислот, відкритий у 30-х роках ХХ ст. Видатним біохіміком, лауреатом Нобелівської премії:

a) Х.Кребсом

b) Д.Самнером

c) О.Варбургом

d) П.Мітчелом

e) О.Мейєргофом

8 При окисленні вуглеводів, ліпідів, білків утворюється велика кількість енергії, основна частина якої синтезується в циклі три карбонових кислот з ацетил-КоА. Скільки молекул АТФ утворюється при окисленні однієї молекули ацетил-КоА?

a) 12

b) 24

c) 38

d) 1

e) 3

9 При окисленні ацетил-КоА в циклі три карбонових кислот приймає участь багато ферментів, у складі яких є небілкові речовини. Назвіть небілкову речовину, яка необхідна для перетворення янтарної кислоти в фумарову:

a) ФАД

b) НАД

- c) ФМН
- d) ТПФ
- e) Коензим Q

10 Зменшення активності ферментів циклу Кребса, яке виникає в результаті впливу алкоголю на організм, може викликати розвиток гіпоксії:

- a) Тканинної
- b) Респіраторної
- c) Гіпоксичної
- d) Циркуляторної
- e) Гемічної

11 Низький рівень якого з нижче перерахованих метаболітів зумовлює гальмування циклу Кребса і посилення кетогенезу в гепатоцитах за умови обмеженої утилізації вуглеводів:

- a) Оксалоацетату
- b) Ацетил-Коа
- c) АТФ
- d) Жирних кислот
- e) АДФ

12 Для процесів анаболізму характерно:

- a) Розпад метаболітів до більш простих сполук
- b) Конвергенція метаболічних шляхів
- c) Утворення молекул АТФ
- d) Утворення різноманітних орґано- та тканинспецифічних біомолекул
- e) Утворення спільних метаболітів

13 Для другої стадії катаболізму нехарактерно:

- a) Поступлення мономерів зі шлунково-кишкового тракту в кров і в клітини тканин
- b) Утворення ключових метаболітів
- c) Утворення ендогенної води
- d) Вивільнення енергії хімічних зв'язків у вигляді високо енергетичного водню
- e) Поступлення в клітини мономерів, котрі утворюються в результаті внутрішньоклітинного катаболізму власних вуглеводів, ліпідів і білків

14 На третій фазі катаболізму відбувається:

- a) Завершення розщеплення ключових метаболітів
- b) Утворення кінцевих продуктів CO₂ та H₂O
- c) Вивільнення енергії
- d) Включення циклу Кребса – спільного циклічного метаболічного шляху
- e) Усі відповіді правильні

15 Субстратами біологічного окислення можуть бути:

- a) Крохмаль, глікоген, триацилгліцероли, лактоза їжі
- b) Власні білки крові і тканин
- c) Нуклеїнові кислоти та інші високомолекулярні сполуки
- d) Амінокислоти, глюкоза, жирні кислоти, спирти, окисикислоти та ін.
- e) Клітковина

16 На всіх стадіях біологічного окислення відбувається:

- a) Катаболічне перетворення субстратів
- b) Вивільнення однакової кількості вільної енергії
- c) Споживання кисню повітря
- d) Споживання вуглекислого газу
- e) Вивільнення різної кількості вільної енергії

17 У циклі Кребса окислення зазнає:

- a) Центральний ключовий метаболіт
- b) Глюкоза
- c) Піровиноградна кислота

- d) Гліцерол
- e) Амінокислота

18 Біологічними функціями ЦТК є:

- a) Підтримання в клітині фізіологічної концентрації ПВК
- b) Утворення субстратів для глюконеогенезу
- c) Утворення високо енергетичного водню у вигляді чотирьох порцій відновлених коф

акторів

- d) Утворення ендогенної води
- e) Утворення біологічно активних речовин

19 Для підвищення результативності тренування спортсмена К. Лікар порекомендував приймати лимонну кислоту або продукти, котрі її містять, тому, що вона:

- a) Субстрат ЦТК
- b) Джерело початкової речовини синтезу жирних кислот
- c) Активатор синтезу жирних кислот
- d) Активатор глюконеогенезу
- e) Інгібітор гліколізу

20 У хворого атрофічним гастритом у крові різко знижений вміст еритроцитів. Біохімічним механізмом розвитку цієї патології є порушення ЦТК. Концентрація якого метаболіту впливає на роботу ЦТК?

- a) АДФ
- b) Глюкози
- c) Оксалоацетату
- d) Аланіну
- e) Фосфоліпази

21 У лікарню доставлена жінка з ознаками метаболічного ацидозу. У ході реакцій ЦТК утворюється CO₂, кількість якого:

- a) 2
- b) 1
- c) 5
- d) 3
- e) 6

22 Біохімічною основою збільшення вмісту кетонівих тіл в умовах патології є зменшення ступеня утилізації ацетил-КоА в ЦТК внаслідок порушення вуглеводного обміну. Це обумовлено відтоком з ЦТК:

- a) Оксалоацетату
- b) Кетоглутарату
- c) Фумарату
- d) Малату
- e) Сукцинату

23 Яка карбонова кислота – проміжний продукт ЦТК – приймає участь у регуляції рівня транспорту кальцію крові?

- a) Цитрат
- b) Ізоцитрат
- c) Оксалоацетат
- d) Сукцинат
- e) α-кетоглутарат

24 Який із компонентів ЦТК утворює міцно зв'язані комплекси з кальцієм у дентині і приймає участь у процесах мінералізації та демінералізації?

- a) Цитрат
- b) Ізоцитрат
- c) Оксалоацетат
- d) Сукцинат

е) Малат

25 Центральним проміжним продуктом усіх обмінів (білків, ліпідів, вуглеводів) є:

а) Ацетил-КоА

б) Сукциніл-КоА

в) Оксалоацетат

г) Піруват

е) Цитрат

26 У пацієнта, котрий страждає на цукровий діабет, спостерігається кетонурія та кетонемія. Вкажіть, яка з перерахованих нижче речовин є попередником кетонових тіл?

а) Ацетил-КоА

б) Оксалоацетат

в) Ненасичені жирні кислоти

г) Альфа-кетоглутарат

е) Холестерин

27 У головному мозку аміак, котрий утворюється при дезамінування амінокислот та амінів, зв'язується з альфа-кетоглутаровою та глютаміною кислотами. Тому токсична дія аміаку на ЦНС зумовлена пригніченням:

а) Циклу три карбонових кислот

б) Орнітинового циклу сечовиноутворення

в) Пентозофосфатного циклу

г) Гліколізу

е) Глюконеогенезу

28 В організмі людини реакції ЦТК забезпечують синтез макроергічних сполук (АТФ та ГТФ). При цьому кількість цих молекул, синтез яких на пов'язаний з роботою ланцюга переносу електронів, складає:

а) 1

б) 3

в) 5

г) 2

е) 4

29 При окисленні ацетил-КоА в ЦТК приймають участь багато ферментів, у складі яких є небілкові речовини. Назвіть небілкову речовину, яка необхідна для перетворення янтарної кислоти в фумарову.

а) ФАД

б) НАД

в) ФМН

г) ТПФ

е) Коензим Q

30 У тканинах здорової людини в реакціях ЦТК утворюються відновлені піримідинові дегідрогенази, які можуть привести до синтезу:

а) 9 АТФ

б) 7 АТФ

в) 3 АТФ

г) 6 АТФ

е) 2 АТФ

31 Назвіть спільний кінцевий продукт другої стадії катаболізму вуглеводів, ліпідів, білків:

а) Ацетил-КоА

б) Піруват

в) Цитрат

г) Ацил-КоА

е) АТФ

32 Біохімічною основою зростання кількості кетонівих тіл в умовах патології є зменшення ступеня утилізації ацетил-КоА в ЦТК внаслідок порушення вуглеводного обміну. Це зумовлено витіканням з ЦТК:

- a) Оксалоацетату
- b) Кетоглутарату
- c) Фумарату
- d) Малату
- e) Сукцинату

33 При окисленні вуглеводів, ліпідів, білків утворюється велика кількість енергії, основна частина якої синтезується в ЦТК з ацетил-КоА. Скільки молекул АТФ утворюється при окисленні однієї молекули ацетил-КоА:

- a) 12
- b) 24
- c) 36
- d) 4
- e) 2

34 Анаплеротичні реакції – це:

- a) Реакції, які підвищують концентрацію субстратів ЦТК, утворюючи їх з інтермедіатів інших метаболічних шляхів
- b) Реакції, які використовують субстрати ЦТК для утворення інтермедіатів, необхідних для біосинтетичних процесів
- c) Реакції розпаду нуклеотидів
- d) Реакції біосинтезу гему
- e) Реакції біосинтезу білка.

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Складар, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 4

Тема: Молекулярні механізми тканинного дихання. Будова мітохондрій. Дихальні ферменти. Ланцюг переносу електронів. Окислювальне фосфорилування в дихальному ланцюгу. Макроергічні сполуки. Перекисне та мікросомальне окислення. Антиоксидантні системи.

Мета: засвоїти основні принципи дихального ланцюга мітохондрій, роль окисно-відновних ферментів у тканинному диханні та вплив на ланцюг переносу електронів біологічно активних і токсичних речовин

Основні поняття: біологічне окислення, тканинне дихання, окисне фосфорилування, макроергічні сполуки

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Вимоги до теоретичної готовності студентів до виконання практичних занять:

Студент повинен знати:

- пояснити будову дихального ланцюга та призначення його основних ланок (ферментів, коферментів);

- проаналізувати будову та біологічну роль дихального ланцюга; пояснити механізм формування та біологічну роль окисно-відновного потенціалу в дихальному ланцюзі;

- аналізувати механізми дії лікарських засобів, біологічно активних і токсичних речовин у процесах тканинного дихання;

- будову атома;

- активні форми кисню;

- процеси перекисного окислення ліпідів;

- «лінії оборони» від вільних радикалів;

- характеристику монооксигеназних реакцій;

- характеристику системи мікросомального окислення.

Студент повинен вміти:

– відтворити схему перенесу протонів та електронів в дихальному ланцюгу;

– зазначити пункти спряження окислення та фосфорилування;

– писати реакції утворення вільних радикалів;

– послідовність ферментів мікросомального окислення.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Напишіть формулу НАДФ+

2. Напишіть формулу АТФ.

3. Дайте визначення вільним радикалам.

4. Локалізація та компоненти ланцюгу мікросомального окислення.

5. Напишіть формулу вітаміну РР. До складу яких коферментів він входить?

6. Напишіть формулу вітаміну В2. До складу яких коферментів він входить?

7. Напишіть формулу НАД.

8. Напишіть формули ФАД та ФМН.

9. До складу яких складних білків входить залізо?

Спостерігають зміну забарвлення. Гвоякова смола, окислюючись, набуває синього кольору.

Вимоги до результатів роботи.

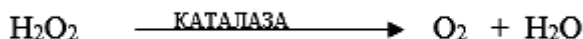
Отримані данні занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Відкриття каталази в крові».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає у каталізуванні каталазою крові розкладання H_2O_2 на O_2 та H_2O :



Біологічна роль каталази полягає у знешкодженні перекису водню.

Реактиви:

1. Цитратна кров.

2. 2% розчин перекису водню.

Обладнання:

1. Пробірки.

2. Піпетки.

Основні етапи виконання роботи:

У пробірку наливають 10-15 крапель 2% перекису водню та одну краплю крові.

Спостерігають спінювання рідини у зв'язку з бурхливим виділенням бульбашок кисню.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.4 Демонстраційно-практична робота «Кількісне визначення каталази крові (каталазне число) по Баху та Зубковій».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Каталазним числом називають кількість міліграмів H_2O_2 , котра розкладається одним мікролітром досліджуваної крові ($1\text{мкл}=1\text{мм}^3$).

Принцип визначення каталазного числа базується на наступній реакції:



тобто про кількість розкладеного перекису судять за різницею кількостей марганцевокислого калію, витраченого на титрування до і після дії каталази.

Основні етапи виконання роботи:

Приготування основного розчину крові (1:1000). У мірну колбу на 100мл налейте близько 10мл дистильованої води. Внесіть у колбу мікро піпеткою 0,1мл досліджуваної крові, попередньо обтерши кінчик капіляру від крові, котра налипла ззовні. Промийте піпетку рідиною з мірної колби. Додайте дистильованої води в мірну колбу до мітки. Відмітьте час, коли кров була розведена.

Приготування фермент-субстратної суміші. У дві конічні колби налейте по 7-8мл дистильованої води. Додайте в обидві колби по 1мл основного розчину крові. Прокип'ятіть протягом 2хв. вміст першої колби для руйнування каталази. Залиште стояти обидві колби при кімнатній температурі на 30хв., рахуючи з моменту розведення крові.

Інкубація при кімнатній температурі. У кожену колбу внесіть точно по 2 мл розчину H_2O_2 і знову залиште на 30хв.

Взаємодія перекису, що залишився, з сірчаною кислотою. Додайте в кожену колбу по 4-5мл розчину H_2SO_4 .

Визначення кількості H_2SO_4 , яка залишилась у колбі. Відтитруйте вміст кожної колби 0,1н розчином KMnO_4 до появи рожевого кольору.

Каталаза розкладає частину H_2O_2 . Тому на титрування вмісту другої колби піде більше розчину KMnO_4 , ніж на титрування вмісту першої колби, де каталаза була зруйнована

кип'ятінням. Цю різницю помножують на 1,7 і отримують каталазне число досліджуваної крові.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів. У нормі каталазне число дорівнює 12-20. Вміст каталази в крові знижується при деяких захворюваннях (рак, анемія, туберкульоз).

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Визначення поняття тканинного дихання.
2. Дія нікотинамідних ферментів. Напишіть хімізм процесу перетворення окисленої форми НАД у відновлену.
3. Дія флавінових ферментів. Напишіть хімізм процесу перетворення окисленої форми ФАД у відновлену.
4. Дія коензиму А. Напишіть хімізм процесу перетворення окисленої форми убихінону у відновлену.
5. Дія цитохромів. Зобразіть схематично процес переносу електронів по системі цитохромів до кисню.
6. Перенос електронів з цитохромоксидази на кисень.
7. Взаємодія високоактивного кисню O_2^- з протонами $2H^+$.
8. Величини редокс-потенціалів. Значення їх у визначенні послідовності ферментів дихального ланцюга.
9. Напишіть схему головного, більш довгого та більш короткого дихальних ланцюгів.

Тестові завдання.

1 У дитини 10 років оптична нейропатія Вебера, причиною якої є зменшення активності НАДН-дегідрогенази дихального ланцюга мітохондрій у клітинах зорового нерва. З порушенням якого процесу пов'язаний розвиток нейропатії?

- a) Окислювального фосфорилування
- b) Гліколізу
- c) Циклу три карбонових кислот
- d) кетогенезу
- e) окислення жирних кислот

2 У всій живій природі, в тому числі в організмі людини, головною макроергічною сполукою є:

- a) АТФ
- b) Креатин фосфат
- c) Фосфоенолпіруват
- d) Ацетил-Коа
- e) Дифосфогліцерат

3 Хворому провели тривалий курс лікування антибіотиком олігоміцином. Яке порушення обміну речовин це може викликати?

- a) Гальмування синтезу АТФ
- b) Збільшення синтезу АТФ
- c) Гальмування тканинного дихання
- d) Інгібування НАД-залежної дегідрогенази
- e) Інгібування цитохромів

4 Хворий у стані гострої гіпоксії після отруєння сірководнем доставлений у лікарню. Який один з можливих механізмів дії цього газу на організм?

- a) Інгібує тканинне дихання в мітохондріях

- b) Інгібує реакції дегідрування
 - c) Інгібує ЦТК
 - d) Роз'єднує тканинне дихання і фосфорилування
 - e) Гальмує гліколіз
- 5 Органелами, котрі відносяться до „енергетичних станцій” клітини, є:

- a) Мітохондрії
- b) Лізосоми
- c) Плазматична мембрана
- d) Апарат Гольджі
- e) Рибосоми

6 У біліпідному шарі мембран білкова молекула фіксується за допомогою зв'язків:

- a) Електростатичних та гідрофобних
- b) Пептидних та дисульфідних
- c) Гідрофобних та іонних
- d) Іонних та водневих
- e) Водневих та дисульфідних

7 В організмі людини сполуки, які містять макроергічні зв'язки, представлені:

- a) Сукцинатом
- b) 3-фосфогліцератом
- c) 2-фосфогліцеролом
- d) піруватом
- e) АТФ, ГТФ, УТФ

8 Субстратами біологічного окислення можуть бути:

- a) Крохмаль, глікоген, триацилгліцероли, лактоза їжі
- b) Власні білки крові і тканин
- c) Нуклеїнові кислоти та інші високомолекулярні сполуки
- d) Амінокислоти, глюкоза, жирні кислоти, спирти, оксикислоти та ін.
- e) Клітковина

9 На всіх стадіях біологічного окислення відбувається:

- a) Катаболічне перетворення субстратів
- b) Вивільнення однакової кількості вільної енергії
- c) Споживання кисню повітря
- d) Споживання вуглекислого газу
- e) Вивільнення різної кількості вільної енергії

10 У процесі тканинного дихання відбувається:

- a) Окислення відновлених кофакторів
- b) Транспорт водню (H^+ та e^-) від субстратів, що окислюються, на O_2 повітря
- c) Повне відновлення кисню
- d) Утворення кінцевого продукту біологічного окислення – ендогенної води
- e) Усі відповіді правильні

11 Тканинне дихання супряжене з процесами:

- a) Окислювального декарбосилування
- b) Субстратного фосфорилування
- c) Трансдезамінування
- d) Окислювального фосфорилування
- e) гліколізу

12 Число ділянок супряження в тканинному диханні залежить:

- a) Від субстрату, що окислюється
- b) Від кількості енергії, що звільняється при кожному переносі електрона по ланцюгу транспорту електронів

транспорту електронів

- c) Від забезпеченості тканини киснем
- d) Від забезпеченості тканини вуглекислим газом

- е) Від загальної кількості енергії, що звільнилась
- 13 Роз'єднуючі речовини:
- а) Не впливають на перенос електронів у мітохондріях
 - б) Сприяють утворенню тепла
 - в) Пригнічують синтез АТФ з АДФ та неорганічного фосфату
 - г) Перешкоджають виникненню градієнта концентрації водневих іонів між двома сторонами мембрани мітохондрій
 - е) Усі відповіді правильні
- 14 Інтенсивність тканинного дихання в мітохондріях залежить:
- а) Виключно від кількості субстрату окислення
 - б) Від концентрації фосфорної кислоти
 - в) Від концентрації H^+
 - г) Від концентрації OH^-
 - е) Від відношення
- 15 Найбільш інтенсивно окислювально-відновні процеси йдуть:
- а) В цитоплазмі
 - б) В мітохондріях
 - в) В лізосомах
 - г) В рибосомах
 - е) В ЕПР
- 16 Прояви поліневриту при гіповітамінозі В1 переважно є результатом порушення енергозабезпечення мозку через:
- а) Зниження окислювального декарбоксилування кетокислот
 - б) Зниження субстратного фосфорилування
 - в) Дефіцит АТФ
 - г) Низьку активність креатинкінази
 - е) Високу активність аденілатциклази
- 17 При ентеробіозі призначають акрихін – структурний аналог вітаміну В2. Порушення синтезу яких ферментів має місце при дії даного препарату?
- а) ФАД-залежних дегідрогеназ
 - б) Цитохромоксидази
 - в) Пептидаз
 - г) НАД-залежних дегідрогеназ
 - е) Амінотрансфераз

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 5

Тема: Внутрішньоклітинний катаболізм глюкози. Гліколіз: реакції. Порівняння гліколізу та спиртового бродіння. Глікогеноліз: регуляція. Відмінності від гліколізу. Етапи аеробного окислення глюкози: окислювальне декарбоксілювання пірувату. Біоенергетика процесу.

Мета: Ознайомлення студентів з біологічною роллю і головними шляхами перетворення вуглеводів в організмі людини, окисленням глюкози за шляхом анаеробного гліколізу, відмінностями гліколізу від спиртового бродіння, реакціями окислення глюкози в аеробних умовах, будовою піруватдегідрогеназного комплексу, а також структурою та біологічною роллю глікогену, шляхами його розщеплення у різних органах та тканинах.

Основні поняття: вуглеводи, гліколіз, гліколітична оксидоредукція, спиртове бродіння, глікогеноліз, окисне декарбоксілювання пірувату

Обладнання: лабораторія кафедри.

План:

1. Організаційні заходи: привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація

2. Контроль опорного рівня знань

2.1.Вимоги до теоретичної готовності студентів:

1. Які сполуки відносяться до вуглеводів?
2. За допомогою яких формул можна відобразити структуру глюкози та фруктози
3. Класифікація вуглеводів.
4. Види ізомерії, характерні для представників класу вуглеводів.
5. Що таке асиметричний атом карбону, як він позначається? Оптична ізомерія.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Напишіть послідовність реакцій гліколізу.
2. Чим відрізняється процес спиртового бродіння від гліколізу.
3. Напишіть послідовність реакцій бродіння.
4. Назвіть кінцеві продукти анаеробного гліколізу.
5. Що таке гліколітична оксидоредукція.
6. Які ферменти та коферменти входять до складу піруватдегідрогеназного комплексу
7. Послідовність реакцій складного окислювального декарбоксілювання пірувату
8. Регуляція активності піруватдегідрогеназного комплексу
9. Визначте різницю між гліколізом та глікогенолізом
10. Особливості протікання глікогенолізу у печінці та скелетних м'язях
11. Регуляція глікогенолізу.
12. Розрахуйте енергетичний баланс аеробного гліколізу та глікогенолізу

3. Формування професійних вмінь, навичок: проведення демонстраційно-практичної роботи.

3.1. Зміст демонстраційно-практичної роботи

3.1.1. Відтворення «in vitro» процесу гліколізу, вивчення кінцевих продуктів.

3.2. Рекомендації щодо виконання:

3.2.1. 1. Приготування реакційної суміші:

М'язи тварин (1г) розтирають в ступці із скляним піском, додаючи 2-3 мл фосфатного буферу з вмістом глюкози. У дві пробірки наливають по 3 мл цього ж буферу. В першу пробірку (контрольну) додають 1 мл 20% розчину ТХО для осадження білків і закінчення ферментативних процесів. В обидві пробірки додають по 0,5 мл м'язевої кашки, закривають їх пробками.

2. Термостатування:

Обидві пробірки розміщують в термостаті на 45 хвилин про 30° С. Перед закінченням інкубації готують дві пробірки.

3. Проведення реакції Уфельмана:

В приготовлені пробірки наливають по 10 краплин 1% розчину реактиву Уфельмана. Вміст інкубаційних пробірок фільтрують через ватяний фільтр, після чого 0,5 мл фільтрату по краплинам додають до реактиву Уфельмана. Спостерігають зміну забарнення від фіолетового до жовто-зеленого кольору в дослідній пробі.

3.1.2. Проба на спиртове бродіння.

3.2.2. 1. Приготування реакційної суміші:

1 г пекарських дріжджів розтирають в ступці постійно додаючи 5% розчин глюкози (близько 30 мл.). Одержану рідину вносять в бродильну трубку таким чином, щоб верхнє коліно було повністю заповнене, а в області розширення залишалось трішки рідини.

2. Термостатування проби:

Бродильну трубку поміщають до термостату на 40 хвилин.

3. Спостереження за бродінням:

Спостерігають виділенням CO₂ необхідно до трубки додати 2-3 мл 10% розчину NaOH і щільно закривають отвір трубки м'якішем великого пальця, після чого трубку декілька разів перевертають, перемішуючи її вміст CO₂ поглинається лугом і м'якіш пальця всмоктується до отвору трубки.

4. Виявлення етанолу:

Для виявлення етанолу частину вмісту трубки відбирають (3-5 мл) фільтрують через ватяний фільтр, перевіряють рН (якщо фільтрат кислий, то його підлужують NaOH до слабколужної реакції) додають декілька краплин розчину йоду і легенько нагрівають. Утворюється характерний запах йодоформу.

3.1.3. Визначення вмісту пірувату в сироватці крові.

3.2.3. Принцип методу :

Після осадження білків сироватки крові піровиноградна кислота без білкового фільтрату реагує в кислому середовищі з 2,4-ДФГ, утворюючи відповідний гідрозон. Після додавання до інкубаційного середовища лугу розвивається характерне забарвлення, інтенсивність якого пропорційна концентрації пірувата, що оцінюється по стандартному розчину, який містить 5,0 мкг пірувата в 1 мл. Метод недостатньо специфічний, так як гідрозон утворюють і інші кето-сполуки, але оскільки підвищення рівня забарнення гідрозонів може проходити головним чином за рахунок пірувату, його можна застосовувати з діагностичною метою.

Ход роботи. 1. Одержання досліджуваного матеріалу:

До 0,3 мл сироватки крові доливають 0,7 мл H₂O, перемішують, додають 1 мл 10% ТХО. Перемішують і через 2-3 хвилини центрифугують при 1500 об/хв., 15 хвилин. Беруть дві пробірки, на одній відмічають дослід, на другій контроль.

Дослід

1 мл центрифугату

0,5 мл розчину 2,4-ДФГ

Контроль

1 мл пірувату №-а

0,5 мл розчину 2,4-ДФГ

залишають на 20 хвилин при кімнатній температурі в темному місці

Через 10 хвилин колориметрують проти води. Вимірювання проводять з дослідною і контрольною пробами. Отримані виміри заносять в протокол досліду і проводять розрахунок за формулою:

$$C_x = \frac{C_{ст} \times E_{ст}}{E_{проби}}$$

ВИСНОВОК ТА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Зведена таблиця даних по лактату і пірувату

Метаболічний Стан	Лактат ммоль/л		Піруват ммоль/л		Артеріально-венозна різниця
	артерія	вена	артерія	вена	
НОРМА	0,55	0,80	50,0	70,0	Лактат-0,3 ммоль/л; Піруват-20,0 ммоль/л
ГПЛОКСІЯ Легка	0,70	1,20	150,0	120,0	Лактат-0,50 ммоль/л; Піруват-30 ммоль/л
Середня	2,15	1,70	200,0	160,0	Лактат-0,65 ммоль/л Піруват-0,40 ммоль/л
Важка	3,60 і більше (смертель- ний випадок)	2,50 і більше	240,0 і більше	200,0 і більше	Лактат-1,10 ммоль/л Піруват-0,40 ммоль/л

3.3. Вимоги до результатів роботи: у зошит для демонстраційно-практичних робіт запишіть методику виконання роботи, результати спостереження. Надайте медико-біологічну оцінку отриманих результатів. Зробіть висновки.

3.4. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: тестові завдання до теми:

1. Еритроцит для своєї життєдіяльності потребує енергію у вигляді АТФ. Який процес забезпечує цю клітину необхідною кількістю АТФ?

- A Анаеробний гліколіз
- B Аеробне окислення глюкози
- C Пентозний цикл
- D Бета-окислення жирних кислот
- E Цикл трикарбонових кислот

2. Анаеробне розщеплення глюкози до молочної кислоти регулюється відповідними ферментами. Вкажіть, який фермент є головним регулятором цього процесу?

- A Енолаза
- B Глюкозл-6-фосфат ізомераза
- C Альдолаза
- D Фосфофруктокіназа
- E Лактатдегідрогеназа

3. Концентрація глюкози в плазмі крові здорової людини знаходиться в таких межах:

- A 3,5-5,5 ммоль /л
- B 2-4 ммоль/л
- C 10-25 ммоль/л
- D 6-9,5 ммоль/л
- E 1-2 ммоль/л

4. Яка речовина є основним джерелом енергії для мозкової тканини?

- A Гліцерин
- B Жирні кислоти

- C Глюкоза
- D Амінокислоти
- E Молочна кислота

5. Під час бігу на коротку дистанцію у нетренованих людей спостерігається м'язова крепатура внаслідок накопичення лактату. Вкажіть, з посиленням якого біохімічного процесу це може бути пов'язано.

- A Глікогенезу.
- B Глюконеогенезу.
- C Пентозофосфатного шляху.
- D Ліпогенезу.
- E Гліколізу.

6. У дівчинки 7 років явні ознаки анемії. Лабораторно встановлений дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Порухення якого процесу грає головну роль в розвитку анемії у дівчинки?

- A Анаеробного гліколізу
- B Окислювального фосфорилування
- C Тканинного дихання
- D Розкладу пероксидів
- E Дезамінування амінокислот

7. В цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окислення глюкози. Назвіть один з них, безпосередньо перетворюється на лактат.

- A Оксалоацетат
- B Піруват
- C Глицерофосфат.
- D Глюкозо-6-фосфат.
- E Фруктозо-6-фосфат.

8. В ході бігу на довгі дистанції скелетна мускулатура тренованої людини використовує глюкозу з метою отримання енергії АТФ для м'язового скорочення. Вкажіть основний процес утилізації глюкози в цих умовах.

- A Анаеробний гліколіз.
- B Аеробний гліколіз.
- C Глікогеноліз.
- D Глюконеогенез.
- E Глікогенез.

9. Суттєва роль в поширенні карієсу зубів, особливо в дитячому віці, належить вуглеводам, особливо сахарозі. Який із шляхів перетворення вуглеводів супроводжується утворенням кислот, що приводить до демінералізації дентину?

- A. Глюконеогенез
- B. Пентозний цикл
- C. Гліколіз
- D. Синтез жирних кислот
- E. Синтез холестерину

10. Після тривалого фізичного навантаження під час заняття з фізичної культури у студентів розвинулась м'язова крепатура. Причиною її виникнення стало накопичення у скелетних м'язах молочної кислоти. Вона утворилась після активації в організмі студентів:

- A Ліполізу.

- В Глюконеогенезу.
- С Пентозофосфатного циклу.
- Д Гліколізу.
- Е Глікогенезу.

11. Хворого доставлено у медичний заклад в коматозному стані. Зі слів супроводжуючих вдалося з'ясувати, що хворий знепритомнів під час тренування на завершальному етапі марафонської дистанції. Яку кому найімовірніше запідозрити у

- А. Гіперглікемічну.
- В. Гіпоглікемічну.
- С. Ацидотичну.
- Д. Гіпотиреоїдну.
- Е. Печінкову.

12. В процесі гліколізу синтезується гексозо D-фруктозо-1,6-дифосфат, з якого в подальшому утворюється дві тріози: диоксиацетонфосфат та гліцеральдегід-3-фосфат. Ферментом, що каталізує дану реакцію є:

- А. Фруктозо-1,6-дифосфатальдолаза
- В. Фосфогексозоізомераза
- С. Тріозофосфатізомераза
- Д. Фосфофруктозоізомераза
- Е. Енолаза

13. Хворий А. після черепно-мозкової травми перебував у непритомному стані. При обстеженні встановлено підвищення вмісту в сироватці крові молочної кислоти та піровиноградної кислоти, рН крові – 7,2. Про порушення якого метаболічного процесу свідчать дані показники ?

- А Підсилення аеробного гліколізу
- В Гальмування глюконеогенезу
- С Підсилення глюконеогенезу
- Д Підсилення анаеробного окислення глюкози
- Е Підсилення глікогенолізу

14. Чоловік 42 років з'їв велику порцію спагетті, шматок торта, випив склянку солодкого чаю. Активність якого ферменту гепатоцитів активується в найбільшій мірі після споживання високовуглеводної їжі?

- А. Гексокіназа
- В. Глюкозо-6-фосфатаза
- С. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа
- Д. Глікогенфосфорилаза
- Е. Бета- галактозидаза

15. Дитина квола, апатична. Печінка збільшена і при біопсії печінки виявлено значний надлишок глікогену. Концентрація глюкози в крові нижче норми. У чому причина пониженої концентрації глюкози в крові цієї хворої?

- А Понижена (відсутня) активність глікогенфосфорилази в печінці.
- В Понижена (відсутня) активність гексокінази.
- С Підвищена активність глікогенсинтетази.
- Д Понижена (відсутня) активність глюкозо-6-фосфатази.
- Е Дефіцит гену, який відповідає за синтез глюкозо-1-фосфатуридинтрансферази.

16. Після відновлення кровообігу в ушкодженій тканині припиняється накопичення

лактату та зменшується швидкість споживання глюкози. Активацією якого процесу зумовлені ці метаболічні зсуви?

- A Анаеробного гліколізу
- B Аеробного гліколізу
- C Ліполізу
- D Глюконеогенезу
- E Біосинтезу глікогену

17. У хворого 34 років має місце понижена витривалість до фізичних навантажень в той час, як у скелетних м'язах вміст глікогену підвищений. Зниженням активності якого ферменту це

можна пояснити

- A. Глікогенсинтази
- B. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази
- C. Фосфофруктокінази
- D. Глікогенфосфорилази
- E. Глюкозо-6-фосфатази

18. Дитина 10 років постійно скаржиться на біль і судоми в м'язах після фізичного навантаження. При обстеженні крові вміст глюкози, лактату и креатину відповідає фізіологічній нормі. В сечі визначається міоглобін. В біопсійному матеріалі м'язів виявлений дефіцит фосфорилази глікогену - ферменту, що каталізує перетворення:

- A. Глікогену в глюкозо-1-фосфат
- B. Глюкозо-6-фосфату в глюкозу
- C. Глюкозо-6-фосфат в глікогеназу
- D. Глюкози в глюкозо-6-фосфат
- E. "Затравки" глікогену в глікоген

19. У хворих на алкоголізм часто спостерігаються ознаки гіповітамінозу В1 : поліневрити, порушення пам'яті . Обмін яких речовин при цьому змінений?

- A Порушення анаеробного окиснення глюкози
- B Порушення аеробного окиснення глюкози
- C Порушення окиснення амінокислот
- D Порушення бета - окиснення жирних кислот
- E Порушення ліполізу в жировій тканині

20. У дитини 2 років діагностована хвороба Гірке, яка проявляється важкою гіпоглюкоземією. Причиною такого стану є відсутність ферменту глюкозо -6-фосфатази. З порушенням якого процесу пов'язана ця патологія?

- A Синтез глікогену
- B Мобілізація глікогену
- C Кетогенезу
- D Гліколізу
- E Глюконеогенезу

21. У процесі бігу на довгі дистанції скелетна мускулатура тренованої людини використовує глюкозу з метою отримання енергії АТФ для м'язового скорочення. Вкажіть основний процес утилізації глюкози в цих умовах.

- A Аеробний гліколіз.
- B Анаеробний гліколіз.
- C Глікогеноліз.
- D Глюконеогенез.

Е Гликогенез.

4. Підбиття підсумків заняття. Виставлення оцінок.

5. Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018. 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 6

Тема: Альтернативні шляхи обміну моносахаридів. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози: схема, біологічне значення, особливості функціонування в різних тканинах. Метаболічні шляхи перетворення фруктози та галактози: спадкові ензимопатії їх обміну.

Мета: Формування системних знань з шляхів обміну моносахаридів. Вивчення молекулярних механізмів пентозофосфатного шляху, перетворень фруктози та галактози.

Основні поняття: пентозофосфатний шлях окислення глюкози, фруктоза, галактоза, спадкові ензимопатії обміну.

Обладнання: лабораторія кафедри.

План:

1. Організаційні заходи: привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів:

1. Формули основних представників моносахаридів
2. Загальні уявлення про механізм надходження вуглеводів до клітин
3. Поняття про гіпер- та гіпоклікемію
4. Кількість вуглеводів, яка міститься в крові здорової людини
5. Напишіть реакції гліколізу.
6. Розрахуйте енергетичний баланс аеробного та анаеробного гліколізу

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Які ферменти та коферменти приймають участь у пентозофосфатному шляху обміну вуглеводів?

2. Яке біологічне значення ПФШ?

3. Які механізми регуляції ПФШ ви знаєте?

4. Клінічні аспекти пентозофосфатного шляху

5. Шляхи перетворення фруктози у печінці та жировій тканині.

6. Шляхи перетворення галактози у печінці

7. Спадкові ензимопатії обміну фруктози та галактози: фруктоземія, спадкова непереносимість фруктози, галактоземія

3. Формування професійних вмінь, навичок: проведення демонстраційно-практичної роботи.

3.1. Зміст демонстраційно-практичної роботи

Виявлення фруктози реакцією Селіванова

3.2. Рекомендації щодо виконання:

Принцип методу:

Фруктоза та інші кетогексози як у вільному стані, так і відщеплюючись від більш складних речовин (наприклад сахарози), мають вишнево-червоне забарвлення при нагріванні з соляною кислотою та резорцином. Колір пробки залежить від реакції резорцина з оксиметилфурфуролом, який з'являється при нагріванні кетоз з кислотою.

Альдози також здатні утворювати оксиметилфурфурол при нагріванні з кислотами, але ця реакція з альдозами відбувається набагато повільніше, що зумовлює достатню специфічність реакції Селіванова

Головні етапи виконання роботи:

В пробірку додають 1-2 мл. реактива Селіванова, 1-2 краплі р-ра фруктози і нагрівають до кипіння. Спостерігають червоне забарвлення.

3.3. Вимоги до результатів роботи: у зошит для демонстраційно-практичних робіт запишіть методику виконання роботи, результати спостереження. Надайте медико-біологічну оцінку отриманих результатів. Зробіть висновки.

3.4. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: тестові завдання до теми:

1. Біосинтез пуринового кільця відбувається на рибозо-5-фосфаті шляхом поступового нарощення атомів азоту і вуглецю та замикання кілець. Джерелом рибозофосфату служить процес:

- A гліколізу
- B пентозофосфатного циклу
- C гліконеогенезу
- D глюконеогенезу
- E глікогенолізу

2. При перетворенні глюкози в пентозному циклі утворюються фосфати різних моносахаридів. Яка з цих речовин може бути використана для синтезу нуклеїнових кислот?

- A Рибоза- 5-фосфат
- B Рибулоза-5-фосфат
- C Еритрозо-4-фосфат
- D Седогептулозо-7-фосфат
- E Ксилулозо-5-фосфат

3. У хлопчика 2 років спостерігається збільшення в розмірах печінки та селезінки, катаракта. В крові підвищена концентрація цукру, однак тест толерантності до глюкози в нормі. Вкажіть, спадкове порушення обміну якої речовини є причиною цього стану?

- A Глюкози

- B Фруктози
- C Галактози
- D Мальтози
- E Сахарози

4. У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози понижена. Спостерігається катаракта, розумова відсталість, розвивається жирове переродження печінки. Яке захворювання має місце?

- A Галактоземія
- B Цукровий діабет
- C Лактоземія
- D Стероїдний діабет
- E Фруктоземія

5. У хворої дитини виявлена затримка розумового розвитку, збільшення печінки, погіршення зору. Лікар пов'язує ці симптоми з дефіцитом в організмі дитини галактозо-1-фосфатуридилтрансферази. Який патологічний процес спостерігається?

- A Галактоземія;
- B Фруктоземія;
- C Гіперглікемія;
- D Гіпоглікемія;
- E Гіперлактатацидемія.

6. В реанімаційне відділення було доставлено немовля із такими ознаками: блювота, діарея з порушенням росту і розвитку, катаракта, розумова відсталість. Був встановлений діагноз галактоземія. Дефіцит якого ферменту має місце?

- A. Галактозо-1-фосфатуридилтрансферази
- B. Глюкокінази
- C. УДФ глюкозо-4-епімерази
- D. УДФ глюкозо-пірофосфорилази
- E. Глюкозо-6-фосфат дегідрогенази

7. У дитини виявили галактоземію. Концентрація глюкози в крові суттєво не змінюється. Дефіцитом якого фермента зумовлене це захворювання?

- A. Гексокінази
- B. Аміло-1,6-глюкозидази
- C. Фосфоглюкомутази
- D. Галактокінази
- E. Галактозо-1-фосфат-уридилтрансферази

8. У хворої дитини з дефіцитом галактозо-1-фосфатуридилтрансферази виявлена катаракта, затримка розумового розвитку, збільшення печінки. Що є причиною цієї патологічного стану?

- A. Галактоземія
- B. Фруктоземія
- C. Гіперглікемія
- D. Гіпоглікемія
- E. Гіперлактатацидемія

9. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози має важливе фізіологічне значення для функціонування анаболічних механізмів. Це пов'язано з тим, що він є постачальником:

- A Рибозо-5-фосфату

- В Фосфоенолпірувату
- С Гліцерол-3-фосфату
- Д Фруктозо-1-фосфату
- Е Галактозо-1-фосфату

4. Підбиття підсумків заняття. Виставлення оцінок.

5. Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 7

Тема: Біосинтез глюкози: фізіологічне значення, реакції, регуляторні ферменти. Субстрати глікоконнеогенезу. Глюкозо-лактатний та глюкозо-аланіновий цикли. Регуляція обміну глюкози. Глюкоземія: нормальний стан та його порушення. Біосинтез глікогену. Регуляція обміну вуглеводів. Глікогенози. Цукровий діабет.

Мета: Формування системних знань з шляхів обміну глюкози в організмі людини. Вивчення молекулярних механізмів глікогенезу та глікоконнеогенезу та їх регуляції

Основні поняття: Глікогенез, глікоконнеогенез, глюкозо-лактатний, глюкозо-аланіновий цикли, глікогенози.

Обладнання: лабораторія кафедри.

План:

1. Організаційні заходи: привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів:

1. Загальні уявлення про механізм знаходження глюкози до клітин
2. Гліколіз: реакції, ферменти. Необоротні реакції гліколізу
3. Чим небезпечне накопичення лактату? Механізм реутилізації лактату, який утворюється в процесі анаеробного гліколізу. Цикл Корі.
4. Поняття про нормо-, гіпер- та гіпоглікемію

5. Глікоген, будова та функції
6. Глікогеноліз. Регуляція процесу розщеплення глікогену в організмі людини.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Які ферменти та коферменти приймають участь у глюконеогенезі?
2. Яке біологічне значення глюконеогенезу?
3. Які механізми регуляції глюконеогенезу ви знаєте?
4. Для чого проводять визначення глюкози в крові?
5. Глікогенез. Реакції, ферменти, регуляція процесу.
6. Глікогенози. Типи. Причини виникнення.
7. Цукровий діабет.

3. Формування професійних вмінь, навичок: проведення демонстраційно-практичної роботи.

3.1. Зміст демонстраційно-практичної роботи

3.1.1. Виявлення вмісту глюкози у крові методом Хагедорна-Йенсена.

3.2. Рекомендації щодо виконання:

3.2.1. Принцип методу:

За допомогою методу Хагедорна-Йенсена у крові визначають не тільки глюкозу, але і деякі інші відновлюючі речовини (наприклад, сечову кислоту, глутатіон, креатин). Загальна відновлююча здатність у крові приймається при цьому за «цукор». Метод заснований на здатності глюкози у безбілковому фільтраті крові у лужному середовищі при нагріванні відновлювати червону кров'яну сіль ($K_4Fe(CN)_6$);

Внаслідок оборотності цієї реакції $K_4Fe(CN)_6$ під дією сульфату цинку ($ZnSO_4$) переводять у нерозчинну сіль $K_2Zn_3(Fe(CN)_6)_2$, яку беруть у надлишку і невикористаний у реакції його залишок визначають йодометрично у кислому середовищі (наприклад, у присутності оцтової кислоти), титруючи кількість йоду, що утворився тіосульфатом натрію.

Як індикатор на молекулярний йод використовують крохмаль. Зміст глюкози розраховують за спеціальною таблицею. Таблиця складена так, що в ній визначеному обсягу тіосульфату натрію, витраченого на титрування йоду, а отже, надлишку ($K_4Fe(CN)_6$), відповідає те число міліграм глюкози, яке прореагувало у реакції.

Головні етапи виконання роботи:

1. У дві пробірки поміщають по 1 мл 0,1N NaOH. В одну з них (проба) додають 0,1 мл крові, а в іншу (контроль) – 0,1 мл дистильованої води.

Потім додають по 5 мл 0,45% $ZnSO_4$, ставлять на 2-3 хвилини на киплячу баню, потім фільтрують через ватяний тампон, вкладений у воронку.

2. До фільтрату додають 2 мл 0,005 н лужного розчину $K_3Fe(CN)_6$, кип'ятять на водяній бані 15 хв.

3. Суміш остужають і додають 3 мл розчину ($ZnSO_4 + KJ + NaCl$), а потім додають 2мл CH_3COOH і 2 краплі крохмалю (1% р-р)

4. Йод, що виділився, відтитрують 0,005н розчином тіосульфату натрію до зникнення синього забарвлення.

5. Розрахунок результатів проводять за допомогою таблиці

Гіпо-сульфід у мл	0,00	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09
0,0	0,358	0,382	0,379	0,376	0,373	0,370	0,367	0,364	0,361	0,358
0,1	0,355	0,352	0,350	0,348	0,345	0,343	0,341	0,338	0,336	0,333
0,2	0,331	0,329	0,327	0,325	0,323	0,321	0,318	0,316	0,314	0,312
0,3	0,310	0,308	0,306	0,304	0,302	0,300	0,298	0,296	0,294	0,292
0,4	0,290	0,288	0,286	0,284	0,282	0,280	0,278	0,276	0,274	0,272
0,5	0,270	0,268	0,266	0,264	0,262	0,260	0,259	0,257	0,255	0,253
0,6	0,251	0,249	0,247	0,245	0,243	0,241	0,240	0,238	0,236	0,234

0,7	0,232	0,230	0,228	0,226	0,224	0,222	0,221	0,219	0,217	0,215
0,8	0,213	0,211	0,209	0,208	0,206	0,204	0,202	0,200	0,199	0,197
0,9	0,195	0,193	0,191	0,190	0,188	0,186	0,184	0,182	0,181	0,179
1,0	0,177	0,175	0,173	0,172	0,170	0,168	0,166	0,164	0,163	0,161
1,1	0,159	0,157	0,155	0,154	0,152	0,150	0,148	0,146	0,145	0,143
1,2	0,141	0,139	0,138	0,136	0,134	0,132	0,131	0,129	0,127	0,125
1,3	0,124	0,122	0,120	0,119	0,117	0,115	0,113	0,111	0,110	0,108
1,4	0,106	0,104	0,102	0,101	0,099	0,097	0,095	0,093	0,092	0,090
1,5	0,088	0,086	0,084	0,083	0,081	0,079	0,077	0,075	0,074	0,072
1,6	0,070	0,068	0,066	0,065	0,063	0,061	0,059	0,057	0,056	0,054
1,7	0,052	0,050	0,048	0,046	0,045	0,043	0,041	0,039	0,038	0,036
1,8	0,034	0,032	0,031	0,029	0,027	0,025	0,024	0,022	0,020	0,019
1,9	0,017	0,015	0,014	0,012	0,010	0,008	0,007	0,005	0,003	0,002

3.1.2. Виявлення глікогену в печінці.

3.2.2. Принцип методу:

Визначення глікогену здійснюється при допомозі розчину Люголя, а також підтверджується гідролізом його до глюкози при дії амілази слини.

Головні етапи виконання роботи:

1. Одержання фільтрату:

2,5 грами печінки розмішують в фарфоровій ступці, до якої доливають 4 мл дист. H₂O і розтирають із скляним піском. Гомогенат кількісно переносять до колби і доливають в неї 20 мл дист. H₂O, після чого пробу кип'ячать на водяній бані на протязі 20-30 хвилин. Для більш повного осадження до киплячої рідини додають 5-10 краплин 1% розчину оцтової кислоти. Осад білку відділяють фільтруванням через змочений водою паперовий фільтр.

2. Проведення якісних реакцій:

Для цього беруть 4 пробірки і олівцем для скла їх нумерують:

№ 1 контроль,

№ 2 осадження глікогену,

№ 3 перетравлювання глікогену,

№ 4 чистий глікоген.

№	1	2	3	4
1.	H ₂ O дист.- 5 крап.	Фільтрат-5 крап.	Фільтрат-5 крап.	Фільтрат-5 крап.
2	Розчин Люголя-2 крап.	2. сірчано- кіслий	2. слина (1:10)-2 крап.	2. розчин Фелінга-2 крап. нагрівають
3	-	3. розчин Люголя-2 крап.	3. розчин Люголя - 2 крап.	-

Спостерігають зміну забарвлення

3.3. Вимоги до результатів роботи: у зошит для демонстраційно-практичних робіт запишіть методику виконання роботи, результати спостереження. Надайте медико-біологічну оцінку отриманих результатів. Зробіть висновки.

3.4. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: тестові завдання до теми:

1. У хворого, виснаженого голодуванням, в печінці та нирках підсилюється процес:

A Синтезу білірубину

B Синтезу сечовини

C Глюконеогенезу

D Утворення гіпурової кислоти

E Синтезу сечової кислоти

2. Для синтезу полісахаридних ланцюгів глікогену використовується попередник - активна форма глюкози. Безпосереднім донором залишків глюкози в процесі синтезу глікогену є:

- A АДФ-глюкоза
- B глюкозо-1-фосфат
- C УДФ-глюкоза
- D глюкозо – 6-фосфат
- E глюкозо –3 фосфат

3. При нестачі кровообігу в період інтенсивної м'язової роботи у м'язі в результаті анаеробного гліколізу накопичується молочна кислота. Яка її подальша доля?

- A Включається в глюконеогенез у печінці
- B Видаляється через нирки з сечею
- C Використовується в м'язі для синтезу амінокислот
- D Використовується тканинами для синтезу кетонів тіл
- E Використовується в тканинах для синтезу жирних кислот

4. Характерною ознакою глікогенозу типу V (хвороба Мак-Ардія) є біль у м'язах під час фізичної роботи. Вроджена недостатність якого фермента зумовлює цю патологію?

- A Глікогенсинтази
- B Глюкозо-6-фосфатази
- C Глікогенфосфорилази
- D Аміло-1,6-глікозидази
- E Лізосомальної глікозидази

5. При хворобі Іценко-Кушинга (гіперфункція кори наднирників з підвищеною продукцією кортикостероїдів) виникає гіперглікемія. Який процес при цьому стимулюється?

- A Глюконеогенез
- B Фосфороліз глікогену
- C Цикл Кребса
- D Пентозофосфатний шлях окислення глюкози
- E Гліколіз

6. Внаслідок тривалого голодування в організмі людини швидко зникають резерви вуглеводів. Який з процесів метаболізму поновлює вміст глюкози в крові?

- A Глікогеноліз
- B Анаеробний гліколіз
- C Аеробний гліколіз
- D Глюконеогенез
- E Пентофосфатний шлях

7. В ендокринологічному відділенні з діагнозом цукровий діабет лікується жінка 40 років зі скаргами на спрагу, підвищений апетит. Які патологічні компоненти виявлені при лабораторному дослідженні сечі пацієнтки?

- A Глюкоза, кетонів тіла
- B Білок, амінокислоти
- C Білок, креатин
- D Білірубін, уробілін
- E Кров

8. При хронічному передозуванні глюкокортикоїдів у хворого розвивається

гіперглікемія. Назвіть процес вуглеводного обміну, за рахунок якого збільшується концентрація глюкози:

- A Аеробний гліколіз
- B Глікогеноліз
- C Глюконеогенез
- D Пентозофосфатний цикл
- E Глікогенез

9. У жінки 40 років хвороба Іценко-Кушинга - стероїдний діабет. При біохімічному обстеженні: гіперглікемія, гіпохлоремія. Який з перерахованих нижче процесів активується в першу чергу?

- A Глюконеогенез
- B Глікогеноліз
- C Реабсорбція глюкози
- D Транспорт глюкози в клітину
- E Гліколіз

10. В крові пацієнта вміст глюкози натщесерце 5,6 ммоль/л, через 1 год після цукрового навантаження - 13,8 ммоль/л, а через 3 години - 9,2 ммоль/л. Такі показники вірогідні для:

- A Прихованої форми цукрового діабету
- B Здорової людини
- C Тиреотоксикозу
- D Хвороби Іценко-Кушинга
- E Акромегалії

11. У хворого з діагнозом хвороба Іценко-Кушинга (гіперпродукція кори наднирників) в крові визначено підвищену концентрацію глюкози, кетонів, натрію. Який біохімічний механізм є провідним у виникненні гіперглікемії?

- A Глікогенез
- B Глюконеогенез
- C Глікогеноліз
- D Гліколіз
- E Аеробний гліколіз

12. Однорічна дитина відстає в розумовому розвитку від своїх однолітків. Вранці: блювота, судоми, втрата свідомості. У крові - гіпоглікемія натще. З дефектом якого ферменту це пов'язано?

- A Глікогенсинтази
- B Фосфорилази
- C Аргінази
- D Сахарази
- E Лактази

13. У клініку доставлений пацієнт з ознаками гострого алкогольного отруєння. Які зміни вуглеводного обміну характерні для цього стану

- A. У печінці знижується швидкість глюконеогенезу
- B. У печінці посилюється розпад глікогену
- C. У м'язах переважає анаеробний розпад глюкози
- D. У печінці посилюється глюконеогенез
- E. У м'язах посилюється аеробний розпад глюкози

14. В наслідок тривалого голодування виникає гіпоглікемія, яка посилюється алкоголем,

тому що при цьому тормозиться:

- А Ліполіз
- В Гліколіз
- С Глікогеноліз
- Д Глюконеогенез
- Е Протеоліз

4. Підбиття підсумків заняття. Виставлення оцінок.

5. Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 8

Тема: Роль ліпідів в структурі і функціях біологічних мембран. Встановлення молекулярних механізмів регуляції ліполізу. Тканинний, внутрішньоклітинний обмін ліпідів. Окислення вищих жирних кислот та гліцерину. Біоенергетика окислення ВЖК.

Мета: Формування системних знань з будови біомембран, їх ролі у захисті клітин, передачі нервового імпульсу, створенні міжклітинних контактів. Вивчення молекулярних механізмів ліполізу та його регуляції. Складання енергетичного балансу окислення ВЖК та гліцерину.

Основні поняття: ліпіди, біомембрани, ліполіз, гормональні механізми регуляції ліполізу, вищі жирні карбонові кислоти, бета-окислення, гліцерин, енергетичний баланс окислення.

Обладнання: лабораторія кафедри.

План:

1. Організаційні заходи: привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів:

1. Дайте визначення ліпідам, як складним ефірам.
2. Спирти, які входять в структуру ліпідів (гліцерин, мірициловий спирт, холестерол)

3. Вищі жирні кислоти- структурні компоненти ліпідів. Насичені і ненасичені вищі жирні кислоти. Наведіть їх формули.

4. Яка біологічна роль поліненасичених жирних кислот в організмі.

5. Класифікація ліпідів (прості, складні, похідні ліпідів). Наведіть формули простих і складних ліпідів.

6. Жири (нейтральні - тригліцериди, заряджені - фосфоліпіди). Особливості структури твердих жирів та рідких олій.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Біологічна роль ліпідів та вищих жирних кислот в організмі.

2. Типи, функції та хімічний склад біомембран.

3. Ліполіз. Гормональна регуляція ліполізу

4. Ферментативне перетравлювання ліпідів.

5. Сучасні уявлення про механізми всмоктування ліпідів з кишечника в кров і лімфу. Роль жовчних кислот при всмоктуванні продуктів перетравлювання ліпідів.

6. Напишіть реакцію активації гліцерину та схему повного окислення гліцерину до CO_2 та H_2O .

7. Підрахуйте кількість молекул АТФ, що утворюються при окисленні гліцерину до CO_2 і H_2O .

8. Напишіть реакцію активації вищої жирної кислоти (ацилу), а також реакції транспорту ацил-КоА через внутрішню мембрану мітохондрій.

9. Напишіть послідовність реакцій окислення ацил-КоА всередині мітохондрій до утворення ацетил -КоА.

10. В чому сенс окислення вищих жирних кислот в тканинах? Розрахуйте енергетичний баланс окислення пальмітинової та стеаринової кислот (за кількістю молекул АТФ що утворюються).

11. Наведіть приклади взаємозв'язку між обміном вуглеводів і ліпідів. Назвіть загальні метаболіти процесів окислення вуглеводів і ліпідів.

3. Формування професійних вмінь, навичок: проведення демонстраційно-практичної роботи.

3.1. Зміст демонстраційно-практичної роботи

3.1.1. Спостереження впливу жовчі на емульгування жиру.

3.2. Рекомендації щодо виконання:

3.2.1. В 4 пробірки відміряйте по 1 мл води. В першу пробірку прибавте 2 краплі олії, в другу – 2 краплі 0,5% р-ну соди і 2 краплі олії, в третю – 1 мл р-ну білку і 4 краплі олії. В четверту-1 мл жовчі і 2 краплі олії. Вміст пробірок перемішайте шляхом інтенсивного струшування.

Примітка: жовч понижує поверхневий натяг жирових крапель, утворюючи стійкі емульсії.

3.1.2. Спостереження дії панкреатичної ліпази на жир молока з жовчу і без неї.

3.2.2. В 3 пробірки налейте по 1 мл молока. В першу і другу додайте по 0,5 мл води. В першу пробірку внесіть 0,5 мл жовчі. Всі пробірки струсніть, додайте в кожен з них по 2 краплі спиртового розчину фенолфталеїну і водного розчину KHCO_3 до блідо-рожевого забарвлення. Помістіть всі пробірки в термостат при температурі 37°C на 30 хв. зробіть висновок.

Примітка: рідина знебарвиться при зміні рН середовища за рахунок утворення жирних кислот при розщепленні жиру молока ліпазою.

3.3. Вимоги до результатів роботи: у зошит для демонстраційно-практичних робіт запишіть методику виконання роботи, результати спостереження. Надайте медико-біологічну оцінку отриманих результатів. Зробіть висновки.

3.4. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: тестові завдання до теми:

1. Які ліпіди складають основу жирових депо в організмі?

А стериди

- В фосфоліпіди
- С тригліцероли
- D сфінголіпіди
- E гліколіпіди

2. За допомогою якого ферменту каталізується гідроліз тригліцеридів у полости кишечника?

- A моногліцеридліпази
- B ацетилхоліністерази
- C трансацетилази
- D ліпази
- E фосфоліпази

3. У шлунковому соці 6-місячної дитини виявлено високу активність ліпази. Яке оптимальне рН цього ферменту?

- A - 7,8
- B - 5,5
- C - 3,2
- D - 1,5
- E - 9,5

4. Який панкреатичний фермент активується жовчними кислотами?

- A проеластаза
- B ліпаза
- C оліго-1-6-глюкозидаза
- D трипсиноген
- E хімотрипсиноген

5. Який білок підшлункової залози приймає участь в емульгації жирів?

- A еластаза
- B трипсин
- C колагеназа
- D хімотрипсин
- E коліпаза

6. Які з наведених речовин є поверхнево активними й приймають участь в емульгуванні жирів?

- A глікозидази
- B бікарбонати
- C жовчні кислоти
- D протеази
- E глікозаміноглікани

7. Дефіцит якого фермента найбільш часто є причиною неповного перетравлювання жирів у ЖКТ й збільшення кількості нейтрального жиру в калі?

- A ентерокинази
- B кишкової ліпази
- C панкреатичної ліпази
- D шлункової ліпази
- E печінкової ліпази

8. В біліпідному шарі мембран білкова молекула фіксується за допомогою зв'язків:

- A гідрофобних та іонних
- B пептидних та дисульфідних
- C електростатичних, гідрофобних
- D іонних та водневих
- E водневих та дисульфідних

9. Ступеневий процес ліполіза в адипоцитах- ферментативний. Який з даних ферментів контролює саму повільну стадію ліполізу?

- A дигліцеридліпаза
- B тригліцеридліпаза
- C моногліцеридліпаза
- D гліцеролацилтрансфераза
- E фосфотидатфосфатаза

10.Активність тканинної тригліцеридліпази регулюють гормони

- A вазопресин, окситоцин
- B адреналін, інсулін, глюкагон, соматотропін
- C кортизол, кортикостерон
- D тироксин, трийодтиронін
- E простагландини

11.Хворому емфіземою легень призначили лікування киснем, що, напевно, приведе до збільшення активності в організмі кисневих радикалів. До чого це може призвести?

- A руйнування фосфоліпідів мембран
- B збільшенню кількості мембран
- C порушенню структури білкових компонентів мембран
- D збільшенню транспортних білків на мембранах
- E окисленню холестерина.

12.Пацієнту доктор рекомендував препарат жовчі для покращення перетравлювання жирної їжі. Які компоненти даного препарату беруть участь у емульгації жирів?

- A дигліцериди;
- B холестерол та його ефіри;
- C вищі жирні кислоти;
- D білірубін, глюкуроніди;
- E жовчні кислоти.

13.Якому перетворенню піддається гліцерол, що утворився при розпаді триацилгліцеролів, на першому етапі?

- A фосфорилування
- B окислення
- C метилювання
- D відновлення
- E ацилювання

14. Центральним проміжним продуктом обміну (білків, ліпідів, вуглеводів) є:

- A цитрат
- B сукциніл-КоА
- C щавлево-оцтова кислота
- D піруват
- E ацетил-КоА

15. При окисленні органічних речовин в організмі утворюється ендогенна вода, яка в умовах “сухого голодування” часто компенсує водну нестачу. Яка з даних речовин дає найбільшу кількість води (на одиницю маси цієї речовини)?

- A гліцерол
- B глюкоза
- C білки
- D глікоген
- E жири

16. Яка з даних речовин здійснює транспорт ацил-КоА з цитоплазми в мітохондрії?

- A карнітин
- B цитрат
- C оксалоацетат
- D креатинін
- E карнозин

17. Жирні кислоти, як висококалорійні сполуки, в мітохондріях піддаються перетворенням, в результаті яких утворюється велика кількість енергії. Назвіть цей процес.

- A дезамінування
- B декарбоксілювання
- C трансамінування
- D бета-окислення
- E відновлення

18. Для серцевого м'яза характерним є аеробний характер окислення субстратів. Основним з них є :

- A жирні кислоти
- B триацилгліцероли
- C гліцерол
- D глюкоза
- E амінокислоти

19. Для підвищення результатів спортсмену рекомендували застосовувати препарат, який містить у собі карнітин. Який процес в найбільшій ступені активується карнітином?

- A транспорт жирних кислот в мітохондрії
- B синтез кетонівих тіл
- C синтез ліпідів
- D тканинне дихання
- E синтез стероїдних гормонів

20. Призначення хворим на ІХС препарату мілдронату- інгібітора синтеза карнітину призводить до значного пригнічення у кардіоміоцитах:

- A β -окислення жирних кислот
- B глюконеогенезу
- C синтезу жирних кислот
- D синтезу 2,3 -ДФГ
- E засвоєння глюкози

21. До клініки потрапила дитина, 1 рік, з ознаками ураження м'язів. Після обстеження виявлений дефіцит карнітину у м'язах. Біохімічною основою цієї патології є порушення процесу:

- A транспорту жирних кислот в мітохондрії

- В регуляції рівня Ca^{2+} в мітохондріях
- С субстратного фосфорилування
- Д утилізації молочної кислоти
- Е синтезу актину та міозину

22. При систематичних інтенсивних фізичних навантаженнях вміст жиру в жировій тканині зменшується. Він виходить із клітин у кров у формі:

- А глюкози
- В хіломікронів
- С ліпопротеїнів
- Д кетонів тіл
- Е вільних жирних кислот і гліцерину

23. Для активації та переносу ВЖК крізь мітохондріальну мембрану необхідна вітаміноподібна сполука. Вкажіть її.

- А біотин
- В карнітин
- С рибофлавін
- Д уїхінон
- Е тіамін

4. Підбиття підсумків заняття. Виставлення оцінок.

5. Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Складаров, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

5. Lipids: classification, structural features, properties and biological role. Іа.Ф. Burdina, А. V. Grekova, S. V. Shcherbakov, Т.А. Sidelnikova. *Teaching aid*. Odesa, 2017 p. 32.

Електронні інформаційні ресурси:

- 1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
- 2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
- 3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 9

Тема: Біосинтез гліцерину, ВЖК та гліцеридів. Утворення фосфоліпідів

Мета: Формування системних знань з внутрішньоклітинного обміну ліпідів. Вивчення молекулярних механізмів біосинтезу ВЖК, гліцерину, тригліцеридів та фосфоліпідів.

Основні поняття: вищі жирні карбонові кислоти, біосинтез, гліцерин, тригліцериди, фосфоліпіди.

Обладнання: лабораторія кафедри.

План:

1. Організаційні заходи: привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів:

1. Які компоненти необхідні для біосинтезу простого жиру - тригліцериду?
2. Як називається активна форма гліцерину? Напишіть формулу.
3. Як називається активна форма вищих жирних кислот?
4. Назвіть джерела утворення гліцерину в організмі?
5. Які компоненти входять до складу фосфоліпідів – лецитину та кефалину?

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Пояснити необхідність і механізм транспорту ацетил-КоА із мітохондрій в цитоплазму.
2. Написати рівняння утворення малоніл-КоА, пояснити роль активного CO_2 в цьому процесі.

3. Будова мультиферментного комплексу “синтаза вищих жирних кислот”.

4. Написати етапи біосинтезу насиченої вищої жирної кислоти:

А) зв'язування ацетил-КоА з АПБ;

Б) зв'язування малоніл-КоА з АПБ;

В) конденсація ацил- з малоніл- похідних на АПБ;

Г) відновлення β -кето-бутирил-АПБ;

Д) дегідратація β -гідроксibuтирил-АПБ;

Е) відновлення еноіл-АПБ з наступним подовженням вуглецевого ланцюга бутирил-

АПБ.

5. Написати рівняння ферментативних реакцій утворення активної форми гліцерину в жировій тканині і в печінці.

6. Написати реакції синтезу фосфатидної кислоти з подальшим утворенням тригліцериду.

7. Реакції синтезу фосфоліпідів.

3. Формування професійних вмінь, навичок: проведення демонстраційно-практичної роботи.

3.1. Зміст демонстраційно-практичної роботи

Визначення загальних ліпідів в сироватці крові за методом Банга.

3.2. Рекомендації щодо виконання:

Принцип методу

Визначення загальних ліпідів в сироватці крові проводиться після їх екстрагування спиртом з ефіром. На подальших етапах визначення ліпіди піддають окисленню біхроматом калію з наступним йодометричним титруванням біхромату, розчином гіпосульфїту натрію в дослідній і контрольних пробах. По різниці між кількістю мілілітрів гіпосульфїту натрію, які пішли на титрування контрольних і дослідних проб (К - Д), за формулою розраховують кількість загальних ліпідів в крові, яка в нормі складає 350-800 мг/100 мл, або 3,5 - 8,0 г/л сироватки.

Основні етапи виконання роботи.

1. Екстракція ліпідів за Блюром: до 4 мл спирту з ефіром /3:1/ додати по краплям 0,2 мл сироватки крові. Нагріти на пісчаній бані 15хв. фільтрувати через паперовий фільтр, який промивають 1мл суміші спирту з ефіром, і доводять об'ємом до 15 мл.

Примітки: в нормі концентрація загальних ліпідів 3.5 - 8.0 г на літр сироватки крові або 350-800мг/на 100мл сироватки.

В пробірку налити 2,5 мл фільтрату, відповідає 0,1 мл сироватки крові, додати 1,0 мл 1% розчину їдкого натрію і нагрівати на пісчаній бані до зникнення запаху ефіру. Контрольна проба замість сироватки крові містить 1,5 мл води і 1 мл 1% розчину гідроксиду натрію.

Примітка: Все вище перелічене виконує учбова лабораторія.

2. Окислення ліпідів біхроматом. Після видалення ефіру до фільтрату додайте 2 мл 0,1н розчину біхромату калію і 3 краплі концентрованої сірчаної кислоти. Пробірку помістіть на кип'ячу водяну баню на 15 хв., після нагрівання в пробірку долийте обережно води, перенесіть всю рідину в колбу і долийте до 100 мл дистильованої води.

3. Йодометричне титрування біхромату. Додайте 2 мл розчину йодистого калію, 2 краплі 1% розчину крахмалу і відтитруйте вміст колб 0,01н розчином гіпосульфиту натрію до блідо - зеленого кольору. Паралельно з дослідною пробєю поставте контроль, де замість сироватки крові візьміть 1,5 мл води і 1 мл 1,0% розчину їдкого натрію. Різниця між контролем і дослідом поділена на 2,45 відповідає кількості в мг ліпідів в крові.

$$\text{Розрахунок: } \frac{\text{Контр - дослід}}{2,45} \cdot 10,000 \text{ г/л}$$

Зробіть розрахунок і дайте медико - біологічну оцінку результату.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів.

Збільшення вмісту загальних ліпідів у крові (гіперліпемія) - фізіологічне явище, яке настає через 1 - 3 години після споживання їжі. Це так звана аліментарна гіперліпемія, яка у здорових людей тимчасова.

При цукровому діабеті, одночасно з гіперглікемією, має місце і гіперліпемія (от 500 - 1000 мг і більше / 100 мл)

При гострих гепатитах гіперліпемія є постійним явищем, особливо при наявності жовтяниці.

При гострих і хронічних нефритах, що супроводжуються набряками, кількість ліпідів в крові підвищена.

При ліпоїдному нефрозі збільшення кількості ліпідів в крові досягає 1000 мг і більше /100мл.

При хронічному недоїданні і голодуванні кількість загальних ліпідів в крові збільшена за рахунок мобілізації жиру з жирових депо.

3.3. Вимоги до результатів роботи: у зошит для демонстраційно-практичних робіт запишіть методику виконання роботи, результати спостереження. Надайте медико-біологічну оцінку отриманих результатів. Зробіть висновки.

3.4. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: тестові завдання до теми:

1. Які речовини здійснюють транспорт ацетил-КоА з мітохондрій в цитоплазму?

- A цитрат, карнітин
- B малоніл- КоА, бутирил -КоА
- C малат, лактат
- D ацил-КоА, ацетоацетил - КоА
- E карнозин, ансерин

2. Хворому 65 років з ознаками загального ожиріння, небезпекою жирової дистрофії печінки рекомендована дієта, збагачена ліпотропними речовинами, серед яких важливе значення має вміст у продуктах:

- A метіоніну
- B холестерину
- C глюкози
- D вітаміну С

Е гліцину

3. Який процес є джерелом НАДФН₂ для синтезу ВЖК?

- А мітохондріальне окислення
- В пентозофосфатний шлях окислення глюкози
- С окислення пірувату до ацетил -КоА
- Д окислення глюкози до лактату
- Е окислення кетоглутарату

4. В якій тканині не відбувається біосинтез тригліцеролів?

- А м'язи
- В кишечник
- С жирова тканина
- Д печінка
- Е молочна залоза в період лактації

5. Назвіть фермент, який каталізує утворення активної форми гліцерола тільки в печінці.

- А діоксиацетонфосфатдегідрогеназа
- В гліцеролфосфатдегідрогеназа;
- С гліцеролфосфаттрансфераза;
- Д гліцеролацилтрансфераза;
- Е гліцеролкіназа.

6. При ненадходженні чи недостатньому утворенні в організмі людини ліпотропних факторів у неї розвивається жирове переродження печінки. Яку з наведених речовин можна віднести до ліпотропних?

- А Холестерин
- В Холін
- С Триацилгліцериди
- Д Жирні кислоти
- Е Рибофлавін

7. Який фермент біосинтезу ВЖК є біотинвмісним:

- А ацетил-трансацетилаза
- В ацетил-КоА-карбоксилаза
- С β-кетואцил-АПБ-редуктаза
- Д β-гідроксибутирил-АПБ-дегідратаза
- Е еноіл-АПБ-редуктаза

8. При введенні піддослідним щурам речовини А, міченої по вуглецю, мітка включається в гліцерофосфоліпіди й тригліцериди, таким чином А є загальним попередником у біосинтезі цих ліпідів. Назвіть речовину А.

- А метіонін;
- В етаноламін;
- С холін;
- Д цитозинтрифосфат;
- Е фосфатидна кислота.

9. Препарат "Гептрал", який використовують при хворобах печінки, містить S-аденозинметіонін. В яких процесах бере участь ця активна амінокислота?

- А синтез гему
- В синтез жовчних кислот

- С синтез триацилгліцеролів
- Д синтез холестерину
- Е синтез фосфоліпідів

10. Надмірне споживання вуглеводів (600 г на добу), що перевищує енергетичні потреби у людини 28 років буде супроводжуватися активацією:

- А ліполізу
- В ліпогенезу
- С гліколізу
- Д глюконеогенезу
- Е β -окислення жирних кислот

11. Жирове переродження печінки при голодуванні і цукровому діабеті розвивається тому, що у гепатоцитах:

- А збільшується надходження жирних кислот із жирової тканини
- В знижується окиснення жирних кислот
- С знижується утворення із жирних кислот кетонів тіл
- Д знижується синтез триацилгліцеринів
- Е знижується утворення ліпопротеїнів високої густини

12. В організмі постійно відбувається біосинтез жирних кислот. Яка з перерахованих речовин є основним джерелом їх біосинтезу?

- А сукциніл-КоА
- В глюкозо-6-фосфат
- С ацетил-КоА
- Д ациладенілат
- Е аміноациладенілат

13. Пацієнт щоденно вживає по кілька сирих яєць, в яких міститься антивітамін біотину-авідин. Які порушення в ліпідному обміні можуть при цьому виникнути?

- А біосинтезу холестерину
- В біосинтезу жирних кислот
- С окиснення гліцерину
- Д всмоктування ліпідів
- Е транспорту ліпідів у крові

14. Хворому на ішемічну хворобу серця лікар рекомендував вживати жири, що містять поліненасичені вищі жирні кислоти. Які компоненти біомембран синтезуються за участю цих речовин?

- А фосфоліпіди
- В холестерин
- С білки
- Д гліколіпіди
- Е ліпопротеїни

15. В організмі людини і триацилгліцероли [нейтральні жири], і гліцерофосфоліпіди синтезуються з одного й того самого попередника, а саме з:

- А оцтової кислоти.
- В оротової кислоти.
- С фосфатидної кислоти.
- Д ліпоєвої кислоти.
- Е маленової кислоти.

4. Підбиття підсумків заняття. Виставлення оцінок.

5. Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018. 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.
5. Lipids: classification, structural features, properties and biological role. Іа.Ф. Burdina, А.В. Grekova, S.V. Shcherbakov, Т.А. Sidelnikova. *Teaching aid*. Odesa, 2017 p. 32.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 10

Тема: Будова, біологічна роль і обмін холестерину. Біосинтез холестерину. Порушення ліпідного обміну. Ліпопротеїни, структура та функції. Обмін ацетооцтової кислоти. Кетонові тіла.

Мета: Формування системних знань з внутрішньоклітинного обміну ліпідів, а також транспорту ліпідів кров'ю та лімфою. Вивчення молекулярних механізмів синтезу холестерину та кетонових тіл. Визначення їх біологічної ролі й причин порушення ліпідного обміну.

Основні поняття: холестерин, ацетооцтова кислота, кетонові тіла, ліпопротеїни плазми крові, атеросклероз, жовчно-кам'яна хвороба.

Обладнання: лабораторія кафедри.

План:

1. Організаційні заходи: привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація

2. Контроль опорного рівня знань

2.1. Вимоги до теоретичної готовності студентів:

1. Як Ви розумієте процес мобілізації жиру з жирових депо? Під дією яких ферментів він відбувається? Назвіть їх.

2. Які продукти утворюються з жиру жирових депо під дією тканинних ліпаз, який тип хімічних реакцій вони каталізують?

3. Назвіть проміжні та кінцеві продукти бета-окислення ВЖК.

4. Дайте визначення стероїдам.

5. До якої групи органічних сполук (за хімічною будовою) відноситься холестерин?

Напишіть його формулу.

6. За рахунок чого в організмі утворюється фонд холестерину?

7. Скільки холестерину (в середньому) знаходиться в тканинах?

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Напишіть реакції синтезу ацетооцтової кислоти з наступним утворенням бета-гідроксимасляної кислоти і ацетону.

2. Шляхи обміну ацетоацетату у тканинах.

3. Біологічна роль кетонних тіл у організмі людини.

4. Поясніть причини (з біохімічних позицій) виникнення ацетонемії і ацетонурії.

5. Наведіть приклади взаємозв'язку між обміном вуглеводів і ліпідів. Назвіть загальні метаболіти процесів окислення вуглеводів і ліпідів.

6. Які тканини організму людини найбільш багаті холестерином?

7. З чого синтезується холестерин? Напишіть початкові реакції біосинтезу холестерину (до мевалонової кислоти включно).

8. Назвіть проміжні продукти біосинтезу холестерину. Поясніть особливості структури сквалена і ланостерола як важливих проміжних продуктів в біосинтезі холестерину. В чому між ними різниця?

9. Регуляція біосинтезу холестерину.

10. Холестерин як попередник інших стероїдів в організмі. Біологічна роль холестерину.

11. Назвіть транспортні форми ліпідів у крові. Їх будова.

12. Загальні поняття про механізми розвитку атеросклерозу та жовчно-кам'яної хвороби

3. Формування професійних вмінь, навичок: проведення демонстраційно-практичної роботи.

3.1. Зміст демонстраційно-практичної роботи

3.1.1. Якісні реакції на ацетон (йодоформенна, нітропруссидна)

3.2. Рекомендації щодо виконання:

3.2.1. Йодоформена проба Лібена. В пробірку налийте 2 мл досліджуваної сечі, додайте 1 мл 10% розчину їдкої калію і 6 крапель розчину Люголя. Вміст пробірки перемішайте шляхом струшування. Зробіть висновок.

Примітки:

При наявності ацетону розчин мутніє і випадає світло-жовтий осад.

Нітропруссидна проба Ротера. В пробірку налийте 2 мл досліджуваної сечі, додайте 0,5 мл нітропрусиду натрію і 0,5 мл насиченого розчину сульфату амонію. Вміст пробірки перемішайте шляхом струшування і обережно по стінці настоїть 2 мл розчину аміаку. Спостерігайте. Зробіть висновок.

Примітки:

При наявності ацетону на межі рідин з'являється фіолетове кільце /забарвлення/.

3.1.2. Кількісне визначення ацетону в сечі за методом Рудого

3.2.2. В 6 пробірок /крім першої/ налийте по 1 мл насиченого розчину хлористого натрію, а в першу – 2 мл досліджуваної сечі. Із першої пробірки 1 мл перенесіть в другу, і з другої – в третю й т.д., із останньої відберіть 1 мл. Таким чином, в кожній наступній пробірці кількість сечі буде в 2 рази менша, ніж в попередній. Тобто одержимо ряд розведень в 2, 4, 8, 16 та 32 рази. Потім в усі пробірки додайте по 0,5 мл розчину нітропрусиду натрію і по 1 мл насиченого розчину сульфату амонію й обережно нашаруйте по 2 мл розчину аміаку; визначте час нашарування. Відмітьте, в якій пробірці з'явилося фіолетове кільце до кінця 4 хв. Зробіть розрахунок, враховуючи розведення сечі в цій пробірці. Дайте оцінку результату.

Примітки

Час появи забарвлення залежить від концентрації ацетону. При концентрації 0,85 мг % забарвлене кільце з'являється між 3,5-4 хв. після нашарування аміаку.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

Ацетон і інші ацетонові тіла, якщо вони присутні в сечі в кількостях, що виявляються, є

патологічними компонентами сечі. Якщо в сечі присутній ацетон, то це означає що в ній присутні також і інші ацетонові тіла (ацетооцтова і бета-гідроксималяна кислоти). Цей стан – ацетонурія, кетонурія, свідчить про порушення ліпідного обміну. При інтенсивному розщепленні жирів в організмі (у випадку цукрового діабету) нагромаджується значна кількість молекул ацетилкоензиму-А, які не встигають окислюватися в циклі трикарбонових кислот до кінцевих продуктів. Складаються умови перетворення ацетоацетил-КоА, через проміжний продукт до ацетооцтової, бета-гідроксималяної кислот і ацетону. Ацетонурія спостерігається при тяжких формах цукрового діабету з порушенням вуглеводного і ліпідного обміну.

3.1.3. Якісна реакція на присутність холестерину в мозку

3.2.3. Тканина мозку багата на холестерин, який є циклічним, одноатомним ненасиченим спиртом. При взаємодії сірчаної кислоти з холестерином відбувається його дегідратація, тобто відщеплення H_2O , внаслідок чого холестерин перетворюється в ненасичений циклічний вуглеводень червоно-бурого кольору.

Послідовність дій. Холестерин вилучається з мозку при розтиранні шматочка тканини в ступочці, з додаванням 2 мл хлороформу.

Одержаний гомогенат відфільтрувати в пробірку через вату.

До одержаної хлороформенної витяжки, що містить холестерин, долити (Обережно!) 2 мл конц. сірчаної к-ти (H_2SO_4).

Обережно перемішати рідини. Дати відстоятися.

Після відстою і розміщення рідин спостерігати появу червоно-бурого забарвлення верхнього шару рідини, а нижній шар при цьому залишається жовтувато-зеленуватим, нижчий шар займає сірчана к-та.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

Якісне визначення холестерину в мозковій тканині підтверджує відомі данні про те, що в організмі людини найбільше холестерину в нервовій тканині (мієліновій оболонці) і в корі наднирників.

В тканинах людини – біля 140 г холестерину. Частина холестерину тканини етерифікована ВЖК, переважно, олеїною. Ефіри холестерину – це, як правило, його депонована, або транспортна форма. В крові етерифіковано 2/3 холестерину ліпопротеїдів плазми, і така ж кількість холестерину етерифікована в клітинах наднирників. В більшості інших органів і тканин ефіри холестерину складають меншу його частину (в печінці, наприклад його тільки 20-25 %).

Фонд холестерину в організмі створюється за рахунок холестерину їжі (біля 0,3 г за добу). При харчуванні рослинною їжею, бідною на холестерин, провідне значення має біосинтез холестерину в організмі.

3.3. Вимоги до результатів роботи: у зошит для демонстраційно-практичних робіт запишіть методику виконання роботи, результати спостереження. Надайте медико-біологічну оцінку отриманих результатів. Зробіть висновки.

3.4. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: тестові завдання до теми:

1. При обстеженні хворого виявлено підвищено вмісту в сироватці крові ліпопротеїнів низької щільності. Яке захворювання можна передбачити у цього хворого?

- A Гастрит
- B Ураження нирок
- C Гострий панкреатит
- D Атеросклероз
- E Запалення легень

2. В організмі людини основним місцем депонування триацилгліцеролів (ТАГ) є жирова тканина. Разом з тим їх синтез відбувається в гепатоцитах. У вигляді чого проходить транспорт ТАГ із печінки в жирову тканину?

- A ЛПНЩ

- В Хіломікронів
- С ЛПДНЩ
- Д ЛПВЩ
- Е Комплексу з альбуміном

3. Збільшення рівня ЛПВЩ веде до зниження захворюваності атеросклерозом. Який механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ?

- А Вилучають холестерин з тканин
- В Поставляють тканинам холестерин
- С Приймають участь у розпаді холестерину
- Д Активують перетворення холестерину у жовчні кислоти
- Е Сприяють всмоктуванню холестерину в кишківнику

4. При обстеженні хворого виявили застій жовчі в печінці та жовчні камені в жовчному міхурі. Вкажіть основний компонент жовчних каменів, які утворюються в цьому стані.

- А Білок.
- В Тригліцериди.
- С Білірубінат кальцію.
- Д Холестерин.
- Е Мінеральні солі.

5. При цукровому діабеті і голодуванні в крові збільшується вміст ацетонових тіл, що використовуються в якості енергетичного матеріалу. Назвіть речовину, з якої вони синтезуються:

- А Малат
- В Сукциніл-КоА
- С Цитрат
- Д Ацетил-КоА
- Е Кетоглутарат

6. В сечі хворого знайдені кетонові тіла. При якому захворюванні в сечі з'являються кетонові тіла?

- А Цукровий діабет.
- В Гострий гломерулонефрит.
- С Сечокам'яна хвороба.
- Д Туберкульоз нирки.
- Е Інфаркт нирки.

7. Під час аналізу крові виявлено високий вміст холестерину в β -ліпопротеїновій фракції. Які можливі наслідки для організму цього явища?

- А Гіпертонія
- В Цукрового діабету
- С Ожиріння
- Д Атеросклероз
- Е Жовтяниця

8. Під час лікування хворих на ІХС як наслідок атеросклеротичного переродження судин призначають статини-інгібітори ГМК-КоА-редуктази, які пригнічують синтез:

- А Жирних кислот
- В Кетонових тіл
- С Холестерину
- Д Кортикостероїдів

Е Жовчних кислот

9. Аналіз показників ліпідного обміну плазми крові пацієнта виявив ризик розвитку атеросклерозу, що обумовлено підвищенням співвідношення ліпопротеїнів:

- А ЛПНЩ/ЛПВЩ
- В ЛПДНЩ/ЛПНЩ
- С ЛПНЩ/ЛПДНЩ
- Д Хіломікрони/ЛПНЩ
- Е ЛПДНЩ/Хіломікрони

10. При дослідженні плазми крові пацієнта через 4 години після приймання ним жирної їжі встановлено, що вона є каламутною. Найбільш ймовірною причиною даного стану є підвищення концентрації в плазмі:

- А Холестерину
- В ЛПВГ
- С ЛПНГ
- Д Хіломікронів
- Е Фосфоліпідів

11. Скарги та об'єктивні дані дозволяють припустити наявність у хворого запального процесу в жовчному міхурі, порушення колоїдних властивостей жовчі, ймовірність утворення жовчних каменів. Що може головним чином спричинити їх утворення?

- А Холестерин
- В Урати
- С Оксалати
- Д Хлориди
- Е Фосфати

12. При обстеженні підлітка з ксантоматозом, встановлена сімейна гіперхолестеринемія. Концентрація яких ліпопротеїнів значно підвищена в крові при даній патології?

- А ЛПДНЩ
- В Хіломікронів
- С ЛПНЩ
- Д ЛПВЩ
- Е НЕЖК

13. У хворого хлопчика 12-ти років вміст холестерину в сироватці крові до 25 ммоль/л. В анамнезі – спадкова сімейна гіперхолестеринемія, причиною якої є порушення синтезу білків-рецепторів до:

- А Ліпопротеїнів високої щільності
- В Ліпопротеїнів низької щільності
- С Хіломікронів
- Д Ліпопротеїнів дуже низької щільності
- Е Ліпопротеїнів проміжної щільності

14. У чоловіка 58 років є ознаки атеросклеротичного ураження серцево-судинної системи. Збільшення якого з перерахованих нижче показників біохімічного аналізу крові найбільш характерно для цього стану?

- А Рівня ЛПНЩ (β -ліпопротеїнів)
- В Ерикопротеїнів
- С Рівня ЛПВЩ (α -ліпопротеїнів)
- Д Активності аланінмінотрансферази

Е Активності сукцинатдегідрогенази

15. При обстеженні хворого з ознаками атеросклерозу в крові виявлено значне зниження ЛПВГ, підвищення ЛПНГ, концентрація холестерину 11 мМ/л. Зниження активності якого ферменту є найбільш вірогідною причиною таких змін?

- А Лецитинхолестеринацилтрансферази
- В Ліпопротеїнліпази крові
- С Тканинних ліпаз
- Д Панкреатичних фосфоліпаз
- Е Холестеролестерази

4. Підбиття підсумків заняття. Виставлення оцінок.

5. Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018. 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.
5. Lipids: classification, structural features, properties and biological role. Іа.Ф. Burdina, А.В. Grekova, S. V. Shcherbakov, Т.А. Sidelnikova. *Teaching aid*. Odesa, 2017 p. 32.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 11.

Тема: Шляхи утворення та підтримання пулу амінокислот у організмі. Транспорт амінокислот у клітини. Дезамінування амінокислот. Механізм непрямого дезамінування L-амінокислот. Декарбоксілювання амінокислот: ферменти, фізіологічне значення. Окислення біогенних амінів. Трансамінування. Біохімічне значення, механізми дії амінотрансфераз. Діагностичне значення визначення амінотрансфераз в сироватці крові.

Мета: Дізнатись о реакціях дезамінування, які являються центральною ланкою внутрішньоклітинного метаболізму амінокислот. В результаті процесів дезамінування утворюється аміак - токсична речовина, яка підлягає процесам тимчасової і кінцевої детоксикації і виводиться з сечею у вигляді кінцевих продуктів азотистого обміну, одними з яких являються амонійні солі. При декарбоксілюванні амінокислот утворюються біогенні аміни, які являються медіаторами ЦНС та володіють гормональною дією. Знати дію

аланінамінотрансфераз (АЛТ) і аспартатамінотрансфераз (АСТ), що широко використовується в клініці для ранньої діагностики гепатитів різної етіології і ранньої діагностики інфарктів міокарда. Реакції трансамінування є центральною ланкою у метаболізмі амінокислот, що контролюють обмін білків та вуглеводів, й також ліпідів.

Основні поняття: пул амінокислот, транспорт амінокислот крізь біологічну мембрану, дезамінування, декарбоксілювання, амінотрансферази, трансамінування амінокислот, човникові механізми отримання глутамату та аланіну.

Обладнання: Лабораторія кафебри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- склад біологічної мембрани
- замінні та незамінні амінокислоти
- човниковий механізм α -кетоглутарата
- механізм декарбоксілювання
- Роль піридоксальфосфату в процесах метаболізму.
- поняття трансамінування
- дію трансфераз
- де відбувається трансамінування
- функція АЛТ та АСТ у трансамінуванні
- чому аланін є важливим субстратом у печінці
- Шиффові заснови
- структуру вітаміну В₆ та його коферменти
- механізм трансамінування
- механізм трансреамінування

Студент повинен вміти:

- написати структурні формули амінокислот
- пояснити роль глутатіону у транспорті амінокислот
- які є медіатори ЦНС
- вказати реакції метаболізму амінокислот
- пояснити роль біогенних амінів
- пояснити роль ПАЛФ у метаболізмі амінокислот
- знати човникові механізми пірувату та α -кетоглутарата
- відрізнити процес трансамінування від дезамінування
- пояснити роль амінотрансфераз
- який фермент з трансамінування знижується, а який підвищується при інфаркті
- показники ферментів трансамінування при гепатиті
- методи дослідження трансфераз
- пояснити створення Шиффових заснов
- відрізнити дію АЛТ від дії АСТ (з якими субстратами вони працюють)
-

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- структурна формула пірувату
- структурна формула α -кетоглутарата
- функції катехоламінів
- структурні формули 20 амінокислот
- біологічна роль амінокислот в організмі людини
- відмінність замінних амінокислот від незамінних

Написати реакції трансамінування між аланіном та L-кетоглутаратом, аспарагіном та L-кетоглутаратом

- Що таке трансдезамінування
- Що таке трансреамінування
- Реакції катаболізму безазотистого залишку амінокислот
- Які амінокислоти приймають участь в реакціях глюконеогенезу
- В результаті обміну яких амінокислот утворюється кетонові тела
- Взаємозв'язок обміну амінокислот та вуглеродів
- Схему включення амінокислот в ЦТК

3. Формування професійних навичок:

3.1 Демонстраційно-практична робота: *Кількісне визначення азоту аміаку (амонійних солей) в сечі по методу Моделя.*

Рекомендації щодо виконання завдань

Принцип методу:

Реактив Несслера утворює з амонійними солями комплексну сіль оранжевого кольору, інтенсивність забарвлення пропорційна кількості амонійних солей, тому використовують колориметричний метод визначення.

Хід роботи:

В одну пробірку налити 0,5 мл розведеної в 10 разів сечі, у другу – 0,5 мл стандартного розчину $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, що утримує 0,025 мг азоту. В обидві пробірки додати по 0,5 мл дистильованої води та по 0,5 мл сегнетової солі. Перемішати, додати в обидві пробірки по 0,1 мл реактиву Несслера.

Відколориметрувати на ФЕКу (фотоелектроколориметр) при зеленому світофільтрі (довжина хвилі 500-600 нм) в кюветі з товщиною шару 1 см проти води.

Розрахунок роблять за формулою:

$$C_x = \frac{C_{ст} \times E_x}{E_{ст}}, \text{ де}$$

$C_{ст}$ - 0,025 мг азоту

$E_{ст}$ - оптична щільність стандартної проби

E_x - оптична щільність дослідної проби

C_x - склад азоту в 0,5 мл сечі, розведеної в 10 разів.

При завершенні зараховують розведення та добовий діурез (Д). За нормою склад азотних солей в сечі – 0,5-1,2 г за добу.

Клініко-діагностичне значення методу:

Кількість амонійних солей в сечі збільшується при хронічних та тяжких формах цукрового діабету, які супроводжуються ацидозом, дифузійних захворюваннях печінки з порушенням синтезу сечовини. Кількість амонійних солей знижується при рослинній дієті та захворюванні нирок

Зробити медико-біологічні висновки.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2. Демонстраційно-практична робота *«Виявлення аланінамінотрансферази (АлАТ) в нормальній та патологічній сироватці крові».*

Рекомендації щодо виконання завдань:

Метод базується на дослідженні активності аланінамінотрансферази виражають в мікромолях пірвіноградної кислоти, яка утворилась при інкубації 1мл сировотки на протязі 1 години при 370С за формулою: $x=C*2*10$, де С – мкмолі пірвата, яка знаходить за допомогою калібрової кривої, 10 – коефіцієнт перерохунку на 1мл сировотки, 2- коефіцієнт

перерахунку на 1 годину інкубації. В нормі активність аланінамінотрансферази дорівнює 0,1-0,68 мкМ/год, активність аланінамінотрансферази 0,1-0,45 мкМ/год.

Хід роботи.

В дві пробірки відміряти по 0,5 мл 1% розчину α - ксилоглутарата, по 0,5 мл 1% розчину аналіна і по 1 мл розчину 0,1% KHCO_3 . В одну пробірку додати 0,5 мл сировотки хворого. Перемішати, помістити обидві пробірки на 30 хвилин в термостат при температурі 37°C .

Після інкубації додати в кожен пробірку по 0,5 мл розчину 2,4- динітрофенілгідразину і по 0,5 мл 0,4 N розчину NaOH , перемішати. Надати кольору. При низькій активності аланінамінотрансферази колір буде блідий, при високій – темний.

Кольоримитруємо на фотоелектроколориметрі (ФЕКі) із зеленим світлофільтром (довжина хвилі 500- 560 нм) і знаходимо оптичну густину. Потім робимо розрахунок активності аланінамінотрансферази за допомогою калібрової кривої згідно наведеної раніше формули

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів.

Активність аналіна- і аспаратамінотрансферази в крові підвищується при захворюваннях, які проникають з некрозом і пошкодженням тканини – головним чином серцевого м'яза і печінки. При інфаркті міокарда через 6-12 годин активність АСТ досягає максимуму, а активність АЛТ підвищується менше помітно. При інфекційному гепатиті ми спостерігаємо другу картину – активність аланінамінотрансферази підвищується набагато помітніше, ніж активність аспаратамінотрансферази. Тому амінотрансферазний тест являється цінним діагностичним тестом.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Тестові завдання:

В лікарню швидкої допомоги привезли дитину 7 років у стані алергічного шоку, який розвивався після укусу оси. В крові підвищена концентрація гістаміна. В результаті якої реакції утворюється цей амін?

- A - відновлення;
- B - дегідрування;
- C - дезамінування;
- D - гідрокислення;
- E* - декарбоксілювання.

Хворому 24 роки для лікування епілепсії ввели глутамінову кислоту. Лікувальний ефект при даному захворюванні обумовлений не самим глутаматом, а продуктом його декарбоксілювання.

- A - адреналін;
- B* - ГАМК;
- C - гістамін;
- D - серотонін;
- E - дофамін.

3. У чоловіка 32 років діагностували гостру променевою хворобу. Лабораторно встановлено різке зниження рівня серотоніну в тромбоцитах. Найбільш можливою причиною зниження тромбоцитарного серотоніну є порушення процесу декарбоксілювання:

- A - серина;
- B - гістидина;
- C - піровиноградної кислоти;
- D - тирозина;
- E* - 5 - окситріптофана.

Хворому, який знаходиться в гастроентерологічному відділенні, призначена гістамінова проба. З якою метою хворому вводять гістамін?

- А - для вивчення секреторної функції шлунку;
- В - для стимуляції переварювання ліпідів в кишківнику;
- С - для оцінки активності протеолітичних ферментів підшлункової залози;
- Д - для активації обмеженого протеолізу в кишківнику;
- Е* - для вивчення азотистого балансу.

5. Існує декілька шляхів знешкодження аміака в організмі, але для окремих органів існують специфічні. Який шлях знешкодження аміака характерний для клітин головного мозку?

- А* - утворення глутаміна;
- В - утворення сечовини;
- С - утворення аспарагіна;
- Д - утворення іону амонія;
- Е - утворення квротина.

Чим відрізняється переамінування від дезамінування?

- А* – перенесенням аміногруп від амінокислоти на кетокислоту;
- В – немає різниці – амінокислота дезамінуванням на кетокислоту;
- С – в організмі вищих тварин і людини переамінування не відбувається;ислот
- Д – перенесенням аміногрупи на аспарагін і глутамін з утворенням амідів;
- Е – утворення гідрокислот.

Процеси переамінування забезпечують всі процеси, за виключенням:

- А* – зв'язування аміака;
- В – дезамінування ряду амінокислот;
- С – трансамінування;
- Д – синтез окремих (замінимих) амінокислот;
- Е – утворення аміака.

В процесах трансамінування приймає участь вітамін:

- А – оскарбінова кислота;
- Б – тіамін;
- С – біотін;
- Д* – піридоксамін;
- Е – рутин.

Активність АЛТ дещо підвищена. Який додатковий признак допоможе встановити у хворого жовчно-камінну хворобу, а не гепатит?

- А – транскетолоза;
- В – холінестераза;
- С – глікогенсинтетаза;
- Д* – лужна фосфатаза;
- Е – аргіназа.

Хворий звернувся зі скаргою на нудоту, підвишену втомлюваність. При дослідженні сировотки крові активності АЛТ-2,3 ммоль/год., ЛДГ-14 ммоль/год., збільшений вміст ЛДГ-

5. Попередній діагноз:

- А – гастрит;
- В – інфаркт міокарда;
- С – жовчно-камінна хвороба;
- Д* – гепатит;
- Е – гломерулонефрит.

Пацієнт тривалий час відчував за грудинні болі, які іррадіюють під ліву лопатку, і поступив в клініку в зв'язку з погіршенням стану здоров'я. При дослідженні сировотки крові активність АСТ-1,2 ммоль/год.л., ЛДГ-16 ммоль/год.л., збільшений вміст ЛДГ-1. Про яку хворобу можна думати?

- А – гастрит;
- В* – інфаркт міокарда;

С – жовчно-камінна хвороба;
Д – гепатит;
Е – гломерулонефрит.

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 12.

Тема: Обмін аміаку в організмі людини. Сечовина. Шляхи утворення аміаку. Токсичність аміаку та механізми його знешкодження. Транспортні форми аміаку (глутамін та аспарагін). Біосинтез сечовини: ферментні реакції, генетичні аномалії.

Мета: Вивчити основний механізм детоксикації аміаку в організмі людини, сечовина - головний кінцевий продукт азотистого обміну.

Основні поняття: орнітиновий цикл, токсичність аміаку, шляхи його знешкодження, глутамін, аспарагін.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- кількість аміаку, що утворюється при дезамінуванні амінокислот
- рівень сечовини в крові
- транспортні форми аміаку

- причини підвищення або зниження рівня сечовини у рідинах
- сечоутворюючу функцію печінки
- видільну функцію нирок
- стан білкового обміну
- роль сечоутворюючої функції

Студент повинен вміти:

- написати реакції орнітинового циклу
- написати формулу карбоноїлфосфату
- пояснити різницю між сечовиною та сечею
- написати формулу вітаміну, що присутній у реакції з карбоноїлфосфатом
- написати реакції з витрачанням АТФ

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Роль дикарбонових кислот у процесах сполучення та транспорту аміаку кров'ю
- Сполука, що утворюється з аміаку й діоксиду вуглецю, за присутності АТФ
- Який вітамін необхідний для функціонування карбоноїлфосфатсинтетази
- Реакцію, що каталізується орнітинкарбоноїлтрансферазою.
- Реакцію утворення цитруліну, аргініну у процесі біосинтезу сечовини.
- Енергія скількох молекул АТФ витрачається на синтез одної молекули сечовини
- При яких патологічних станах може підвищитися синтез сечовини
- Які ураження печінки призводять до зниження її сечовиноутворюючої функції

3. Формування професійних навичок:

3.1 Демонстраційно-практична робота: «Кількісне визначення сечовини в сечі»

Рекомендації щодо виконання завдань.

Зміст лабораторної роботи

Принцип методу: сечовина утворює з діацетилмонооксином у присутності іонів Fe^{3+} і тиосемикарбазиду комплекс червоного кольору, за інтенсивністю забарвлення визначають її концентрацію.

Хід роботи: у пробірки відміряють послідовно, у відповідності з таблицею розчини діацетилмонооксиду, біологічної рідини чи фізіологічного розчину і тиосемикарбазиду. Сечу перед початком аналізу необхідно розвести у 30 або 100 разів, помножити отримані результати на коефіцієнт розведення.

Вимірювана рідина	Дослідна	Проба калібровочна	Порожня
Діацетилмонооксим	1,0 мл	1,0 мл	1,0 мл
Біологічна рідина	-	0,01 мл	-
Калібровочний розчин сечовини	-	0,01 мл	-
Фізіологічний розчин	-	-	0,01 мл
Розчин тиосемикарбаміду	1,0 мл	1,0 мл	1,0 мл

Пробірки закривають фольгою, зміст перемішують і одночасно ставлять в киплячу водяну баню рівно на 10 хвилин. Потім пробірки охолоджують під струменем холодної води. Потім колориметрують на фотоелектроколориметрі.

Концентрацію сечовини розраховують за формулою:

Еекс.

$$C = \frac{E_{\text{екс.}}}{E_{\text{кал.}}} \cdot 8,32 \text{ ммоль/л, де}$$

Екал.

C - концентрація сечовини; Еекс. - оптична щільність дослідної проби; Екал. - оптична щільність калібровочної проби.

Норма: кров - 2,5-8,3 ммоль/л, сеча - 330-580 ммоль/л.

Клініко-діагностичне значення методу

Вміст сечовини у сироватці крові здорових людей складає 3,3-8,3 ммоль/л (20-50 мг%). Зниження цього показника спостерігається при паренхіматозному гепатиті, цирозі та дистрофії печінки, які супроводжуються різким зниженням біосинтезу сечовини, а також під час вагітності та при еклампсії.

Підвищення вмісту сечовини у сироватці крові - одна з головних ознак при нефритах і туберкульозі нирок, але ще спостерігається при посиленому розпаді білків в організмі, при втраті рідини (зневоджуванні, блювоті, проносі), при сепсисі, лихоманці та надлишковому білковому харчуванні.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Тестові завдання.

Як знешкоджується аміак в організмі?

A - частково використовується для нейтралізації кислот;

B - шляхом синтезу сечовини;

C - у вигляді амідів;

D - йде на синтез амонійних солей;

E* - усіма вказаними шляхами.

Скільки сечовини утворюється за добу у дорослої людини?

A* - 25-35 г (в залежності від кількості білків в раціоні);

B - 10-35 г;

C - 35-50 г;

D - 50-75 г;

E - 2-5 г.

Аміак - дуже отруйна речовина, особливо для нервової системи. Яка сполука бере особливо активну участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку?

A. Лізин.

B. Глутамінова кислота

C. Пролін.

D. Гістидин

E.* Аланін

У сечі новонароджених визначаються цитрулін та високий рівень аміаку. Утворення якої речовини найімовірніше порушене?

A. Аміаку.

B*. Сечової кислоти.

C. Сечовини.

D. Креатиніну.

E. Креатину

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>
4. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
5. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
6. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
7. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
8. www.gmc-uk.org - General Medical Council (GMC)

Практичне заняття №13.

Тема: Шляхи метаболізму безазотистого скелета амінокислот в організмі людини. Глікогенні та кетогенні амінокислоти. Спеціалізовані шляхи обміну ациклічних амінокислот. Глутатіон, його роль в обміні органічних пероксидів. Обмін аргініну, біологічна роль оксиду азоту, NO-синтаза. Особливості обміну амінокислот з розгалуженими ланцюгами: участь коферментних форм вітаміну В₁₂ в метаболізмі амінокислот. Шляхи метаболізму циклічних амінокислот. Спадкові ензимопатії обміну циклічних та ациклічних амінокислот.

Мета: дослідити шляхи метаболізму безазотистого скелета амінокислот, знати їх біологічне значення, функція глітатону, метаболізм циклічних амінокислот.

Основні поняття: шляхи обміну ациклічних та циклічних амінокислот, синтез катехоламінів, креатин, креатинин.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- включення амінокислот до ЦТК
- структурну формулу глутаміну
- синтез гліцину
- функції у метаболізмі серину й гліцину
- метаболізм треоніну
- функції окремих, азотистих та безазотистих, амінокислот
- патології обміну амінокислот

Студент повинен вміти:

- охарактеризувати хворобу кленового сиропу
- знати поняття цистинурія
- описати фенілкетонуру

- порушення амінокислотного обміну при альбінізмі
- джерела триптофану
- Пояснювати метаболічні схеми перетворень окремих амінокислот
- Характеризувати хімізм синтезу і розщеплення креатину
- Визначати креатинін у сироватці крові
- Інтерпретувати результати щодо концентрації креатиніну в сироватці крові

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Спеціалізовані шляхи обміну ациклічних амінокислот. Обмін гліцину та серину.
 - Роль фолату в перенесенні одновуглецевих радикалів. Інгібітори дегідрофолатредуктази.
 - Обмін сірковмісних амінокислот: реакції метилювання; синтез креатину.
 - Глутатіон, його роль в обміні органічних пероксидів.
 - Особливості обміну амінокислот з розгалуженими ланцюгами.
 - Участь коферментних форм вітаміну B₁₂ та біотину у метаболізмі амінокислот.
 - Обмін аргініну; біологічна роль оксиду азоту, NO-синтази.
 - Спеціалізовані шляхи метаболізму циклічних амінокислот.
3. Формування професійних навичок:

3.1. Демонстраційно-практична робота: «Реакція на фенілпіровиноградну кислоту (проба Фелінга)»

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу. Фенілпіровиноградна кислота утворює з іонами трьохвалентного феруму комплексну сполуку, забарвлену у синьо-зелений колір.

Хід роботи. До 2 мл свіжовідфільтрованої сечі наливають 8-10 крапель 5 % розчину FeCl₃. За наявності у сечі фенілпіровиноградної кислоти через 30-60 сек з'являється синьо-зелене забарвлення, яке зникає поступово протягом 5-30 хв в залежності від концентрації фенілпіровиноградної кислоти в сечі.

Клініко-діагностичне значення. Вроджена відсутність у дітей в печінці ферменту фенілаланін-4-монооксигенази призводить до блокування окиснення фенілаланіну в тирозин і, відповідно, всіх подальших метаболічних перетворень тирозину. Нагромадження у крові та тканинах фенілаланіну та продуктів його розпаду, в тому числі фенілпіровиноградної кислоти, викликає інтоксикацію організму. Наслідком цього є порушення нормального розвитку мозку і важкі нервові розлади. Діагностичним критерієм цього спадкового захворювання є підвищений вміст фенілаланіну в крові, наявність фенілпіровиноградної кислоти в сечі. В нормі концентрація фенілаланіну в крові дітей в середньому становить: до 1 місяця – 0,133 ммоль/л, від 1 місяця до 1 року – 0,095 ммоль/л, від 1 року до 14 років – 0,115 ммоль/л.

Пробу на фенілпіровиноградну кислоту можна проводити на фільтрувальному папері. Смужку фільтрувального паперу змочують сечею, висушують на повітрі і наносять краплю 10% розчину FeCl₃. Позитивна проба дає синьо-зелене забарвлення. Аналогічну пробу можна проводити на сухій або мокрій дитячій пелюшці.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Тестові завдання:

У хворого порушений сон, відмічається послаблення активності гальмівних процесів у ЦНС, що пов'язано з порушенням утворення гама-аміномасляної кислоти. Яка речовина є попередником ГАМК?

- A Гистидін
- B Триптофан
- C Метіонін
- D Валін
- E Глутамат

При формуванні третинної структури більшості білків неполярні залишки амінокислот утворюють внутрішню гідрофобну частину глобули. Назвіть одну з таких гідрофобних амінокислот.

- A валін
- B лізин
- C аргінін
- D глутамінова кислота
- E аспарагінова кислота

Гормон місцевої дії гістамін утворюється в легенях, травній системі, шкірі. Він є вазодилітатором. Вкажіть, в результаті декарбоксілювання якої сполуки він утворюється:

- A Гістидину
- B Валіну
- C Аланіну
- D Серину
- E Треоніну

В процесі декарбоксілювання 5-гідрокситриптофану утворюється біогенний амін, що має судиннозвужувальну дію. Назвіть даний біогенний амін.

- A серотонін
- B гістамін
- C гамма-аміномасляна кислота
- D путресцин
- E кадаверин

У чоловіка, який страждає хронічною непрохідністю кишечника, посилюється гниття білків у товстому кишечнику. Яка токсична речовина утворюється у цьому випадку з триптофану:

- A Індол
- B Білірубін
- C Лактат
- D Креатин
- E Глюкоза

Пацієнт попередив, що застосування знеболюючих препаратів може викликати алергічний шок. Збільшення кількості в крові якого біогенного аміну може бути причиною такого стану?

- A Гістаміну;
- B ГАМК;
- C Кадаверину;
- D Дофаміну;
- E Путресцину

Для лікування хвороби Паркінсона використовують L-ДОФА та його похідні. З якої амінокислоти утворюється ця речовина?

- A Тирозину
- B Аспарагіну
- C Глутамату
- D Триптофану
- E Аргініну

У ході катаболізму гістидину утворюється біогенний амін, що володіє значною судинорозширювальною дією. Вкажіть цю речовину.

- A Гістамін
- B Серотонін
- C ДОФА
- D Тироксин

Е Дофамін

У хворого виражені алергічні симптоми: висипання на тілі, набряк обличчя, свербіння. Із збільшенням утворення якого біогенного аміна це пов'язано?

А Гістаміну

В Серотоніну

С Адреналіну

Д Норадреналіну

Е Холіну

В основі структурної класифікації амінокислот лежить будова бічного радикала. Яка з перерахованих амінокислот відноситься до діаміномонокарбонівих?

А Лізин

В Пролін

С Валін

Д Лейцин

Е Метіонін

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 14.

Тема: Тканинний обмін нуклеотидів: процеси розщеплення пуринових та піримідинових нуклеотидів. Порухення пуринового обміну (подагра).

Мета: надання знань про біологічну роль нуклеїнових кислот і нуклеопротейнів як носіїв генетичної інформації

Основні поняття: нуклеопротейни, нуклеїнові кислоти та рівні їх організації, мононуклеотиди, кінцеві продукти пуринового і піримідинового обміну, порушення пуринового обміну.

Обладнання: _____ Лабораторія кафедри _____

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- структуру нуклеопротейнів та нуклеїнових кислот, локалізацію їх в клітині,
- структуру складових частин нуклеїнових кислот – мононуклеотидів (ДНК та РНК)
- утворення кінцевих продуктів пуринового і піримідинового обміну (сечовини та сечової кислоти)
- порушення пуринового обміну (при подагрі).

Студент повинен вміти:

- кількісно визначити вміст сечової кислоти в сечі.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Що таке нуклеопротейни і з чого вони складаються?
- Як розрізняються нуклеозиди і мононуклеотиди?
- Які прості білки входять до складу нуклеопротейнів?
- Як утворюють назву нуклеотиду?
- Які функції виконують ДНК і РНК в організмі?
- Яка роль нуклеїнових кислот (ДНК, РНК) в біосинтезі білка (загальні положення)?
- Які азотисті основи є у складі нуклеїнових кислот?
- Дати визначення комплементарності
- Правила Чаргафа
- Які вуглеводи входять до складу ДНК, РНК?
- Різновиди РНК та їх функції.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Кількісне визначення сечової кислоти в сечі».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: відкриття солей сечової кислоти у сечі за допомогою титрування перманганатом калію.

Хід роботи: В колбу відміряють 50 мл сечі, додають 12 мл ураноаммонієвого реактиву для осадження муцину і фосфатів. Залишають на 10-15 хв., фільтрують. Відміряють 60 мл фільтрату, в колбу доливають 5мл 25% аміаку і залишають на 24 год. для осадження солі сечової кислоти. **УВАГА! Цей етап роботи виконує лабораторія !** Після 24 год. (на другий день) студенти отримають проби з осадами солі сечової кислоти і з ними продовжують роботу.

Отримавши пробу з осадом, розчин декантувати, а осад зібрати на фільтрі, промити 2 рази 10% сірчаноокислим амонієм і фільтр разом з осадом перенести в колбу для титрування. Додати 15-20 мл дистильованої води і 5 мл концентрованої сірчаної кислоти H_2SO_4 . Титрувати вміст колби перманганатом калію $KMnO_4$ (0.02N) до рожевого забарвлення, що не зникає протягом 10 с.

Приклад розрахунку:

Наприклад, на титрування проби пішло 2 мл розчину $KMnO_4$, 1 мл $KMnO_4$ відповідає 1,5

мг сечової кислоти, а 2 мл - x. Тоді $x = (2 \times 1,5):1=3$ мг сечової кислоти в пробі (в 50 мл).
Перерахувати на добовий діурез: 3 мг сечової кислоти – в 50 мл, а x мг - в 1200 мл, $x = 360$ мг/добу.

Норма - 0,3-0,5 - 1,2 г сечової кислоти за добу.

Висновок:

Наявність сечової кислоти у перерахунку на добовий діурез в нормі не має перевищувати 1,2 г. Якщо це значення перевищено, йдеться по патологію розщеплення пуринових нуклеотидів.

Вимоги до результатів роботи.

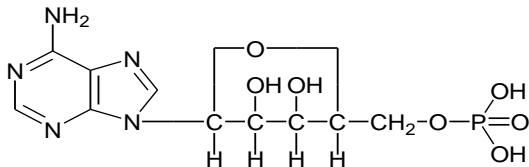
Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- Назвіть повну назву речовини, що коротко позначається як УТФ.
- Напишіть назву речовини, що позначається як ГДФ.
- Напишіть нуклеотид, що складається з АМФ і уридинової кислоти.
- Як називається нуклеотид в молекулі якого міститься 2.6-дигідроксіпіримідин?
- Дайте назву нуклеотиду:



- Який нуклеотид містить азотисту основу 2-аміно-6-гідроксипуридин?
- Що таке мінорні азотисті основи?
- Назвіть правила Чаргафа.
- Які існують варіанти приєднання фосфорної кислоти до нуклеозидів?
- Феномен трансформації.
- Гіпохромний ефект; денатурація та ренатурація ДНК.
- Вільні нуклеотиди та їх участь у метаболічних процесах.
- Методи дослідження нуклеїнових кислот.
- Порівняти реакції послідовного розщеплення АМФ та ГМФ.
- Реакції мітросомального окислення в процесі катаболізму пуринових нуклеотидів.
- Подагра: причини та симптоми захворювання.
- Синдром Леша-Ніхана: опишіть симптоми та причини хвороби.
- Схема перетворення цитидилового нуклеотида шляхом розщеплення до аміаку.
- Порівняти процеси розщеплення урацилу та тиміну.

Тестові завдання.

1. На прийом до терапевта прийшов чоловік 37 років зі скаргами на періодичні інтенсивні больові приступи у суглобах великого пальця стопи та їх припухлість. При аналізі сечі встановлено її різко кислий характер і рожеве забарвлення. З наявністю яких речовин можуть бути пов'язані такі зміни сечі?

- A * Солі сечової кислоти
- B Хлориди
- C Амонієві солі

D Фосфат кальцію

E Сульфат магнію

2. Для лікування подагри хворому призначили алопуринол – структурний аналог гіпоксантину, що призвело до збільшення екскреції гіпоксантину з сечею. Який процес при цьому блокується?

A * Утворення сечової кислоти

B Запасний шлях синтезу пуринових нуклеотидів

C Основний шлях синтезу пуринових нуклеотидів

D Синтез сечовини

E Розпад піримідинових нуклеотидів

3. Хворий 48 років звернувся до лікаря зі скаргами на сильні болі, припухлість, почервоніння в ділянках суглобів, підвищення температури до 38°C. В крові виявлено високий вміст уратів. Ймовірною причиною такого стану може бути порушення обміну:

A * Пуринів

B Колагену

C Холестерину

D Піримідинів

E Вуглеводів

4. Хворий 46 років звернувся до лікаря зі скаргою на біль в суглобах, яка посилюється напередодні зміни погоди. У крові виявлено підвищення концентрації сечової кислоти. Посилений розпад якої речовини є найімовірнішою причиною захворювання?

A * АМФ

B ЦМФ

C УТФ

D УМФ

E ТМФ

5. У хворого в крові підвищено вміст сечової кислоти, що клінічно підтверджується больовим синдромом через відкладання уратів у суглобах. Внаслідок якого процесу утворюється ця кислота?

A * Розпаду пуринових нуклеотидів

B Розпаду піримідинових нуклеотидів

C Катаболізму гема

D Розщеплення білків

E Реутилізації пуринових основ

6. Із нітратів, нітритів і нітрозамінів в організмі утворюється азотиста кислота, яка зумовлює окисне дезамінування азотових основ нуклеотидів. Це може призвести до точкової мутації-заміни цитозину на:

A. * Урацил

B. Гуанін

C. Тимін

D. Аденін

E. Інозин

7. На прийом до терапевта прийшов чоловік 37 років зі скаргами на періодичні інтенсивні больові приступи у суглобах великого пальця стопи та їх припухлість. При аналізі сечі встановлено її різко кислий характер і рожеве забарвлення. З наявністю яких речовин можуть бути

A. * Солі сечової кислоти

B. Хлориди

C. Амонієві солі

D. Фосфат кальцію

Е. Сульфат магнію

8. У хворої суглоби збільшені, болючі. У крові пацієнтки підвищений рівень уратів. Як називається така патологія?

А. *Подагра

В. Рахіт

С. Скорбут

Д. Пелагра

Е. Карієс

9. У хворого болі у дрібних суглобах, суглоби збільшені. У сироватці крові підвищений вміст уратів. Обмін яких речовин

А. *Пуринів

В. Амінокислот

С. Дисахаридів

Д. Піримідинів

Е. Гліцерину

10. У клініку поступив хворий з підозрою на подагру. Який біохімічний аналіз слід назначити для уточнення діагнозу?

А. *Визначення сечової кислоти в крові та в сечі

В. Визначення сечовини в крові та сечі

С. Визначення креатіну в крові

Д. Визначення активності урікази в крові

Е. Визначення амінокислот в крові

11. На основі лабораторного аналізу, у хворого підтверджено діагноз – подагра. Який аналіз був проведений для постановки

А. *Визначення сечової кислоти в крові та сечі

В. Визначення креатиніну в сечі

С. Визначення залишкового азоту в крові

Д. Визначення сечовини в крові та сечі

Е. Визначення аміаку в сечі

12. Хворий 46 років звернувся до лікаря зі скаргою на біль в суглобах, яка посилюється напередодні зміни погоди. У крові виявлено підвищення концентрації сечової кислоти. Посилений розпад якої речовини є найімовірнішою причиною

А. *АМФ

В. ЦМФ

С. УТФ

Д. УМФ

Е. ТМФ

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 15.

Тема: Біосинтез пуринових та піримідинових нуклеотидів. Регуляція біосинтезу. Біосинтез дезоксирибонуклеотидів. Утворення тимідилових нуклеотидів: інгібітори біосинтезу дТМФ як протипухлинні засоби.

Мета: Вивчення процесів синтезу нуклеотидів та механізмів їх регуляції, використання набутих знань для розуміння принципів інгібування пухлинних процесів

Основні поняття: синтез нуклеотидів, регуляція синтезу, дезоксирибонуклеотиди, інгібітори синтезу як протипухлинні агенти

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

– процеси синтезу пуринових нуклеотидів до інозинової кислоти, а далі – утворення аденілових та гуанілових нуклеотидів.

– процеси синтезу піримідинових нуклеотидів з особливостями утворення дезоксирибонуклеотидів

– механізми регуляції синтезу пуринових та піримідинових нуклеотидів.

– інгібітори біосинтезу дезоксирибонуклеотидів (дТМФ) як протипухлинні засоби.

Студент повинен вміти:

– розбиратися в схемах синтезу пуринових та піримідинових нуклеотидів.

– визначати інгібітори синтезу дезоксирибонуклеотидів.

– розрізнати причини хвороби Леша-Ніхана.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Які амінокислоти і інші речовини використовуються для синтезу азотистих основ:

а) пуринових; б) піримідинових ?

- В чому полягає відмінність пуринових мононуклеотидів від піримідинових?

- Де відбувається синтез нуклеїнових кислот?

- Назвіть джерела синтезу пуринових основ нуклеотидів.

- Назвіть джерела синтезу піримідинових основ нуклеотидів

- Біосинтез мононуклеотидів (схема).

3. Формування професійних вмінь, навичок.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- Назвіть джерела синтезу пуринових основ нуклеотидів.
- Наведіть схему синтезу пуринових нуклеотидів.
- Наведіть реакції біосинтезу піримідинових нуклеотидів.
- Як утворюються УТФ та ЦТФ?
- Як регулюється синтез пуринових нуклеотидів?
- Які ферменти регулюють синтез піримідинових нуклеотидів?
- Як утворюються тимідилові нуклеотиди?
- Поясніть механізм перетворення рибонуклеотидів на дезоксирибонуклеотиди.
- Поясніть причини хвороби Леша-Ніхана.

Тестові завдання.

1. У хлопчика 8 років хвороба Леш-Ніхана. В крові збільшена концентрація сечової кислоти. Вкажіть, порушення якого процесу є причиною цього спадкового захворювання.

- A.** *Розпаду пуринових нуклеотидів
- B.** Синтезу пуринових нуклеотидів
- C.** Синтезу піримідинових нуклеотидів
- D.** Розпаду піримідинових нуклеотидів
- E.** Утворення дезоксирибонуклеотидів

2. Для лікування злоякісних пухлин призначають метотрексат-структурний аналог фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази і тому подавляє

- A.** *Нуклеотидів
- B.** Моносахаридів
- C.** Жирних кислот
- D.** Гліцерофосфатидів
- E.** Глікогену

3. Похідні птерину – аміноптерин і метотрексат – є конкурентними інгібіторами дигідрофолатредуктази, внаслідок чого вони пригнічують регенерацію тетрагідрофолієвої кислоти з дигідрофолату. Ці лікарські засоби призводять до гальмування міжмолекулярного транспорту одновуглецевих груп. Біосинтез якого нуклеотиду при цьому пригнічується?

- A.** *дТМФ
- B.** ІМФ
- C.** УМФ
- D.** ОМФ
- E.** АМФ

4. Хворому для хіміотерапії пухлини було призначено структурний аналог глутаміну антибіотик азасерин – потужний інгібітор синтезу пуринових нуклеотидів. Який тип інгібування є характерним для цього препарату?

- A.** * Конкурентний
- B.** Необоротний
- C.** Неконкурентний
- D.** Бесконкурентний
- E.** Алостеричний

5. У дитини спостерігається затримка росту і розумового розвитку, з сечею виділяється велика кількість оротової кислоти. Ця спадкова хвороба розвивається внаслідок

- A.** *Синтезу піримідинових нуклеотидів
- B.** Розпаду піримідинових нуклеотидів

- C. Синтезу пуринових нуклеотидів
- D. Розпаду пуринових нуклеотидів
- E. Перетворення рибонуклеотидів у дезоксирибонуклеотиди

6. Чоловік 58 років переніс операцію з приводу рака простати. Через 3 місяці йому провели курс променевої та хіміотерапії. В комплекс лікарських препаратів входив 5-фтордезоксиридин - інгібітор тимідилатсинтази. Синтез якої речовини в першу чергу блокується під дією цього препарату?

- A. +ДНК
- B. і-РНК
- C. р-РНК
- D. т-РНК
- E. Білка

7. Для лікування злоякісних пухлин призначають метотрексат-структурний аналог Фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази і тому подавляє

- A. *Нуклеотидів
- B. Моносахаридів
- C. Жирних кислот
- D. Гліцерофосфатидів
- E. Глікогену

8. Для лікування злоякісних пухлин призначають метотрексат-структурний аналог фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази і тому подавляє синтез нуклеїнових кислот на рівні:

- A. *Синтезу мононуклеотидів
- B. Реплікації
- C. Транскрипції
- D. Репарації
- E. Процесінга

9. При спадковій оратацидурії виділення оротової кислоти в багато разів перевищує норму. Синтез яких речовин буде порушений при цій патології?

- A. *Піримідинових нуклеотидів
- B. Пуринових нуклеотидів
- C. Біогенних амінів
- D. Сечової кислоти
- E. Сечовини 0

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 16.

Тема: Біосинтез нуклеїнових кислот. Молекулярні механізми реплікації ДНК. Етапи синтезу дочірніх ланцюгів молекул ДНК. Молекулярні механізми транскрипції. Етапи та ферменти синтезу РНК. Процесінг - посттранскрипційна модифікація РНК. Антибіотики-інгібітори транскрипції.

Мета: Вивчення механізмів синтезу ДНК та РНК, .

Основні поняття: реплікація, репарація, транскрипція, сплайсинг, кеїнг, процесінг.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- структурні відмінності ДНК та РНК;
- роль ДНК та РНК в зберіганні та переносі генетичної інформації;
- етапи синтезу дочірніх ланцюгів молекули ДНК;
- механізми матричного (програмованого) біосинтезу РНК;
- антибіотики, що здатні інгібувати процес транскрипції;
- процеси посттранскрипційної модифікації РНК.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Які азотисті основи (у складі нуклеїнових кислот) ви знаєте?
- Які вуглеводи входять до складу ДНК, РНК?
- Локалізація РНК і ДНК в клітинах.
- Чим відрізняються ДНК та РНК?
- Дайте визначення комплементарності.
- Назвіть різновиди РНК.
- Які функції виконують ДНК і РНК в організмі?

3. Формування професійних вмінь, навичок.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- Яка роль нуклеїнових кислот (ДНК, РНК) в біосинтезі білка (загальні положення)?

–Що розуміють під матричним біосинтезом нуклеїнових кислот і білків?
–Де відбувається синтез нуклеїнових кислот?
–З чого і як відбувається біосинтез ДНК? Назвіть основні етапи, проведіть загальну схему біосинтезу ДНК; можливі варіанти.

–Молекулярні механізми редуплікації ДНК.

–Яка закономірність лежить в основі будови копій полінуклеотидних ланцюгів?

–До чого призводять помилки при реплікації ДНК?

–З чого і як відбувається біосинтез РНК? Назвіть основні етапи, можливі варіанти біосинтезу: наведіть загальну схему біосинтезу РНК.

–Процес “визрівання” РНК (сплайсінг, процесінг). Роль ферментів в цьому процесі (нуклеази, РНК-лігази).

–Охарактеризуйте функції найважливіших груп нуклеаз (ДНК-ази, екзодезоксирибонуклеази, полінуклеотидфосфорилази, рестриктази та ін.).

–Яка закономірність лежить в основі будови копій полінуклеотидних ланцюгів?

–

Тестові завдання.

1. В експериментальних дослідженнях було встановлено, що стероїдні гормони впливають на протеосинтез. Вкажіть, на який етап цього процесу вони здійснюють вплив.

A. *Синтез специфічних м-РНК.

B. Синтез АТФ.

C. Синтез специфічних т-РНК.

D. Синтез ГТФ.

E. Синтез специфічних р-РНК.

2. На судово-медичну експертизу надійшла кров дитини та передбачуваного батька для встановлення батьківства. Вкажіть ідентифікацію яких хімічних компонентів необхідно здійснити в дослідній крові.

A. *ДНК.

B. т-РНК.

C. р-РНК.

D. м-РНК.

E. мя-РНК.

3. У хворих на пігментну ксеродерму шкіра надзвичайно чутлива до сонячного світла, може розвиватись рак шкіри. Причиною є спадкова недостатність ферменту УФ-ендонуклеази. Внаслідок цього дефекту порушується процес:

A. *Репарації ДНК

B. Реплікації ДНК

C. Транскрипції

D. Зворотної транскрипції

E. Трансляції

4. В експерименті було показано, що опромінені ультрафіолетом клітини шкіри хворих на пігментну ксеродерму повільніше відновлюють нативну структуру ДНК, ніж клітини нормальних людей через дефект фермента репарації. Виберіть фермент цього процесу.

A. * Ендонуклеаза

B. РНК-лігаза

C. Праймаза

D. ДНК-полімераза Ш

E. ДНК-гіраза

5. Антибіотик рифоміцин, який використовується при лікуванні туберкульозу, впливає на певні біохімічні процеси. Назвіть їх.

A. *Інгібує РНК – полімераза на стадії ініціації

B. Інгібує ДНК – полімераза на стадії ініціації

C. Інгібує ДНК – лігазу

D. Інгібує аміноацил –РНК – синтетазу

6. Для лікування урогенітальних інфекцій використовують хінолони - інгібітори ферменту ДНК-гірази. Укажіть, який процес порушується під дією хінолонів у першу чергу.

A. *реплікація

B. репарація

C. ампліфікація генів

D. рекомбінація генів

E. зворотна транскрипція

7. Чоловік 58 років переніс операцію з приводу рака простати. Через 3 місяці йому провели курс променевої та хіміотерапії. В комплекс лікарських препаратів входив 5-фтордезоксидуридін - інгібітор тимідилатсинтази. Синтез якої речовини в першу чергу блокується під дією цього препарату?

A. ДНК

B. і-РНК

C. р-РНК

D. т-РНК

E. Білка

8. При отруєнні аманітином – отрутою блідої поганки блокується РНК-полімераза В(II).

При цьому припиняється:

A. *Синтез мРНК

B. Синтез тРНК

C. Зворотня транскрипція

D. Синтез праймерів

E. Дозрівання мРНК.

9. Хворі на пігментну ксеродерму характеризуються аномально високою чутливістю до ультрафіолетового світла, результатом чого є рак шкіри, внаслідок нездатності ферментних систем відновлювати ушкодження спадкового апарату клітин. З порушенням якого процесу пов'язана ця патологія?

A. * Репарації ДНК

B. Генної конверсії

C. Рекомбінації ДНК

D. Генної комплементациї

E. Редуплікації ДНК

10. Жінка 40 років, потрапила до лікарні в тяжкому стані з симптомами отруєння *Amanita phalloides* (блідою поганкою). Відомо, що один з токсинів цих грибів блокує синтез попередників мРНК. Цим токсином:

A. *аманітин

B. актиноміцин

C. таурин

D. рибофорін

E. бікукулін

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 17, 18

Тема: Біосинтез білків в рибосомах. Генетичний код: триплетна структура коду, його властивості. Посттрансляційна модифікація пептидних ланцюгів. Регуляція трансляції. Регуляція експресії генів. Механізми мутацій, репарацій ДНК.

Мета: вивчити процеси синтезу білків з амінокислот, трансляцію інформації з мови генетичного коду, регуляцію трансляції та пост-трансляційні перетворення пептидних ланцюгів. Отримати інформацію про можливість експресії генів, про механізми мутацій та утворення рекомбінантних ДНК. Засвоїти інформацію про можливість експресії генів, про механізми мутацій та утворення рекомбінантних ДНК.

Основні поняття: генетичний код, трансляція, триплет, Т-РНК-синтаза, транслоказа, регуляція експресії генів, мутації, рекомбінантні ДНК

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Здобувач повинен знати:

– механізми матричного (програмованого) біосинтезу нуклеїнових кислот, як основи розуміння матричного біосинтезу білків;

– механізми матричного синтезу білків і його регуляції;

– ефекти фізіологічно активних сполук на механізми синтезу білка.

Здобувач повинен вміти:

– пояснити сенс використання генетичного коду для кодування амінокислот;

– пояснити етапи трансляції;

– Навести приклади впливу фізіологічно активних сполук на етапи синтезу білка;

– пояснити механізми експресії генів;

– пояснити причини виникнення мутацій, їх різновиди

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Рибосомальна білок-синтезуюча система.
- Аміноацил-т-РНК-синтетази.
- Генетичний код, його властивості.
- Поясніть значення термінів: транскрипція, трансляція, кодон, антикодон.
- Дайте пояснення стадіям біосинтезу: рекогніції, ініціації, елонгації, термінації, інформосоми.
- Формування вищих рівнів структури білку.
- Молекулярні механізми біосинтезу білків.
- Етапи трансляції.
- Як здійснюється регуляція біосинтезу білка ?
- Функціональна організація гена: що таке ген-регулятор, ген-оператор, структурний ген, цистрон, оперон?
- Порушення біосинтезу білків. Молекулярні мутації, як первинне джерело генетичних відозмін.
- Вплив фізіологічно активних сполук на процеси трансляції.
- Антибіотики – інгібітори трансляції, їх біомедичне застосування.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Як здійснюється індукція біосинтезу білка ?
2. Як здійснюється репресія біосинтезу білка ?
3. Порушення біосинтезу білка: що таке ензимопатії, гемоглобінопатії, гемоглобінози ?
4. Спадкові хвороби, як один з проявів біохімічного поліморфізму, уявлення про біохімічні механізми спадкових молекулярних хвороб (приклад).
5. Назвіть причини виникнення: фенілпірвіноградної олігофренії (фенілкетонурії), алкаптонуриї, галактоземії, альбінізму.
6. Назвати антибіотики – інгібітори синтезу білка у прокариот, визначити їх роль в лікуванні інфекцій.
7. Яка роль дифтерійного токсину в інгібуванні синтезу білка?
8. Індивідуальні особливості антигенного складу організмів як основа тканинної (трансплантаційної) несумісності.
9. Регуляція біосинтезу білка.
10. Вплив фізіологічно активних сполук на процеси трансляції.
11. Антибіотики – інгібітори трансляції, їх біомедичне застосування.
12. Диференційна активність генів, як механізм клітинного диференціювання в онтогенезі.
13. Молекулярні мутації, як первинне джерело генетичної мінливості.
14. Біохімічний поліморфізм білків (на прикладах гемоглобінів та ізоферментів).
15. Що таке мутації?
16. Які види мутацій ви можете назвати?
17. Генні, геномні, хромосомні мутації.
18. Мутагени.
19. Механізми репарації ДНК.
20. Рекомбінантні ДНК.
21. Генна інженерія.

Тестові завдання.

1. Хворому 57 років з діагнозом вірусного гепатиту призначено інтерферон. В основі протівірусної дії цього препарату лежить:

A - *Пригнічення трансляції білків оболонки вірусу

B - Гальмування реплікації ДНК вірусу

C - Активація системи комплементу

D - Утворення противірусних антитіл

E - Гальмування синтезу трансформуючих факторів росту

2. Для утворення транспортної форми амінокислот для синтезу білка на рибосомах необхідно:

A - *Аміноацил-тРНК синтетаза

B - ГТФ

C - м-РНК

D - рибосома

E - ревертаза

3. В якості транспортної форми АК для синтезу білка на рибосомах виступає:

A - *aa тРНК

B - Аміноацеладенілат

C - S-аденозилметіонін

D - Фосфоаденозінфосфосульфат (ФАФС)

E - Амфноациладенфлат

4. Інтенсивність експресії генів контролюється розвинутою системою сигналів регуляції транскрипції. Ефективними активуючими елементами такої системи є специфічні послідовності ДНК, які зветься:

A - *Енхансери

B - Сайленсери

C - Репресори

D - Оператори

E - Індуктори

5. Генний апарат людини містить біля 30 тисяч генів, а кількість варіантів антитіл сягає мільйонів. Який механізм використовується для утворення нових генів, що відповідають за синтез такої кількості антитіл?

A - * Рекомбінація генів

B - Ампліфікація генів

C - Реплікація ДНК

D - Репарація ДНК

E - Утворення фрагментів Оказакі

6. Розвиток методів виділення генів і з'єднання їх у нових комбінаціях стало новим біохімічним досягненням генетичних досліджень. Для з'єднання двох ланцюгових ДНК, які виділені із різних організмів, їх обробляють:

A - * реструкційною ендонуклеазою

B - ліазою

C - геліказою

D - трансферазою

E - синтетазою.

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 19, 20

Проміжний контроль за семестр.

Мета: Визначити рівень засвоєння здобувачами знань з біологічної та біоорганічної хімії за семестр

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Перелік питань для підготовки до контролю:

Ферменти та коферменти. Регуляція метаболізму.

1. Ферменти: визначення; властивості ферментів як біологічних каталізаторів.

2. Класифікація та номенклатура ферментів, характеристика окремих класів ферментів.

3. Будова та механізми дії ферментів. Активний та алостеричний (регуляторний) центри.

4. Кофактори та коферменти. Будова та властивості коферментів, вітаміни як попередники в біосинтезі коферментів.

5. Коферменти: типи реакцій, які каталізують окремі класи коферментів.

6. Ізоферменти, особливості будови та функціонування, значення в діагностиці захворювань.

7. Механізми дії та кінетика ферментативних реакцій: залежність швидкості реакції від концентрації субстрату, рН та температури.

8. Активатори та інгібітори ферментів: приклади та механізми дії.

9. Типи інгібування ферментів: зворотне (конкурентне, неконкурентне) та незворотне інгібування.

10. Регуляція ферментативних процесів. Шляхи та механізми регуляції: алостеричні ферменти; ковалентна модифікація ферментів.

11. Циклічні нуклеотиди (цАМФ, цГМФ) як регулятори ферментативних реакцій та біологічних функцій клітини.

12. Ензимопатії – уроджені (спадкові) вади метаболізму вуглеводів, амінокислот, порфіринів,

пуринів.

13. Ензимодіагностика патологічних процесів та захворювань.

14. Ензимотерапія – застосування ферментів, їх активаторів та інгібіторів в медицині.

15. Принципи та методи виявлення ферментів у біооб'єктах. Одиниці виміру активності та кількості ферментів.

Основні закономірності обміну речовин. Цикл трикарбонових кислот.

1. Обмін речовин (метаболізм) - загальні закономірності протікання катаболічних та анаболічних процесів.

2. Спільні стадії внутрішньоклітинного катаболізму біомолекул: білків, вуглеводів, ліпідів.

3. Цикл трикарбонових кислот. Локалізація, послідовність ферментативних реакцій, значення в обміні речовин.

4. Енергетичний баланс циклу трикарбонових кислот. Фізіологічне значення реакцій ЦТК.

Метаболізм вуглеводів та його регуляція.

1. Аеробне та анаеробне окислення глюкози, загальна характеристика процесів.

2. Анаеробне окислення глюкози. Послідовність реакцій та ферменти гліколізу.

3. Аеробне окислення глюкози. Етапи перетворення глюкози до CO₂ і H₂O.

4. Окислювальне декарбоксілювання пірувату. Ферменти, коферменти та послідовність реакцій в мультиферментному комплексі.

5. Гліколітична оксидоредукція: субстратне фосфорилування та човникові механізми окислення гліколітичного НАДН.

6. Порівняльна характеристика біоенергетики аеробного та анаеробного окислення глюкози, ефект Пастера.

7. Фосфоролітичний шлях розщеплення глікогену в печінці та м'язах. Регуляція активності глікогенфосфорилази.

8. Біосинтез глікогену: ферментативні реакції, фізіологічне значення. Регуляція активності глікогенсинтази.

9. Механізми реципрокної регуляції глікогенолізу та глікогенезу за рахунок каскадного цАМФ-залежного фосфорилування ферментних білків.

10. Роль адреналіну, глюкагону та інсуліну в гормональній регуляції обміну глікогену в м'язах та печінці.

11. Генетичні порушення метаболізму глікогену (глікогенози, аглікогенози).

12. Глюконеогенез: субстрати, ферменти та фізіологічне значення процесу.

13. Глюкозо-лактатний (цикл Корі) та глюкозо-аланіновий цикли.

14. Глюкоза крові (глюкоземія): нормоглікемія, гіпо- та гіперглікемії, глюкозурія. Цукровий діабет – патологія обміну глюкози.

15. Гормональна регуляція концентрації та обміну глюкози крові.

16. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози: схема процесу та біологічне значення.

17. Метаболічні шляхи перетворення фруктози та галактози; спадкові ензимопатії їх обміну.

Метаболізм ліпідів та його регуляція.

1. Катаболізм триацилгліцеролів в адипоцитах жирової тканини: послідовність реакцій, механізми регуляції активності тригліцеридліпази.

2. Нейрогуморальна регуляція ліполізу за участю адреналіну, норадреналіну, глюкагону та інсуліну).

3. Реакції окислення жирних кислот (β-окислення); роль карнітину в транспорті жирних кислот в мітохондрії.

4. Енергетична вартість β-окислення жирних кислот в клітинах.

5. Окислення гліцеролу: ферментативні реакції, біоенергетика.

6. Кетоніві тіла. Реакції біосинтезу та утилізації кетонових тіл, фізіологічне значення.

7. Порушення обміну кетонових тіл за умов патології (цукровий діабет, голодування).

8. Біосинтез вищих жирних кислот: реакції біосинтезу насичених жирних кислот (пальмітату) та регуляція процесу.
9. Біосинтез моно- та поліненасичених жирних кислот в організмі людини.
10. Біосинтез триацилгліцеролів та фосфогліцеридів.
11. Метаболізм сфінголіпідів. Генетичні аномалії обміну сфінголіпідів – сфінголіпідози.
12. Біосинтез холестерину: схема реакцій, регуляція синтезу холестерину.
13. Шляхи біотрансформації холестерину: етерифікація; утворення жовчних кислот, стероїдних гормонів, вітаміну D3.
14. Циркуляторний транспорт та депонування ліпідів у жировій тканині. Ліпопротеїнліпаза ендотелію.
15. Ліпопротеїни плазми крові: ліпідний та білковий (апопротеїни) склад. Гіперліпопротеїнемія.
16. Патології ліпідного обміну: атеросклероз, ожиріння, цукровий діабет.

Метаболізм амінокислот. Ензимопатії амінокислотного обміну.

1. Пул вільних амінокислот в організмі: шляхи надходження та використання вільних амінокислот в тканинах.
2. Трансамінування амінокислот: реакції та їх біохімічне значення, механізми дії амінотрансфераз.
3. Пряме та непряме дезамінування вільних L-амінокислот в тканинах.
4. Декарбоксілювання L-амінокислот в організмі людини. Фізіологічне значення утворених продуктів. Окислення біогенних амінів.
5. Шляхи утворення та знешкодження аміаку в організмі.
6. Біосинтез сечовини: послідовність ферментних реакцій біосинтезу, генетичні аномалії ферментів циклу сечовини.
7. Загальні шляхи метаболізму вуглецевих скелетів амінокислот в організмі людини. Глюкогенні та кетогенні амінокислоти.
8. Біосинтез та біологічна роль креатину і креатинфосфату.
9. Глутатіон: будова, біосинтез та біологічні функції глутатіону
10. Спеціалізовані шляхи метаболізму циклічних амінокислот – фенілаланіну, та тирозину.
11. Спадкові ензимопатії обміну циклічних амінокислот – фенілаланіну та тирозину.
12. Обмін циклічної амінокислоти триптофану та його спадкові ензимопатії.

Основи молекулярної біології.

1. Азотисті основи, нуклеозиди та нуклеотиди – складові компоненти молекул нуклеїнових кислот. Мінорні азотисті основи та нуклеотиди.
2. Вільні нуклеотиди (АТФ, НАД, НАДФ, ФАД, ФМН, ЦТФ, УТФ; 3',5'-АМФ, 3',5'-ГМФ) та їх біохімічні функції.
3. Нуклеїнові кислоти. Загальна характеристика ДНК та РНК, їх біологічне значення в збереженні та передачі генетичної інформації.
4. Особливості первинної структури ДНК та РНК. Зв'язки, що утворюють первинну структуру нуклеїнових кислот.
5. Вторинна структура ДНК, роль водневих зв'язків в її утворенні (правила Чаргафа, модель Уотсона-Кріка), антипаралельність ланцюгів.
6. Третинна структура ДНК. Фізико-хімічні властивості ДНК: взаємодія ДНК з катіонними лігандами, утворення нуклеосом.
7. Молекулярна організація ядерного хроматину еукаріотів: нуклеосомна організація; гістони та негістонові білки.
8. Будова, властивості й біологічні функції РНК. Типи РНК: мРНК, тРНК, рРНК. Особливості структурної організації різних типів РНК.
9. Нуклеопотеїни: будова, біологічні функції.
10. Біохімічний склад, будова та функції біологічних мембран.

11. Компаратменталізація біохімічних процесів в клітинах.
12. Роль ліпідів у побудові біологічних мембран. Рідинно-мозаїчна модель біомембран.
13. Біосинтез пуринових нуклеотидів: схема реакцій синтезу ІМФ; утворення АМФ та ГМФ; механізми регуляції.
14. Біосинтез піримідинових нуклеотидів: схема реакцій; регуляція синтезу.
15. Біосинтез дезоксирибонуклеотидів. Утворення тимідилових нуклеотидів; інгібітори біосинтезу дТМФ як протипухлинні засоби.
16. Катаболізм пуринових нуклеотидів; спадкові порушення обміну сечової кислоти.
17. Схема катаболізму піримідинових нуклеотидів.
18. Реплікація ДНК: біологічне значення; напівконсервативний механізм реплікації.
19. Послідовність етапів та ферменти реплікації ДНК у прокариотів та еукариотів.
20. Транскрипція РНК: РНК-полімерази прокариотів та еукариотів, сигнали транскрипції (промоторні, ініціаторні та термінаторні ділянки генома).
21. Процесинг - посттранскрипційна модифікація новосинтезованих мРНК.
22. Генетичний (біологічний) код; триплетна структура коду, його властивості.
23. Транспортні – тРНК та активація амінокислот. Аміноацил-тРНК-синтетази.
24. Етапи та механізми трансляції (біосинтезу білка) в рибосомах: ініціація, елонгація та термінація.

3. Підбиття підсумків.

4. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Складаров, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 21.

Тема: Загальне поняття про гормони. Класифікація, механізми дії гормонів на клітини-мішені. Гормони гіпоталамуса, гіпофіза.

Мета: Вивчити та вміти охарактеризувати гормони гіпоталамо-гіпофізарної системи за наступним планом: 1) назва гормону; 2) місце синтезу; 3) особливості структури; 4) механізм дії, біологічна роль; 5) порушення синтезу.

Основні поняття: гормони, класифікація гормонів, білкова природа гормонів, механізм дії гормонів залежний від їх природи.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- Загальні уявлення про гормони та інші сигнальні молекули;
- Властивості гормонів та особливості функціонування ендокринної системи;
- Класифікацію гормонів: 1) за місцем синтезу, 2) за хімічною природою, 3) за забезпеченням та підтримкою гомеостазу, 4) за первинним контактом з клітиною.

- Вивчити уявлення про рецептори, їх структуру, локалізацію та взаємодію з гормонами

Студент повинен вміти:

- гормони гіпоталамо-гіпофізарної системи
- назва гормону
- місце синтезу
- особливості структури
- механізм дії, біологічна роль
- порушення синтезу

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Загальна характеристика гормонів, роль гормонів у системі міжклітинної інтеграції функцій організму людини.

- Методи дослідження гормонів.
- Властивості гормонів та особливості функціонування ендокринної системи.
- Класифікація гормонів за місцем синтезу, хімічною природою, забезпеченням та підтримкою гомеостазу.

- Назвати групи гормонів та представників кожної з них.

- Механізми дії гормонів білково-пептидної природи та похідних амінокислот.

- Біохімічні системи внутрішньоклітинної передачі гормональних сигналів: G-білки, вторинні посередники (цАМФ, цГМФ, Ca^{2+} /кальмодулін, ІФ₃, ДАГ).

- Аденилатциклазна месенджерна система. Структура АТФ та циклічного 3',5' - АМФ.

- Гормони гіпоталамуса – ліберини та статини. Їх структура та роль у нейрогуморальній регуляції.

- Гормони передньої частки гіпофіза. Патологічні процеси, пов'язані з порушенням їх синтезу.

- Група «гормон росту (соматотропін) - пролактин – хоріонічний соматоматропін»; патологічні процеси, пов'язані з порушенням їх функцій.

- Група глікопротеїнів - тропних гормонів гіпофіза (тиреотропін, гонадотропіни).

- Вазопресин та окситоцин: будова, біологічні функції. Патологія, що пов'язана з порушенням продукції вазопресину.

3. Формування професійних навичок:

3.1 Демонстраційно-практична робота:

Дослідження природи гормонів за допомогою біуретової реакції.

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: відкриття пептидних зв'язків у білках та пептидах. Ці речовини у лужному середовищі утворюють з сульфатом міді комплекс, що має червоно-фіолетове забарвлення.

Хід роботи: В пробірку наливають 0,5 мл досліджуваного розчину, додають 0,5 мл 10% розчину NaOH і 1-2 краплі 1% розчину CuSO₄ і перемішують. За наявності білку з'являється червоно-фіолетове забарвлення.

Висновок: поява червоно-фіолетового забарвлення свідчить про наявність пептидних зв'язків у молекулі ферменту, тобто про його білкову природу.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Тестові завдання.

Який гормон стимулює активність ферменту аденілатциклази?

- A. Адреналін
- B. Альдостерон
- C. Тестостерон
- D. Прогестерон
- E. Кальцитріол

У яких залозах синтезуються стероїдні гормони?

- A. Щитоподібній
- B. Підшлунковій
- C. Корі наднирників
- D. Мозковій частині наднирників

Який гормон регулює функцію щитоподібної залози?

- A. Тироліберин
- B. Транскортин
- C. Кортизол
- D. Соматоліберин
- E. Соматотропін

Який гормон регулює водний баланс та осмотичний тиск плазми крові, стимулює скорочення гладких м'язів?

- A. Пролактин
- B. Соматостатин
- C. Кортиколиберин
- D. Вазопресин
- E. Глюкагон

З метою анальгезії може бути використана речовина, яка імітує ефекти морфіну, але синтезується у ЦНС. Назвіть цю речовину.

- A. Соматоліберин
- B. Окситоцин
- C. Вазопресин
- D. Кальцитонін
- E. Ендорфін

У хворого спостерігається головний біль, зміни зовнішнього вигляду (збільшення розмірів кінцівок, надбрівних дуг, носа, язика), грубий голос, погіршення пам'яті. Захворювання почалось приблизно три роки тому. Причиною такого стану може бути:

- A. Дефіцит альдостерону
- B. Дефіцит глюкагону
- C. Дефіцит тироксину
- D. Гіперпродукція соматотропіну
- E. Гіперпродукція кортикостероїдів

Продуктами гідролізу та модифікації деяких білків є біологічно активні речовини – гормони. З якого білка у гіпофізі утворюються ліпотропін, кортикотропін, меланотропін та ендорфіни?

- A. Проопіомеланокортин
- B. Нейроальбумін
- C. Нейростромін
- D. Нейроглобулін
- E. Тиреоглобулін

Продуктами гідролізу та модифікації деяких білків є біологічно активні речовини – гормони. З якого білка у гіпофізі утворюються ліпотропін, кортикотропін, меланотропін та ендорфіни?

- A. Проопіомеланокортин
- B. Нейроальбумін
- C. Нейростромін
- D. Нейроглобулін
- E. Тиреоглобулін

Іони Ca^{2+} виконують роль вторинних посередників у клітинах. Вони є активаторами ряду процесів, якщо взаємодіють з:

- A. Кальцитоніном
- B. Кальмодуліном
- C. Кальциферолом
- D. Кіназою міозину
- E. Фосфорилазою C

Після крововиливу у головний мозок з пошкодженням ядер гіпоталамуса у хворого розвився нецукровий діабет, який супроводжується поліурією в результаті:

- A. Гіпоглікемії
- B. Зменшення реабсорбції іонів калію
- C. Прискорення клубочкової фільтрації
- D. Гіперглікемії
- E. Зменшення реабсорбції води

Який з перелічених гормонів є гідрофільним і не потребує спеціального транспортного білка:

- A. Дигідротестостерон
- B. Прогестерон
- C. Паратирин
- D. Альдостерон
- E. Естрадіол

У чоловіка діагностовано стенокардію. До комплексу препаратів, призначених хворому, включений інгібітор фосфодіестерази. Концентрація якої речовини у серцевому м'язі буде збільшуватися?

- A. АМФ
- B. ГМФ
- C. цАМФ
- D. АДФ
- E. АТФ

Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на часте та надмірне сечовиведення, спрагу. При аналізі сечі встановлено: добовий діурез – 19 л, густина сечі – 1,001. Для якого захворювання характерні ці показники?

- A. Стероїдного діабету
- B. Цукрового діабету
- C. Тиреотоксикозу
- D. Нецукрового діабету

Е. Хвороби Аддісона

Хлопчика обстежують в лікарні з приводу маленького росту. За два останніх роки він виріс всього на 3 см. Недостатністю якого гормону зумовлений такий стан?

- А. Соматотропіну
- В. Кортикотропіну
- С. Гонадотропіну
- Д. Тиреотропіну
- Е. Паратгормону

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 22.

Тема: Гормони щитоподібної та паращитоподібної залоз. Структура та синтез тиреоїдних гормонів. Патологія щитовидної залози. Регуляція фосфорно-кальцієвого обміну. Порушення кальцієвого гомеостазу.

Мета: Гормони щитоподібної залози, йодтироніни та кальцитонін, порушення функцій щитоподібної залози, кальцитоніном, паратгормон.

Основні поняття: щитоподібна залоза, регуляції фосфорно-кальцієвого обміну, йодтироніни та кальцитонін.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- Гормони передньої частки гіпофіза. Патологічні процеси, пов'язані з порушенням їх синтезу.

- Гормони щитоподібної залози: йодтироніни та кальцитонін. Основні види порушення функцій щитоподібної залози.

- Гормони паращитоподібних залоз. Зв'язок паратирину з кальцитоніном у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну. Ознаки порушень функції паращитоподібних залоз.

Студент повинен вміти:

- Визначати тип цукрового діабету

- Роль тиреоїдних гормонів

- Гіпотиреоз та тиреоїдити

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- гормони щитоподібної залози

- назви гормонів

- механізм синтезу

- особливості структури

- механізм дії, біологічна роль

- порушення синтезу тиреоїдних гормонів

- порушення функцій щитоподібної залози

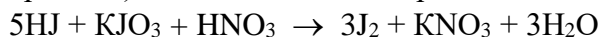
- гормони паращитоподібних залоз

3. Формування професійних вмінь, навичок.

Демонстраційно-практична робота «Визначення йоду в щитоподібній залозі».

Рекомендації щодо виконання завдань:

Метод базується на відщепленні при кислотному гідролізі тиреоїдних гормонів (йодтиронінів) йодидної кислоти, при взаємодії якої з калію йодатом виділяється вільний йод:



У хлороформі йод має фіолетове забарвлення.

Хід роботи. У пробірку помістити кілька кристалів тиреоїдину, додати 10 крапель концентрованої нітратної кислоти та нагрівати 3-5 хвилин на водяній бані. Потім прилити 20 крапель 10% розчину калію йодату. Вміст перемішати та охолодити. У пробірку додати 15 крапель хлороформу, перемішати струшуванням. Спостерігається розвиток забарвлення.

Оформлення роботи: заповнити таблицю

Гормони	Місце синтезу	Хімічна структура	Якісна реакція	Механізм реакції	Забарвлення
Інсулін					
Йодтиронін					

У клініко-біологічних лабораторіях широко застосовують методи якісного та кількісного аналізу для визначення гормонів у біологічному матеріалі з метою постановки діагнозу та прогнозу різноманітних ендокринних захворювань.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Тестові завдання.

Які гормони регулюють вміст кальцію та фосфору у крові?

А. Паратгормон

В. Кальцитонін

С. Адренкортикотропін

D. Прогестерон

E. Тестостерон

Який гормон стимулює біосинтез глікогену та підсилює анаболічні процеси?

A. Адреналін

B. Норадреналін

C. Холецистокінін

Порушення синтезу гормонів в організмі призводить до виникнення різноманітних патологічних станів. Який гормон синтезується в недостатній кількості в організмі, коли ріст призупиняється у дитячому віці, але при цьому не порушується розумова діяльність?

A. Тироксин

B. Пролактин

C. Соматотропін

D. Адреналін

E. Гонадотропін

У хлопця 9 років декілька разів були переломи кінцівок, пов'язані з крихкістю кісток.

Функція якого ендокринного органу при цьому порушена?

A. Паращитоподібних залоз

B. Щитоподібної залози

C. Епіфіза наднирників

E. Підшлункової залози

Деякі речовини сприяють роз'єднанню процесів дихання та фосфорилування, викликаючи при цьому активацію Na^+ , K^+ -АТФ-ази. Назвіть цю речовину.

A. Вазопресин

B. Інсулін

C. Окситоцин

D. Адреналін

E. Тироксин

D. Інсулін

E. Тироксин

3. У хворого спостерігається тахікардія, підвищена температура тіла, схуднення, дратівливість. Підвищення вмісту якого гормону в крові може призвести до такого стану?

A. Тироксину

B. Вазопресину

C. Соматотропіну

D. Інсуліну

E. Адренкортикотропіну

Відомо, що у деяких біогеохімічних зонах розповсюджено захворювання – ендемічний зоб. Дефіцит якого біогенного елементу є причиною цього захворювання.

A. Заліза

B. Йоду

C. Цинку

D. Міді

E. Кобальту

У крові хворого спостерігається гіперкальціємія, гіпофосфатемія, в сечі – гіперфосфатурія. Яка можлива причина такого стану?

A. Посилена секреція паратгормону

B. Пригнічення секреції паратгормону

C. Посилена секреція кальцитоніну

D. Пригнічення секреції кальцитоніну

E. Посилена секреція тироксину

У пацієнта, який мешкає на специфічній геохімічній території, встановлений діагноз – ендемічний зоб. Який вид посттрансляційної модифікації тиреоглобуліну порушений в організмі хворого?

- A. Метилування
- B. Ацетилювання
- C. Фосфорилування
- D. Глікозилування
- E. Йодування

При гіперфункції щитоподібної залози спостерігається зниження ваги та підвищення температури тіла. Які біохімічні процеси при цьому активуються?

- A. Анаболізм
- B. Катаболізм
- C. Глюконеогенез
- D. Ліпогенез
- E. Стероїдогенез

Під час операції на щитоподібній залозі у хворого на дифузний токсичний зоб помилково були видалені паращитоподібні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелемента порушується?

- A. Кальцію
- B. Магнію
- C. Калію
- D. Заліза
- E. Натрію

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Складаров, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття №23.

Тема: Стероїдні гормони. Гормони кори наднирників та статевих залоз. Їх будова та біохімічні механізми дії.

Мета: охарактеризувати гормони стероїдної природи, механізм дії, структури гормонів, біологічна роль

Основні поняття: стероїдні гормони, номенклатура, класифікація, схема синтезу, гормони кори наднирників (C₂₁-стероїди) - кортизол, кортикостерон, альдостерон, біохімічні ефекти кортикостероїдів.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- гормони кори наднирників
- глюкокортикоїди
- синдром Іценка-Кушинга
- роль альдостерону в регуляції водно-сольового обміну; альдостеронізм
- Жіночі статеві гормони: естрогени - естрадіол, прогестерон фізіологічні та біохімічні ефекти, регуляція синтезу та секреції
- Чоловічі статеві гормони (андрогени) – тестостерон, дигідротестостерон, регуляція синтезу та секреції

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- Механізм дії стероїдних гормонів
- Структурні формули стероїдних гормонів
- Стероїдні гормони кори наднирників (C₂₁-стероїди) – глюкокортикоїди та мінералокортикоїди; будова, властивості.
- Жіночі статеві гормони: естрогени, прогестерон. Фізіологічні та біохімічні ефекти; зв'язок з фазами овуляційного циклу
- Чоловічі статеві гормони (C₁₉-стероїди). Фізіологічні та біохімічні ефекти андрогенів; регуляція синтезу та секреції.
- Катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін): будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1. Рефрактометричне визначення білка в сироватці крові

Хід роботи: На початку визначають показник переломлення дистильованої води, при правильному настроюванні приладу показник переломлення - 1,3330. Для цього відкривають камеру і на нижню половину призми наносять 1-2 краплі води так, щоб вона цілком змочила камеру. Камеру закривають і встановлюють різкість окуляра так, щоб поле зору і візирних ліній було чітко видно. Якщо границя світлотіні розмита, чіткість досягається обертанням гвинта лімба дисперсії. Границю світлотіні встановлюють на крапку перетинання шкали з трьома візирними лініями окуляра. Потім піднімають верхню половину камери, витирають обидві призми і наносять 2 краплі сироватки крові. Границя світлотіні при цьому зрушується, на ній встановлюють візирні лінії окуляра і знімають показник переломлення за шкалою відліку. Розрахунок роблять за таблицею відповідно до отриманого показника переломлення.

Обчислення процентного вмісту білка по показнику переломлення:

Показник переломлення (рефракції)	Білок у сироватці крові в %	Показник переломлення (рефракції)	Білок у сироватці крові в %
1,33705	0,63	1,34575	3,68
1,33743	0.86	1,34612	5.90
1,33781	1.08	1,34650	6,12
1,33820	1.30	1,34687	6,34
1,33858	1,52	1.34724	6,55
1.33896	1,74	1,34761	6,77
1,33934	1.96	1,34798	6,98
1,33972	2.18	1,34836	7,20
1,34000	2,40	1,34873	7,42
1,34048	2,62	1,34910	7,63
1,34086	2.84	1,34947	7,85
1.34124	3.06	1,34984	8,06
1,34162	3.28	1,35021	8,28
1,34199	3,50	1,35058	8,49
1,34237	3,72	1,35095	8,71
1,34275	3.94	; 1,35132	8,92
1,34313	4,16	1,35169	9,14
1,34350	4,38	1,35205	9,35

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки

Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань

- Механізм дії естрогенів
- Біологічне значення стероїдних гормонів
- Механізм дії андрогенів
- Синтез катехоламінів
- Біологічне значення альдостерону, кортизолу
- Глюкокортикоїди
- Структурні формули стероїдних гормонів

Тестові завдання

Арахідонова кислота як незамінний компонент їжі є попередником біологічно активних речовин. Які сполуки синтезуються з неї?

А. Етаноламін

В. Холін

- C. Норадреналін
- D. Простагландин E1
- E. Трийодтиронін

До лікаря звернувся хворий зі скаргами на постійну спрагу. Вста-новлено гіперглікемію, поліурію та підвищений вміст 17-кетостероїдів у сечі. Яке захворювання є можливим?

- A. Стероїдний діабет
- B. Інсуліннезалежний діабет
- C. Мікседема
- D. Глікогеноз I типу
- E. Аддісонова хвороба

При хворобі Іценко-Кушинга виникає гіперглікемія. Який процес при цьому стимулюється?

- A. Гліколіз
- B. Фосфороліз глікогену
- C. Цикл Кребса
- D. Пентозофосфатний шлях окислення глюкози
- E. Глюконеогенез

Який гормон стимулює синтез кортикостероїдів?

- A. Паратгормон
- B. Тиреотропін
- C. Кортиколиберин
- D. Кальцитонін
- E. Кортикостерон

У хворого виявлено гіпернатріємію, гіперволемію, гіпокаліємію. Яка можлива причина такого стану?

- A. Гіперальдостеронізм
- B. Гіпоальдостеронізм
- C. Аддісонова хвороба
- D. Базедова хвороба
- E. Цукровий діабет

Прийом оральних контрацептивів, що містять статеві гормони, гальмує секрецію гормонів гіпофіза. Секреція якого з нижчеперелічених гормонів при цьому гальмується?

- A. Вазопресину
- B. Соматотропіну
- C. Окситоцину
- D. Фолітропіну
- E. Кортикотропіну

Тестостерон та його аналоги збільшують масу скелетних м'язів, що дозволяє використовувати їх для лікування дистрофій. Взаємодією з яким клітинним субстратом зумовлена ця дія гормону?

- A. Мембранні рецептори
- B. Рибосоми
- C. Ядерні рецептори
- D. Білки-активатори транскрипції
- E. Хроматин

У хворого, який довгий час приймає глюкокортикоїди, в результаті відміни препарату виникло загострення захворювання, зниження артеріального тиску, слабкість. Чим це пояснюється?

- A. Виникненням недостатності надниркових залоз
- B. Кумуляцією
- C. Звиканням до препарату
- D. Гіперпродукцією АКТГ

Е. Сенсibiliзацією

Хворий довгий час приймав глюкокортикоїди. Після різкої відміни препарату скаржиться на міалгію, підвищену втомленість, емоційну нестабільність, головний біль. Розвився синдром відміни глюкокортикоїдів. Призначення яких препаратів показано для корекції даного стану?

- А. АКТГ
- В. Глюкокортикоїдів
- С. Мінералокортикоїдів
- Д. Адреналіну
- Е. Кортикостероїдів

У хворого з синдромом Іценко-Кушинга в крові збільшений вміст кортизолу. З патологією якої ендокринної залози це пов'язано?

- А. Корковою частиною надниркових залоз
- В. Мозковою частиною надниркових залоз
- С. Підшлунковою залозою
- Д. Гіпофізом
- Е. Щитоподібною залозою

У чоловіка, який довгий час перебував у стані стресу, у сечі значно підвищений вміст 17-кетостероїдів, що, в першу чергу, свідчить про підвищення секреції:

- А. Естрадіолу
- В. Альдостерону
- С. Адреналіну
- Д. Кортизолу
- Е. Прогестерону

У жінки з'явилися ознаки вірилізму (ріст волосся на тілі, порушення менструального циклу). Гіперпродукція якого гормону може зумовити такий стан?

- А. Естріолу
- В. Тестостерону
- С. Релаксину
- Д. Окситоцину
- Е. Пролактину

У жінки «місяцеподібне» обличчя, ожиріння верхньої частини тулуба, стрії на передній черевній стінці, гірсутизм. У сечі підвищений рівень 17-оксикетостероїдів. Такі прояви характерні для:

- А. Феохромоцитомі
- В. Синдрому Кона
- С. Синдрому Іценко-Кушинга
- Д. Первинного гіпоальдостеронізму
- Е. Вторинного гіперальдостеронізму

Пацієнта, який страждає на хворобу Іценко-Кушинга, проконсультували з приводу надлишкової ваги тіла. При опитуванні з'ясувалося, що енергетична цінність їжі, що споживається, становить 1700-1900 ккал/добу. Яка провідна причина ожиріння у даному випадку?

- А. Гіподинамія
- В. Недостатність інсуліну
- С. Надлишок інсуліну
- Д. Недостатність глюкокортикоїдів
- Е. Надлишок глюкокортикоїдів

Глюкокортикоїди та нестероїдні протизапальні препарати широко використовують у практичній медицині. Одним з негативних наслідків тривалої глюкокортикоїдної терапії є:

- А. Поліурія
- В. Гіпонатріємія

- С. Гіперкаліємія
- Д. Остеопороз
- Е. Гіпотензія

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 24.

Тема: Гормони підшлункової залози та мозкової речовини наднирників. Хімічна будова та механізм дії. Гормональна регуляція рівня цукру в крові. Цукровий діабет. Тканинні гормони, їх будова, біологічна роль. Гормони травного тракту.

Мета: вивчити механізм дії інсуліну, глюкагону, механізм їх дії, цукровий діабет, ростимулюючий ефект інсуліну. дія гормонів травного тракту, види гормонів, синтез гастрину, секретіну, основні гормони травного тракту. Ейкозаноїди.

Основні поняття: метаболізм перетравлення вуглеводів, ліпідів та білків, гіпоглікемія, геперглікемія.

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- Механізми впливу інсуліну та глюкагону на обмін речовин

- Інсулін: будова
- Синтез інсуліну
- Вплив інсуліну на метаболізм вуглеводів, ліпідів та білків
- Відмінність глюкагону від інсуліну
- Природу ШКТ гормонів, їх механізм дії на клітини-мішені.
- Походження та механізм дії лейкотрієнів.
- Фермент циклооксигеназа, які реакції каталізує.
- Особливості клінічних проявів функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки.

- Поняття енетерогормони.
- Групи гормонів ШКТ.
- Поняття шлункового гальмовного поліпептиду

Студент повинен вміти:

- Механізм синтезу інсуліну
- Будова тирозинкіназного рецептору
- Вплив підшлункових гормонів на метаболізм біоплімерів
- Гіпоглікемія, індекс

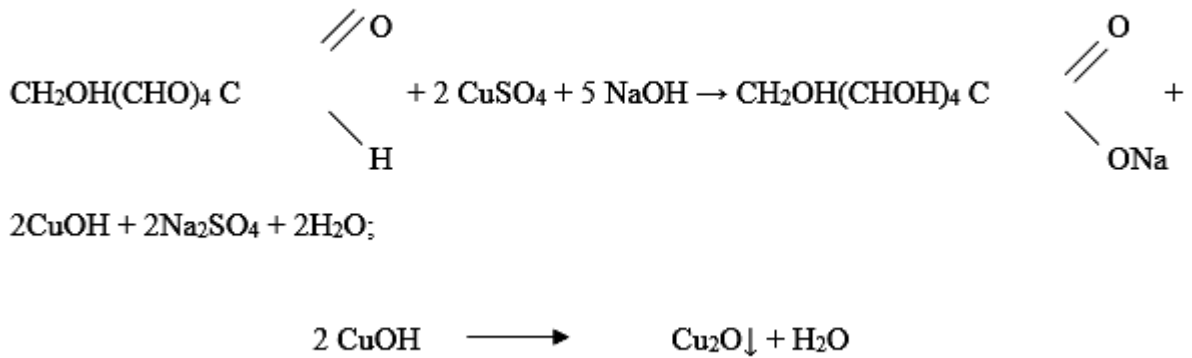
Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

- інсулін: будова,
- біосинтез та секреція підшлункових гормонів
- вплив на обмін вуглеводів, ліпідів, білків.
- рідстимулюючі ефекти інсуліну.
- вміти пояснити роботу інсулінового рецептору
- види цукрового діабету
- представники гастрину
- представники секретину
- які гормони ШКТ за своєю природою
- дія гастрину
- дія секретину
- дія мотиліну
- ренін-ангіотензинова система
- дія ангіотензиногену I
- дія ангіотензиногену II

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота: «Визначення цукру в сечі реактивом Фелінга»

Принцип методу: У реактиві Фелінга іони міді (II) знаходяться у вигляді комплексної сполуки з тартратами. Цю реакцію для глюкози в загальному вигляді можна представити рівняннями:



Перевагою реактиву Фелінга є те, що мідь при надлишку реактиву не випадає у вигляді оксиду міді (II).

Хід роботи: У пробірку вносять I мл сечі і I мл реактиву Фелінга. Суміш перемішують і нагрівають до кипіння. При наявності цукру в сечі з'являється цегляноно-червоний осад оксиду міді (I).

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Тестові завдання:

Який гормон стимулює біосинтез глікогену та підсилює анаболічні процеси?

- A. Адреналін
- B. Норадреналін
- C. Холецистокінін
- D. Інсулін
- E. Тироксин

Використання глюкози відбувається шляхом її транспорту з екстрацелюлярного простору через плазматичну мембрану у клітини. Цей процес стимулюється гормоном:

- A. Інсуліном
- B. Глюкагоном
- C. Тироксином
- D. Альдостероном
- E. Адреналіном

Хворий знаходиться у стані гіпоглікемічної коми. Передозування якого гормону може призвести до такої ситуації?

- A. Інсуліну
- B. Кортизолу
- C. Соматотропіну
- D. Прогестерону
- E. Кортикотропіну

До лікарні звернулися батьки п'ятирічної дитини. При обстеженні виявлено: відставання у розумовому розвитку та рості, дитина малорухлива. Загальний обмін знижений. Яке захворювання у дитини?

- A. Кретинізм
- B. Синдром Леша-Ніхана
- C. Фенілкетонурія
- D. Гіперпаратиреоз
- E. Ендемічний зоб

Інсулін, як й інші гормони білково-пептидної природи, має рецептори на поверхні цитоплазматичної мембрани. Назвіть механізм реалізації ефекту інсуліну у клітинах-мішенях?

- A. Аденілатциклазна месенджерна система

- В. Гуанілатциклазна месенджерна система
- С. Протеїн-кіназний каскад
- Д. Фосфоінозитидна месенджерна система
- Е. Усі відповіді вірні

Хворий помилково прийняв надлишкову дозу тироксину. До яких змін секреції тиреоліберину та тиреотропіну це призведе?

- А. Секреція гормонів збільшиться
- В. Змін секреції не відбудеться
- С. Секреція тиреоліберину збільшиться, тиреотропіну - зменшиться
- Д. Секреція тиреотропіну збільшиться, тиреоліберину – зменшиться
- Е. Секреція гормонів зменшиться

Ацетилсаліцилову кислоту використовують при лікуванні ревматизму. На який процес впливає ацетилсаліцилова кислота?

- А Синтез простагландинів
- В Розпад глюкози
- С Синтез глікогену
- Д Синтез амінокислот
- Е Розпад жирів

В регуляції артеріального тиску приймають участь різні біологічно активні сполуки. Які пептиди, що поступають в кров, здатні впливати на тонус судин?

- А Кініни
- В Лейкотрієни
- С Енкефаліни
- Д Йодтироніни
- Е Ендорфіни

Протизапальна дія ряду препаратів обумовлена гальмуванням вивільнення арахідонової кислоти. Попередником яких біологічно активних речовин є ця кислота?

- А Простагландинів
- В Сечевої кислоти
- С Сечовини
- Д Гема
- Е Холестерину

Обмін арахідонової кислоти супроводжується утворенням біологічно активних сполук. Вкажіть одну з них, що утворюється за участю ліпооксигеназного шляху.

- А Лейкотрієни.
- В Кініни.
- С Катехоламіни.
- Д Жовчні кислоти.
- Е Стероїди.

Нестероїдні протизапальні засоби використовують у медичній практиці для лікування ревматоїдного артрити, остеоартроза, запальних захворювань сполучної тканини.

Активність якого ферменту гальмують ці препарати?

- А циклооксигенази
- В гексокінази
- С сукцинатдегідрогенази
- Д аміотрансферази
- Е ксантинооксидази

Хворому призначено аспірин як протизапальний засіб, що гальмує продукцію простагландинів. Який фермент блокується при цьому?

- А Циклооксигеназа
- В Монооксигеназа
- С Діоксигеназа

D Ліпооксигеназа

E Пероксидаза

Індометацин є активним нестероїдним протизапальним засобом, який використовують у медичній практиці для лікування ревматоїдного артрита, остеоартроза, запальних захворювань сполучної тканини. Який процес гальмує індометацин?

A синтез простагландинів

B утворення кінінів

C утворення ангіотензину II

D синтез амінокислот

E синтез пуринів

Стероїдні гормони активують синтез інгібітора фосфоліпази A₂, в зв'язку з чим їх протизапальна дія полягає в пригніченні синтезу:

A Простагландинів

B Калікреїну

C Брادیкініну

D Киніногенів

E Гістаміну

Біосинтез простагландинів починається з вивільнення арахідонової кислоти з фосфогліцеридів. Який фермент каталізує цей процес?

A Фосфоліпаза A₂

B Холестеролестераза

C Сфінгомеліназа

D Триацилгліцеридліпаза

E Ліпопротеїнліпаза

Хворому ревматизмом призначили преднізолон. Протизапальний ефект обумовлений вивільнення арахідонової кислоти. Попередником яких біологічно активних речовин є ця кислота?

A Простагландинів

B Сечовини

C Гему

D Сечової кислоти

E Холестерину

При утилізації арахідонової кислоти по циклооксигеназному шляху утворюються біологічно активні речовини. Вкажіть їх.

A Простагландини

B Інтерферони

C Біогені аміни

D Соматомедіни

E Інсуліноподібні фактори росту

В терапії хронічних запальних процесів використовують низку лікарських препаратів. Вкажіть, який з них зворотньо інгібує циклооксигеназу арахідонової кислоти

A Індометацин

B Антиміцин

C Вікасол

D Карнитин

E Холекальциферол

Активність циклооксигенази може бути інгібована при використанні деяких лікарських препаратів. Який з них незворотньо інгібує дію цього ферменту?

A Аспірин

B Інсулін

C Олігоміцин

- D Аллопуринол
E Аміналон

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 25.

Тема: Перетравлювання вуглеводів, ліпідів, білків, нуклеопротейнів у шлунково-кишковому тракті. Ферменти, біохімічні механізми. Хімічний склад шлункового та кишкового соку, спадкові ензимопатії.

Мета: Довести до відома студентів, що харчування є необхідною передумовою людської життєдіяльності, яка забезпечує нормальний обмін речовин, динамічний стан усіх біомолекул, клітинних та позаклітинних структур. Вивчити механізм дії і біологічну роль цієї групи вітамінів.

Показати можливість використання їх в практичній медицині.

Ознайомити студентів з коферментними функціями вітамінів В₁, В₂, В₆, РР.

Навчити студентів проводити якісне визначення вітамінів В₁, В₂, В₆, РР.

Вивчення коферментних форм вітамінів та їх ролі в каталітичній активності ферментів.

Основні поняття: – перетравлювання їжі, поживні речовини, нутрієнти, компоненти нормального харчування; біологічна цінність окремих нутрієнтів, вітаміни, коферменти, простетична група

Обладнання: _____ Лабораторія кафедри _____

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- організацію травного тракту,
- ферментний спектр та оптимальні значення рН в окремих відділах травного тракту,
- кінцеві продукти травлення вуглеводів, ліпідів, нуклеопротенів та білків в тонкому кишківнику.
- що являють собою вітаміни, їх біологічну роль для організму
- хімічний склад і будову вітамінів;
- симптоми та наслідки гіповітамінозу В1, В2, В6, РР.

Студент повинен вміти:

- визначити всі форми кислотності шлункового соку, зробити медико-біологічний висновок і прогнозувати тип патології, за якого кислотність шлункового соку буде підвищуватись або знижуватись.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Компоненти нормального харчування людини. Макрокомпоненти, мікрокомпоненти.
 2. Потреби організму людини в поживних сполуках.
 3. Перетравлювання поживних речовин.
 4. Коферментна функція вітамінів
 5. Причини гіповітамінозів В1, В2, В6, РР.
1. Симптоми гіповітамінозів В1, В2, В6, РР та наслідки їх для організму.
 3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Визначення всіх форм кислотності шлункового соку».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: Кількісне визначення кислотності шлункового соку виконується шляхом титрування порції профільтрованого соку 0,1 н NaOH з індикаторами, враховуючи кількість лугу, витраченого на титрування (нейтралізацію лугу). Розрізняють загальну кислотність, загальну НСІ, вільну і зв'язану НСІ.

Хід роботи: Відміряти у колбу 5 мл профільтрованого шлункового соку, додати 2 краплі диметиламіноазобензолу та 2 краплі фенолфталеїну. Титрувати 0,1 н NaOH до появи оранжевого забарвлення. Відмічають кількість лугу, що пішов на титрування (V_1). Продовжують титрування до лимонно-жовтого кольору, відмічають кількість лугу (V_2), що пішов на титрування, рахують від нуля. Продовжують титрування до рожевого забарвлення, відмічають кількість лугу (V_3), рахують від нуля.

Розрахунок:

V_1 – відповідає вільній НСІ;

V_2 – допоміжний, використовується для розрахунку. Відповідає загальній НСІ:

$$\frac{V_2 + V_3}{2}$$

V_3 – відповідає загальній кислотності.

Величини кислотності визначають за формулою:

$$X = \frac{V (\text{мл}) \cdot 1000 \cdot 0,1}{5}, \text{ ммоль/л}$$

Зв'язану НСІ знаходять за різницею між загальною і вільною НСІ.

В нормі у дорослих: вільна НСІ – 20-40 ммоль/л;
загальна НСІ – 30-50 ммоль/л;
зв'язана НСІ – 10-20 ммоль/л;
загальна кислотність – 40-60 ммоль/л.

Висновок: Отриманий результат оцінити з точки зору приналежності до нормальних параметрів кислотності шлункового соку або відмінності від них. На підставі отриманих даних запропонувати діагноз.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

а. Демонстраційно-практична робота «Якісні реакції на вітаміни В₁, В₂, В₆, РР».

Рекомендації щодо виконання завдань.

А. Якісне визначення тіаміну

Принцип методу: Тіамін під час окислення перетворюється в тіохром, який володіє здібністю флюоресциувати в ультрафіолетовому світлі синім кольором.

Хід роботи: 1. Окислення тіаміну до тіохрому:

В пробірку наливають 0,5 мл 5 % розчину тіаміну, потім 1,0 мл 5 % заліzosиньородистого калію та 2,0 мл 10 % розчину NaOH. Старанно розмішують і залишають на 10 хвилин.

2. Екстракція тіохрому:

Через 10 хвилин в пробірку добавляють 1,0 мл ізобутилового спирту, збовтують і дають відстоятись 5 хвилин.

3. Реєстрація показників і висновок:

Пробірку підносять до джерела ультрафіолетового світла. Розчин тіохрому в ізобутиловому в спирті флюоресциує синім кольором.

Б. Якісне визначення рибофлавіну

Принцип методу:

В ультрафіолетовому світлі рибофлавін здібний флюоресциувати жовто-зеленим кольором. При відновленні його гіпосульфідом натрію він втрачає цю властивість.

Головні етапи виконання роботи.

1. Приготування матеріалу для досліджень:

Беруть 2 пробірки і маркують їх "дослід" і "контроль". В обидві пробірки наливають по 1,0 мл 0,02 % розчину рибофлавіну.

2. Відновлення рибофлавіну:

До пробірки з позначкою "дослід" прибавляють декілька кристалів гіпосульфиту натрію. Розчин з яскраво-жовтого стає блідо-жовтим.

3. Порівняльна флюорометрія:

Обидві пробірки підносять до джерела ультрафіолетового світла. Відновлений рибофлавін у пробірці з позначкою "дослід" не флюоресциує в ультрафіолетовому світлі.

В. Якісне визначення піридоксину

Принцип методу:

Якщо додати до розчину піридоксину хлорне залізо, то з'являється червоне забарвлення комплексної солі по типу фенолята заліза червоного кольору.

Головні етапи виконання роботи.

1. Приготування матеріалу для досліджень:

В пробірку наливають 0,5 мл 5 % розчину піридоксину.

2. Проведення реакції:

В пробірку приливають 0,5 мл 5 % розчину хлорного заліза і струшують її. Суміш забарвлюється у червоний колір.

Г. Якісне визначення вітаміну РР

Принцип методу:

Нікотинова кислота при нагріванні з розчином оцтової кислоти міді утворює розчинний осадок мідної солі нікотинової кислоти синього кольору.

Головні етапи виконання роботи.

1. Приготування матеріалу для досліджень:

В пробірку наливають 1,0 мл 1 % розчину нікотинової кислоти.

2. Утворення мідної солі нікотинової кислоти:

До розчину нікотинової кислоти додають 1,0 мл 5 % розчину оцтової кислоти міді. Перемішують. Нагрівають. Утворюється поганорозчинний осадок мідної солі нікотинової кислоти синього кольору.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- Участь нікотинамідних коферментів у каталізі
- Участь флавінових коферментів у каталізі
- Участь піридоксалевих коферментів у каталізі

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Представники водорозчинних вітамінів.

2. Будова, фізико-хімічні властивості вітаміну В₁ (тіаміну). Коферментна форма тіаміну. Механізм дії та біологічна роль тіаміну. Авітаміноз та гіповітаміноз. Використання у медичній практиці.

3. Будова, фізико-хімічні властивості вітаміну В₂ (рибофлавіну). Коферментні форма вітаміну В₂. Механізм дії та біологічна роль. Авітаміноз та гіповітаміноз. Використання у медичній практиці.

4. Будова, фізико-хімічні властивості вітаміну В₆ (піридоксин). Коферментні форми піридоксину. Механізм дії та біологічна роль піридоксину. Авітаміноз та гіповітаміноз.

5. Будова, фізико-хімічні властивості вітаміну РР (ніацин, нікотинова кислота, нікотинамід). Коферментні форми вітаміну РР. Механізм дії та біологічна роль ніацину. Авітаміноз та гіповітаміноз.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Біохімія харчування людини: компоненти і поживні речовини нормального харчування.
2. Перетравлювання та біологічна цінність вуглеводів. Ферменти шлунку і кишечника.

3. Перетравлювання та біологічна цінність ліпідів. Ферменти шлунку і кишечника.
4. Перетравлювання та біологічна цінність білків. Ферменти шлунку і кишечника.
5. Перетравлювання нуклеопротейдів.
6. Порушення перетравлювання окремих нутрієнтів у шлунку і кишечнику. Спадкові ензимопатії процесів травлення.
7. Мікроелементи у харчуванні людини. Біологічні функції окремих мікроелементів; прояви мікроелементної недостатності.
8. Коферментна функція вітамінів
9. Структура найбільш поширених коферментів
10. Причини гіповітамінозів В1, В2, В6, РР.
11. Симптоми гіповітамінозів В1, В2, В6, РР та наслідки їх для організму.

Тестові завдання.

1. Речовини в травній системі зазнають певних змін. Ферменти якого класу головним чином здійснюють ентеральні перетворення?
 - A *Гідролази
 - B Оксидоредуктази
 - C Трансферази
 - D Ліази
 - E Лігази

2. Найбільш важлива фаза розпаду крохмалю і глікогену відбувається в дванадцятипалій кишці під дією ферментів підшлункової залози. Який фермент розщеплює (-1,4-глікозидні зв'язки в цих молекулах)?
 - A * альфа-амілаза
 - B Аміло-1,6-глікозидаза
 - C альдолаза
 - D гексокіназа
 - E мальтаза

3. У хворого зі скаргами на поганий апетит, зниження ваги тіла, болі в епігастральній ділянці аналіз шлункового соку показав наявність ахілії. Що означає цей термін?
 - A *Відсутність вільної НСІ і пепсину.
 - B Відсутність вільної НСІ
 - C Відсутність кислотності
 - D Відсутність вільної і зв'язаної НСІ
 - E Відсутність гастромукопротеїну

4. Хворий скаржиться на втрату апетиту, схуднення, неприємну відрижку, болі і тяжкість в епігастральній ділянці. Аналіз шлункового соку засвідчив: загальна кислотність 20 мМ/л, вільна НСІ відсутня, зв'язана НСІ 18 мМ/л, наявна молочна кислота. Яке захворювання можна припустити?
 - A *Пухлина шлунка
 - B Виразкова хвороба шлунка
 - C Гіперацидний гастрит
 - D Гіпоацидний гастрит
 - E Виразкова хвороба 12-палої кишки

5. Хворий відмічає періодичні болі в епігастральній ділянці, печію. При дослідженні шлункового соку встановлено гіперацидитас. Які з наведених даних відповідають такому стану?

- A * 80 мМ/л
- B 40 мМ/л
- C 60 мМ/л
- D 25 мМ/л
- E 55 мМ/л

6. У воді річки, що є джерелом водопостачання міста, знайдено велику кількість фтору. Яка патологія може розвинути серед мешканців цього міста?

- A *Флюороз
- B Тіреотоксичний зоб
- C Ювенільна струма
- D Карієс
- E Бері-бері

7. Хворому з гіпофункцією підшлункової залози призначений панкреатин. Коли найбільш раціонально приймати цей препарат?

- A *До їжі
- B Після їжі
- C Під час їжі
- D Перед сном
- E Будь коли

8. На заключному етапі розщеплення білків важливу роль відіграють мікроелементи Zn, Mn, Mg, Co, які:

- A *Підвищують активність пептидаз
- B Сприяють всмоктуванню білків
- C Понижують активність пептидаз
- D Гальмують всмоктування білків
- E Інактивують пептидази

9. У хворого порушено перетравлювання білків у шлунку та тонкому кишечнику. Дефіцитом яких ферментів обумовлений цей процес?

- A Пептидаз
- B Синтегаз
- C Амілаз
- D Ліпаз
- E Трансфераз

10. У дванадцятипалу кишку виділяються ферменти підшлункової залози у неактивному стані. Вкажіть який фермент активує трипсиноген.

- A Ентерокиназа
- B Гастрин
- C Ліпаза
- D Пепсин
- E Еластаза

11. Дитина скаржиться на зубний біль. Лікар-стоматолог констатував каріозне пошкодження емалі. Кількість яких мінеральних речовин знижується в області каріозного пошкодження:

- A *Фосфору, фтору, кальцію;
- B Натрія, кальція, калія;
- C Калія, фосфора, фтора;
- D Магнія, фтора, кальція;

Е Фосфора, магнія, калія.

12. До лікаря стоматолога звернулась жінка, працівниця кондитерського цеху. Пацієнтка звернула увагу на підвищену чутливість до карієсу. З метою ремінералізуючої терапії лікар призначив препарати фтору. Яка роль фтору в цій терапії?

- А *Підвищення утворення фтор апатиту;
- В Збільшення проникності емалі;
- С Пригнічення спиртового бродіння;
- Д Зниження синтезу протеогліканів;
- Е Активація протеаз слини.

13. У хворого спостерігається гіперацидний стан. Вкажіть гормон, що стимулює секрецію НСІ и пепсиногену у шлунку.

- А Гастрин
- В Інсулін
- С Соматотропін
- Д Секретин
- Е Глюкагон

14. Пацієнту з ушкодженим стравоходом рекомендовано парентеральне харчування. Вкажіть, який з вказаних фармпрепаратів є гідролізатором амінокислот?

- А Гідролізін
- В Аспаркам
- С Реополіглюкін
- Д Поліглюкін
- Е Панангін

15. Для отримання із підшлункової залози тварин у чистому вигляді ферменту амілази використовують метод афінної хроматографії із закріпленням на носіїві лігандом. Яку із наступних речовин використовують в якості ліганда?

- А Крохмаль
- В Целюлозу
- С Лактозу
- Д Сахарозу
- Е Глюкозу

16. У пацієнта камінь загальної жовчної протоки перекрив надходження жовчі до кишечника. Порушення травлення яких речовин при цьому спостерігається?

- А Жирів
- В Білків
- С Водорозчинних вітамінів
- Д Мікроелементів
- Е Вуглеводів

17. У хворого виявлено стан ахлогідрії. До зниження активності якого ферменту це призводить?

- А Пепсину
- В Трипсину
- С Хімотрипсину
- Д Еластази
- Е Амінопептидази

18. Препарат танін використовується в практичній медицині як в'язучий засіб при гострих і хронічних захворюваннях кишечника. В'язуча дія таніну пов'язана з його здатністю:

- A Денатурувати білки
- B Гідролізувати білки
- C Ренатурувати білки
- D Висолювати білки
- E Окислювати білки

19. У хворого в результаті дослідження виявлено порушення перетравлювання білків у шлунку та тонкій кишці. Нестача яких ферментів призводить до такого порушення?

- A Пептидази
- B Трансферази
- C Амілази
- D Ліпази
- E Оксидоредуктази

20. Нуклеозидази і нуклеотидази ШКТ каталізують гідроліз нуклеїнових кислот і мононуклеотидів, а також тих лікарських речовин, які мають у молекулі наступний хімічний зв'язок:

- A Фосфодієфірний
- B Водневий
- C Пептидний
- D Глікозидний
- E Амідний

21. У дітей рН шлункового соку коливається у межах 4,0-5,0. Назвіть фермент шлункового соку, який проявляє активність у цих умовах.

- A Ренін
- B Пепсин
- C Хімотрипсин
- D Трипсин
- E Еластаза

22. За результатом аналізу слини пацієнта встановлено, що рН дорівнює 8,0, тобто зміщено в лужну сторону. Такий стан слини сприяє:

- A *Утворенню зубного каменю;
- B Розвитку карієсу;
- C Розвитку флюорозу;
- D Розвитку гіперплазії тканини зуба;
- E Розвитку гіпоплазії тканини зуба.

23. Хворому для покращення травлення жирної їжі призначено препарат жовчі. Які компоненти

даного препарату приймають участь в емульгуванні жирів?

- A Жовчні кислоти;
- B Холестерин;
- C Дигліцериди;
- D Амінокислоти;
- E Вищі жирні кислоти.

24. Підшлункова залоза виділяє фермент, який здатний гідролізувати α -1,4- глікозидні зв'язки в молекулі глікогену. Вкажіть на цей фермент.

- A α -Амілаза
- B Фосфатаза;
- C Ентерокиназа
- D Хімотрипсин
- E Лізоцим.

25. При зовнішньо секреторної недостатності підшлункової залози іноді з препаратом “фестал”, що містить панкреатичні ферменти, для поліпшення переварювання їжі рекомендують препарати жовчних кислот. З якою метою використовується така добавка?

- A *Для емульгування жирів
- B Для активації протеолітичних ферментів
- C Для активації ?-амілази
- D Для стимуляції секреції панкреатичного соку
- E Для стимуляції перистальтики кишечника

26. Гальмування синтезу жовчних кислот з холестерину у печінці експериментальної тварини привело до порушення перетравлення ліпідів. Яка роль цих кислот в перетравлення ліпідів?

- A *Емульгують харчові ліпіди
- B Беруть участь у ресинтезі ліпідів
- C Входять до складу ЛПНЩ
- D Підтримують лужне середовище у кишках
- E Активують утворення хиломикронів

Тестові завдання.

27. Інактивація вітаміну РР і його коферментних форм здійснюється шляхом метилювання до N-метилнікотинаміду, який виводиться з сечею. Тому при тривалому призначенні вітаміну РР у високих дозах доцільною є наступна дієтична рекомендація:

- A *Збагачення дієти білками, багатими на метіонін
- B Збагачення дієти білками, багатими на триптофан
- C Збагачення дієти ненасиченими жирними кислотами
- D Збагачення дієти вуглеводами
- E Різке обмеження вуглеводів

28. Похідні вітамінів входять до складу коферментів дихального ланцюга. Коферментною формою якого вітаміну є НАД?

- A *РР
- B В6
- C В1
- D В2
- E В3

29. Хворі на туберкульоз приймають лікарський препарат, який є антивітаміном нікотинової кислоти. Вкажіть цю речовину.

- A *Ізоніазид
- B Сульфаніламід
- C Акрихін
- D Ізорибофлавін
- E Окситіамін

30. Пацієнт скаржиться на відсутність апетиту, нудоту, болі в області живота, проноси, головний біль, порушення пам'яті. Спостерігається дерматит в області шиї та обличчя. Недостатність якого вітаміну має місце?

- A *Вітаміну В5
- B Вітаміну В1
- C Вітаміну В3
- D Вітаміну В2
- E Вітаміну В6

31. Хворому з тяжкою формою діареї, дерматитом та деменцією призначено вітамін РР. Вкажіть роль вітаміну РР в метаболізмі.

- A *Участь в окисно-відновних процесах
- B Участь у гідролізі пептидних зв'язків
- C Участь в реакціях ізомеризації
- D Участь у транспорті кисню
- E Участь в утворенні пептидних зв'язків

32. Визначення активності деяких трансаміназ широко застосовується в медичній практиці з метою діагностики пошкоджень внутрішніх органів. Кофактором цих ферментів є активна форма вітаміну

- A *В6
- B В1
- C В2
- D В12
- E РР

33. Визначення активності аланінамінотрансферази (АлТ) та аспартатамінотрансферази (АсТ) широко застосовується в медичній практиці з метою діагностики пошкоджень внутрішніх органів. Коферментною формою якого вітаміну є простетична група цих ферментів?

- A *В6
- B В1
- C С
- D В5
- E Р

34. Недостатність якого вітаміну викликає зниження активності амінотрансфераз і декарбоксилаз?

- A *В6
- B В12
- C В2
- D В3
- E В15

35. У хворого сухі губи, тріщини і "кірочки" в кутках рота, яскраво-червоний язик, себорейний дерматит носогубних складок, світлобоязнь і кон'юнктивіт. З нестачею якого вітаміну це пов'язано?

- A *Рибофлавіну
- B Холекальциферолу
- C Кобаламіну
- D Піридоксину
- E Аскорбінової кислоти

36. У хворого неврастенічний синдром, проноси, дерматит. З нестачею якого вітаміну це пов'язано?

- A *Нікотинової кислоти
- B Вітаміну D
- C Вітаміну K
- D Вітаміну B12
- E Фолієвої кислоти

37. В сечі хворого виявлена сполука, що містить у своєму складі ізоаллоксазиновий цикл. Що являє собою дана сполука?

- A *Вітамін B2;
- B Вітамін B5;
- C Вітамін B6
- D Вітамін B1
- E Вітамін B3

38. У клінічній практиці застосовується фармпрепарат ізоніазид, що конкурентно включається в коферментну структуру, яка не може брати участь в окисно-відновних процесах і це призводить до зупинки росту палички Коха. Вкажіть які ферментні системи інгібуються:

- A *НАД-залежні ферменти
- B ФАД-залежні ферменти
- C КоQ
- D Цитохром с
- E Цитохром a1

39. У хворого 38 років, який страждає на хронічний алкоголізм, спостерігаються набряки, атрофія м'язів, серцево-судинна недостатність, болі по ходу периферичних нервів. Недостатністю якого вітаміну в організмі викликана така симптоматика?

- A *вітаміну B1
- B вітаміну A
- C вітаміну E
- D вітаміну B6
- E вітаміну K

40. У хворого спостерігаються болі по ходу периферичних нервів. Недостатністю якого вітаміну це може бути зумовлене?

- A *вітаміну B1
- B вітаміну A
- C вітаміну E
- D вітаміну B12
- E вітаміну K

41. У хворого виявлено почервоніння слизової рота, в його кутиках і на губах тріщини, лущення шкіри, на обличчі сухість і запалення кон'юктиви, проростання судинної сітки в рогівку. Ймовірною причиною даної патології є нестача вітаміну:

- A *B2
- B C
- C E
- D K
- E Д

42. Амід нікотинової кислоти грає важливу роль у обміні речовин. Яке захворювання виникає при його гіповітамінозі?

- A *Пелагра
- B Рахіт
- C Анемія
- D Ксерофтальмія
- E Бері-Бері

43. Первинним акцептором водню при тканинному диханні виступають пірідінзалежні дегідрогенази. Який з вітамінів необхідний для утворення відповідного коферменту (НАД⁺)?

- A * Вітамін РР
- B Вітамін С
- C Вітамін В1
- D Вітамін В2
- E Вітамін В6

44. В харчовому раціоні людини обов'язково мають входити вітаміни. Який з них призначають для лікування пеллагри?

- A *Вітамін В5
- B Вітамін В1
- C Вітамін С
- D Вітамін А
- E Вітамін Д

45. Для лікування захворювань серця застосовують препарат кокарбоксілазу. Коферментною формою якого вітаміну є даний препарат?

- A * В1
- B В6
- C В12
- D С
- E Р

46. Водорозчинні вітаміни в організмі перетворюються на коферментні форми. Коферментною формою якого вітаміну є тіаміндифосфат (ТДФ)?

- A * вітаміну В1
- B вітаміну В2
- C вітаміну С
- D вітаміну В6
- E вітаміну В12

47. Біохімічна функція водорозчинних вітамінів залежить від їхньої здатності перетворюватися на коферментні форми. У яку коферментну форму може перетворюватися вітамін В2 (рибофлавін):

- A * ФМН (флавінмононуклеотид)
- B НАД⁺ (нікотинамідаденіндинуклеотид)
- C ТМФ (тіаминмонофосфат)
- D ТДФ (тіаміндифосфат)
- E ПАЛФ (піридоксальфосфат)

48. 30-ти річному чоловікові, який хворіє на туберкульоз легень, призначено ізоніазид. Недостатність якого вітаміну може розвинутися внаслідок тривалого вживання даного препарату?

- A *Піридоксину
- B Токоферолу
- C Кобаламіну
- D Ергокальциферолу
- E Ретинолу

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 26.

Тема: Біохімічна характеристика та класифікація вітамінів. Водорозчинні вітаміни В1, В2, В6, РР. Коферментна роль, гіповітаміноз.

Практичне заняття № 27.

Тема: Водорозчинні вітаміни С, біотин, фолієва кислота, В₁₂, пантотенова кислота. Будова, біологічна роль, гіповітаміноз.

Мета: Довести до відома студентів важливість вивчення механізму дії і біологічної ролі цієї групи вітамінів. Показати можливість використання їх в практичній медицині.

Ознайомити студентів з особливостями коферментних функцій вітамінів біотину, фолієвої кислоти, вітаміну В₁₂, з особливостями впливу вітаміну С на метаболічні процеси.

Навчити студентів кількісному визначенню вітаміну С у рослинних об'єктах.

Основні поняття: вітаміни, коферментні функції, симптоми гіпо-та авітамінозу, антивітаміни

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- структурні формули вітамінів В_с, С, В₁₂, Р, Н.
- роль вказаних вітамінів у метаболічних процесах у якості коферментів або простетичних груп.
- причини, симптоми та наслідки гіповітамінозу.

Студент повинен вміти:

- визначити кількість вітаміну С у рослинному об'єкті.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Які розчинні у воді вітаміни є коферментами?
2. Джерела вітаміну С, добова потреба. До чого призводить авітаміноз С?
3. Коферменти-нуклеотиди.
4. Коферменти-фосфорні ефіри вітамінів.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Кількісне визначення вітаміну С у продуктах за методом Тильманса».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: Визначення вмісту вітаміну С (аскорбінової кислоти) засновано на реакції його з 2,6-діхлорфеноліндофенолом. Користуючись зміною забарвлення, по кількості реактиву витраченого на окислення вітаміну С, можна визначити його кількість у досліджуваному об'єкті.

Хід роботи:

1. Приготування матеріалу для дослідження.

Беруть 1,0 г шипшини або хвої, розтирають його у фарфоровій ступці, після чого додають 10,0 мл 2 % соляної кислоти. Швидко фільтрують витяжку до сухої колби.

2. Визначення вмісту шляхом титрування.

Відмірюють 3,0 мл фільтрату у конічну колбу і титрують 0,001 н розчином натрієвої солі 2,6-діхлорфеноліндофенолу до блідо-рожевого забарвлення, яке не зникає на протязі 30 сек.

Розрахунок проводять за наступною формулою:

$$C = \frac{M \cdot 0,088 \cdot 10}{A \cdot B}, \text{ де}$$

C – концентрація вітаміну С у розчині;

M – кількість 2,6-діхлорфеноліндофенолу, яка пішла на титрування;

0,088 – кількість вітаміну С, яка зв'язує 1 мл 2,6-діхлорфеноліндофенолу;

10 – кількість витяжки;

A – кількість витяжки, яку взяли на титрування;

B – кількість досліджуваного матеріалу у г.

Висновок: за допомогою описаного метода можна визначити вміст вітаміну С в рослинних об'єктах.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

- 1. Фізико-хімічна характеристика фолієвої кислоти, біологічна роль та механізм дії.
- 2. Фізико-хімічна характеристика біотину, біологічна роль та механізм дії.
- 3. Фізико-хімічна характеристика вітаміну С, біологічна роль та механізм дії. Основні признаки гіповітамінозу.
- 4. Будова, фізико-хімічні властивості, біологічна роль, механізм дії вітаміну Р.
- 5. Будова, фізико-хімічні властивості, біологічна роль, механізм дії вітаміну В₁₂.
- 6. Будова, фізико-хімічні властивості, біологічна роль, механізм дії пантотенової кислоти.
- 7. Гіповітаміноз вищеперелікованих вітамінів.

Тестові завдання.

1. Недостатність якого вітаміну призводить до розвитку синдрому гіперкоагуляції?

- А *С
- В В₁₂
- С А
- Д В₆
- Е Д₂

2. Лікар діагностував у пацієнта цингу. Проявом якого патологічного стану, пов'язаного з невірним харчуванням стала ця хвороба?

- А *Незбалансованість харчування
- В Недоїдання
- С Переїдання
- Д Виразка шлунка
- Е Гельмінтоз

3. Механізм протимікробної дії сульфаніламідних препаратів ґрунтується на структурній подібності їх з:

- А *Параамінобензойною кислотою
- В Глутаміною кислотою
- С Фолієвою кислотою
- Д Нуклеїною кислотою
- Е Антибіотиками

4. У процесі біотрансформації анестезуючого препарату новокаїну утворюється параамінобензойна кислота. Тому при комбінованому застосуванні новокаїну і сульфаніламідів найвірогідніше має місце:

- А *Зниження протимікробної дії сульфаніламідів
- В Посилення протимікробної дії сульфаніламідів
- С Зниження анестезуючої дії новокаїну

- Д Посилення анестезуючої дії новокаїну
- Е Зниження фармакологічної активності обох препаратів

5. Нестача та відсутність аскорбинової кислоти в їжі викликають різні захворювання.

Назвіть головне з них.

- A Цинга
- B Рахіт
- C Бері-Бері
- D Пеллагра
- E Подагра

6. Складні білки в організмі людини виконують різноманітні функції. Який глікопротеїн, що міститься у сирому яєчному білку порушує всмоктування вітаміну Н та може призвести до гострої біотинової недостатності?

- A Авідин
- B Фібриноген
- C Гемоглобін
- D Інтерферон
- E Казеїноген

7. Утворення колагену у організмі людини потребує гідроксилювання проліну, що відбувається за участю пролілгідроксилази. Яка речовина активує цей процес:

- A Аскорбінова кислота
- B НАД
- C ФАД
- D Біотин
- E Піридоксинфосфат

8. У хворого діагностовано перніціозну анемію. Вкажіть, з нестачею якого вітаміну це може бути пов'язано.

- A В12
- B В3
- C В2
- D С
- E Е

9. Вітаміни при їх одночасному застосуванні можуть підсилювати дію один одного. Який з вітамінів потенціє антигіалуронідазну активність вітаміну Р?

- A *Вітамін С
- B Вітамін В1
- C Вітамін D
- D Вітамін А
- E Вітамін В2

10. Для засвоєння організмом вітамінів необхідна наявність деяких умов. Для всмоктування якого вітаміну необхідна наявність фактора Кастла (глікопротеїн, виробляється обгортчними клітинами слизової шлунка)?

- A *Вітаміну В12
- B Вітаміну С
- C Вітаміну В5
- D Вітаміну Е
- E Вітаміну В6

11. Хворому ангіною призначили сульфаніламідний препарат, антимікробна дія якого обумовлена порушенням синтезу фолієвої кислоти. З якою речовиною конкурують сульфаніламідні за активний центр фермента?

- A *Параамінобензойна кислота
- B Убіхінон
- C Сукцинат
- D Глутамінова кислота
- E Лимонна кислота

12. Сульфаніламідні бактеріостатичної дії пригнічують синтез нуклеотидів, нуклеїнових кислот і білків у мікробних клітинах, проте у фармакологічних дозах не впливають на синтез цих речовин в організмі людини. Ця відмінність зумовлена тим, що клітини еукаріот:

- A *Не синтезують фолієву кислоту
- B Не синтезують параамінобензойну кислоту
- C Не синтезують нуклеотиди
- D Непроникні для сульфаніламідів
- E Дуже швидко інактивують сульфаніламідні

13. Антимікробні сульфаніламідні препарати метаболізуються в організмі шляхом ацетилювання. При цьому їх бактеріостатична дія:

- A *Втрачається
- B Зростає
- C Не змінюється
- D Змінюється на токсичну в організмі людини
- E Посилюється

14. У хворого мегалобластична анемія (Хвороба Аддісона-Бірмера). Доцільне призначення лікування вітаміном В12 у комбінації з наступним препаратом:

- A *Фолієва кислота
- B Ліпоева кислота
- C Аскорбінова кислота
- D Нікотинова кислота
- E Пангамова кислота

15. Пацієнт щоденно вживає по кілька сирих яєць, в яких міститься антивітамін біотину – авідин. Які порушення в ліпідному обміні можуть при цьому виникнути?

- A *Біосинтез жирних кислот
- B Біосинтез холестерину
- C Окислення гліцерину
- D Всмоктування ліпідів
- E Транспорт ліпідів у крові

16. Бактеріальні клітини використовують фолієву кислоту для синтезу певного вітаміну, похідні якого є коферментами ряду важливих бактеріальних ферментів. Сульфаніламідні препарати блокують утворення цих коферментів, оскільки є антивітамінами:

- A *Параамінобензойної кислоти
- B Піридоксину
- C Нікотинової кислоти
- D Рибофлавіну
- E Холіну

17. У хворого зі скаргами на біль у шлунку, під час біохімічного дослідження встановлено зменшення секреторної функції шлунка, що супроводжувалось анемією. Вкажіть, який із вітамінів проявляє антианемічну дію:

- A *Кобаламін
- B Токоферол
- C Ретинол
- D Тіамін
- E Нікотинова кислота

18. Деякі вітаміни гальмують процес утворення перекисів ліпідів у клітинних мембранах і забезпечують стабільність біологічних мембран. Вкажіть один з вітамінів, що має таку дію.

- A * аскорбінова кислота
- B нафтохінон
- C холекальциферол
- D пантотенова кислота
- E фолацин

19. У хворого з частими кровотечами у внутрішні органи та слизові оболонки у складі колагенових волокон виявили пролін та лізин. Відсутність якого вітаміну призводить до порушення їх гідроксилування.

- A *Вітамін С
- B Вітамін Е
- C Вітамін К
- D Вітамін А
- E Вітамін В1

20. Батьки хлопчика віком 10 років звернулись до лікаря із скаргою про припинення росту. При обстеженні лікар встановив зміни слизових оболонок і підозру на злякисну анемію. Він припустив, що дане захворювання пов'язане з недостатністю вітаміну. Вкажіть, нестача якого вітаміну може призвести до

розвитку такого стану?

- A *Фолієвої кислоти
- B Нікотинової кислоти
- C Оротової кислоти
- D Холіну
- E Арахідонової кислоти

21. Результатом порушення якої біохімічної реакції є поява крововиливів при захворюванні цингою.

- A *гідроксилування проліну
- B фосфорилування глюкози
- C дегідрування ізолімонної кислоти
- D ізомеризації фосфодіоксиацетону
- E дезамінування глутамінової ангінокіслоти

22. Хворий на туберкульоз лікувався ізоніазидом (туберкулостатик). Згодом у нього з'явилась ознаки дерматиту, діареї, ураження центральної нервової системи. Який вітамін доцільно призначити даному пацієнту?

- A *вітамін РР
- B вітамін С
- C ліпоєву кислоту

- D вітамін А
- E вітамін В1.

23. У медичній практиці використовуються сульфаніламідні препарати, що є антиметаболітами параамінобензойної кислоти, яка синтезується мікроорганізмами.

Вкажіть синтез якого вітаміну при цьому блокується.

- A *Фолієвої кислоти
- B Пангамової кислоти
- C Оротової кислоти
- D Нікотинової кислоти
- E Аскорбінової кислоти

24. Хворий скаржиться на кровоточивість ясен, точкові крововиливи. який вітамінний препарат можна застосовувати в даному випадку?

- A * Аскорутин
- B Тіаміну гідрохлорид
- C Ціанокобаламін
- D Нікотинова кислота
- E Піридоксину гідрохлорид

25. В організмі людини більшість вітамінів піддається перетворенням. Який вітамін приймає участь в утворенні коферменту ацетилювання (CoASH)?

- A *Вітамін В3
- B Вітамін С
- C Вітамін Д
- D Вітамін А
- E Вітамін К

26. У хворого 50 років в результаті тривалого нераціонального харчування розвинувся гіповітаміноз С. Зниження активності якого ферменту лежить в основі ураження сполучної тканини при цій патології?

- A *Пролінгідроксилази
- B Аланінамінотрансферази
- C Піруваткарбоксилази
- D Триптофангідроксилази
- E Глутамінази

27. Фермент гіалуронідаза розщеплює гіалуронову кислоту, в результаті чого підвищується міжклітинна проникність. Який вітамін сприяє зміцненню стінок судин і гальмує активність гіалуронідази?

- A * Вітамін Р
- B Вітамін А
- C Вітамін В1
- D Вітамін В2
- E Вітамін Д

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 28.

Тема: Жиророзчинні вітаміни. Вітаміни групи А, Д, Е, К. Будова, біороль. Гіпо- та гіпервітамінози.

Мета: Вивчити механізм дії і біологічної ролі цієї групи вітамінів. Показати можливість використання їх в практичній медицині.

Студенти повинні вивчити і знати будову, біохімічну характеристику жиророзчинних вітамінів, розчинених у жирах А, Д, Е, К, знати механізми дії цих вітамінів і признаки гіповітамінозів і гіпервітамінозів вітамінів А, Д, К.

Навчити студентів якісному визначенню вітамінів А, Д, Е, К.

Основні поняття: жиророзчинні вітаміни, гіпо- та гіпервітаміноз, причини, наслідки, симптоми

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- знати роль кожного з перелічених вище вітамінів у метаболізмі

Студент повинен вміти:

і.написати формули вітамінів А, Д, Е, К;

- визначити якісно вітаміни у досліджуваному зразку.

-

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

–1. Характеристика жиророзчинних вітамінів.

- 2. Що представляють собою каротиноїди.
- 3. Роль жовчних кислот у всмоктуванні жиророзчинних вітамінів.
- 4. Участь жиророзчинних вітамінів в обміні речовин.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Якісні реакції на жиророзчинні вітаміни А, Д, Е, К (вікасол)».

Рекомендації щодо виконання завдань.

А. Якісне визначення вітаміну А

Принцип методу: Якщо до риб'ячого жиру, якій містить вітамін А, додати хлороформ та концентровану сірчану кислоту, то на рубежі розділу двох рідин утворюється фіолетове кільце.

Головні етапи виконання роботи.

1. Приготування витяжки:

В пробірку капають 2 краплі риб'ячого жиру, а потім 5 крапель хлороформу. Збовтують.

2. Утворення забарвленого комплексу:

До одержаного екстракту доливають 0,5 мл концентрованої сірчаної кислоти. Обережно перемішують. На рубежі розділу двох рідин з'являється фіолетове кільце, яке потім буріє. Поява такого кільця свідчить про те, що у розчині міститься вітамін А.

Б. Якісне визначення вітаміну D

Принцип методу: При взаємодії вітаміну D із солянокислим аніліном спостерігається червоне забарвлення.

Головні етапи виконання роботи.

1. Приготування реакційної суміші:

У суху пробірку наливають 0,5 мл риб'ячого жиру, потім додають 1,0 мл розчину солянокислого аніліну.

2. Кип'ятіння:

Вміст пробірки при постійному перемішуванні нагрівають до кипіння і кип'ятять на протязі 30 сек. Жовта емульсія набуває спочатку брудно-зеленого, а потім буро-червоного кольору. Це свідчить про те, що у розчині міститься вітамін D.

В. Якісне визначення вітаміну Е

Принцип методу: При взаємодії спиртового розчину токоферолу з концентрованою азотною кислотою реакційна суміш набуває червоного кольору.

Головні етапи виконання роботи.

В суху пробірку наливають 0,5 мл спиртового розчину токоферолу і додають 1,0 мл концентрованої азотної кислоти. В результаті реакції утворюється продукт хіноїдної природи, який дає червоне забарвлення. Це забарвлення свідчить про наявність у розчині вітаміну Е.

Г. Якісне визначення вітаміну К

Принцип методу: Якщо до розчину, який містить вітамін К, додати цистеїн та NaOH, то розчин набуває лимонно-жовтого кольору.

Головні етапи виконання роботи.

У пробірку наливають 0,5 мл вікасолу, потім додають 0,5 мл цистеїну та одну краплю 10 % розчину NaOH.

В присутності цистеїну розчин вікасолу у лужному середовищі набуває лимонно-жовтого забарвлення.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Вітамін А, його будова, форми в організмі, біологічна роль та механізм дії. Авітаміноз, гіповітаміноз, гіпервітаміноз А.
2. Вітамін Д, його будова, біологічна роль та механізм дії на мінеральний обмін. Авітаміноз, гіповітаміноз, гіпервітаміноз Д.
3. Вітамін Е, його хімічна природа, біологічна роль та механізм дії. Гіповітаміноз Е.
4. Вітамін К, його будова, біологічна роль та механізм дії на процеси зсідання крові. Гіповітаміноз К, признаки гемофілії.
5. Гіпервітамінози. Токсична дія великих доз вітамінів.

Тестові завдання.

1 Лікар за умов зростання ризику кровотеч рекомендує паєнту приймати вікасол. Аналогом якого вітаміну є цей препарат?

- A *Вітаміну К
- B Вітаміну А
- C Вітаміну В5
- D Вітаміну В12
- E Вітаміну В6

2. Введення в організм препарату дикумаролу викликає різке зниження в крові вмісту факторів зсідання крові. Антивітаміном якого вітаміну є дикумарол?

- A *Вітаміну К
- B Вітаміну С
- C Вітаміну В2
- D Вітаміну Е
- E Вітаміну Р

3. Хворий страждає тромбофлебітом. Який з вітамінів, що підсилює синтез факторів згортання крові, може провокувати загострення даного захворювання?

- A * вітамін К
- B вітамін Е
- C вітамін В2
- D вітамін D
- E вітамін В1

4. В товстому кишківнику мікроорганізми синтезують вітаміни, які беруть участь в біохімічних процесах організму. Які вітаміни синтезуються переважно мікрофлорою?

- A *К, В12
- B А, С
- C Е, РР
- D В1, В2

Е В6, Е

5. У хворого з хронічним гепатитом спостерігається кровоточивість ясен, крововиливи в шкіру навіть при незначній травмі. З порушенням обміну якого вітаміну найбільш імовірно можуть бути пов'язані ці прояви?

- A *К
- B D
- C E
- D РР
- E В

6. Для формування кісткової системи плоду під час внутришньоутробного розвитку необхідно надходження вітаміну Д. Похідним якої хімічної сполуки є цей вітамін?

- A Холестеролу;
- B Гліцеролу;
- C Сфінгозину;
- D Інозітолу;
- E Етанолу.

7. Деякі вітаміни забезпечують стабільність біологічних мембран. Вкажіть один з вітамінів, що має таку дію.

- A * токоферол
- B нафтохінон
- C холекальциферол
- D пантотенова кислота
- E рибофлавін

8. Вітамін А швидко окислюється на повітрі, що зумовлює втрату біологічної активності. Який компонент харчових продуктів головним чином запобігає окисненню вітаміну?

- A *токоферол
- B нікотинова кислота
- C Кухонна сіль
- D Білок
- E Жир

9. Дефіцит якого вітаміну найбільше буде спричиняти активізацію процесів перекисного окислення ліпідів?

- A *Вітаміну Е
- B Вітаміну Д
- C Вітаміну К
- D Вітаміну В12
- E Вітаміну В6

10. Жінка похилого віку скаржиться на погіршення зору в сутінках. Який з перелічених вітамінів доцільно призначити в даному випадку?

- A *А
- B С
- C Е
- D D
- E РР

11. Хворий потрапив до лікарні з кишковою кровотечею. Який препарат треба включити до схеми лікування?
- A Вікасол
 - B Сульфаніламід
 - C Кокарбоксилаза
 - D Аспірин
 - E Рибофлавін
12. Стан антиоксидантної системи пацієнта оцінювали на підставі встановлення вмісту одного з ендogenous антиоксидантів. Якого саме?
- A *Альфа-токоферолу
 - B Тривалентного Феруму
 - C Орнітину
 - D Перекису гідрогену
 - E Холекальциферолу
13. Окуліст виявив у хворого збільшення часу звикання ока до темряви. Недостатність якого вітаміну може бути причиною такого симптому?
- A *вітаміну А
 - B вітаміну С
 - C вітаміну К
 - D вітаміну В1
 - E вітаміну В6
14. Через 20 хвилин після порізу шкіри, жінка звернула увагу на те, що рана не перестає кровоточити. Недостатність якого вітаміну спричиняє такий стан?
- A *вітаміну К;
 - B вітаміну А;
 - C вітаміну D;
 - D вітаміну Е;
 - E вітаміну В12.
15. До педіатра звернулася жінка з приводу поганого самопочуття дитини 8 місяців: пітливість, збільшення розмірів родичка, відставання у прорізанні зубів. Який з препаратів необхідно призначити у першу чергу?
- A *Холекальциферол;
 - B Ціанокобаламін;
 - C Глюконат кальцію;
 - D Тіаміна бромід;
 - E Пангамат кальцію
16. Дитина своєчасно не отримувала вітамін Д. Через деякий час з'явилися усі симптоми рахіту. Зниження активності якого ферменту крові спостерігається у даному випадку?
- A *Лужної фосфатази;
 - B Кислої фосфатази;
 - C Альфа-амілази;
 - D Холін естерази;
 - E Креатинкінази.
17. При дослідженні річної дитини лікар звернув увагу на пізні прорізування зубів, неправильне їх розташування. Відсутність якого вітаміну може бути причиною такого стану?

- A *Вітамін А;
- B Вітамін С;
- C Вітамін Е;
- D Вітамін D;
- E вітамін В2.

18. При огляді порожнини роту у пацієнта лікар-стоматолог визначив сухість слизової оболонки, численні ерозії. Недостатність якого вітаміну спричинила ці явища?

- A *Вітамін А;
- B Вітамін К;
- C Вітамін Р;
- D Вітамін Н;
- E Вітамін РР.

19. На останньому місяці вагітності лікар рекомендує жінкам приймати вікасол за схемою. Аналогом якого вітаміну він являється.

- A *Вітаміну К
- B Вітаміну В12
- C Вітаміну В5
- D Вітаміну В6
- E Вітаміну А

20. Вітаміни – це аміни життя. Який вітамін в організмі утворюється з провітаміну бета-каротину?

- A *А1
- B В1
- C В12
- D С
- E Д

21. При тривалому застосуванні сульфаніламідного препарату у хворого порушилась мікробна флора у кишці. При огляді в поліклініці на шкірі виявлені дрібноточкові крововиливи. Причиною їх найвірогідніше є:

- A *Недостатність в організмі вітаміну К
- B Недостатність в організмі вітаміну С
- C Ентероколіт (запалення слизової тонкої і товстої кишки)
- D Захворювання печінки
- E Спадковий дефект факторів згортання крові

22. У хворого на цироз печінки відмічено погіршення зору в сутінках. Що із наступного є найвірогіднішою причиною?

- A *Порушення всмоктування вітаміну А в кишечнику
- B Недостатнє надходження вітаміну А з продуктами харчування
- C Надмірне надходження вітаміну А з продуктами харчування
- D Порушення перетворення транс-ретиналю в цис-ретиналь
- E Порушення синтезу родопсину

23. Для стимуляції активності системи згортання крові застосовують вітамін К. Його дія ґрунтується на участі в процесі:

- A *Карбоксилювання амінокислотних залишків факторів згортання крові II VII, IX і X

- X
i X
- B Глікозилювання амінокислотних залишків факторів згортання крові II VII, IX i X
 - C Фосфорилування амінокислотних залишків факторів згортання крові II VII, IX i X
 - D Дезамінування амінокислотних залишків факторів згортання крові II VII, IX i X
 - E Обмеженого протеолізу амінокислотних залишків факторів згортання крові II VII, IX i X

24. У хворого внаслідок інтоксикації порушений синтез бета-ліпопротеїнів. Це супроводжується порушенням всмоктування:

- A *Вітаміну E.
- B Вітаміну C.
- C Вітаміну B6.
- D Вітаміну H.
- E Вітаміну B12.

25. Пацієнт скаржиться на втрату апетиту, головну біль, поганий сон. Відмічено запалення очей, випадання волосся, загальне виснаження організму. З анамнезу відомо, що хворий приймав рибачий жир. Яке захворювання можна запідозрити?

- A *Гіпервітаміноз вітаміну D
- B Гіповітаміноз вітаміну D
- C Гіпервітаміноз вітаміну A
- D Гіповітаміноз вітаміну A
- E Гіпервітаміноз вітаміну F

26. Для профілактики тромбозів призначено дикумарол. Антивітаміном якого вітаміну він є?

- A *K
- B D
- C C
- D A
- E PP

27. Хворий з симптомами підвищеного згортання крові тривалий час приймав антикоагулянтні препарати – похідні кумаролу. Як наслідок у хворого з'явилися ознаки кровоточивості. Призначення якого вітаміну швидко і ефективно усуне небажані ускладнення?

- A *K
- B A
- C D
- D C
- E E

28. Під дією ультрафіолетових променів та іонізуючого випромінювання в організмі утворюються активні форми кисню. Для стабілізації окисно-відновних реакцій використовують речовини які проявляють антиоксидантні властивості. Вкажіть їх.

- A *Вітамін E
- B Вітамін B12
- C Вітамін B2
- D Вітамін B6
- E Вітамін B1

29. Хворому 35 р. в доопераційному періоді призначено вікасол (синтетичний аналог віт. К). Який механізм антигеморагічної дії цього препарату?

- A *Стимуляція синтезу протромбіну
- B Активація плазміногену
- C Стимуляція синтезу тканинного тромбoplastину
- D Активація фактора Хагемана (XII)
- E Активація системи комплементу

30. Антивітаміни – це речовини різноманітної будови, які обмежують використання вітамінів у організмі і проявляють протилежну їм дію. Вкажіть серед перелічених речовин антивітамін вітаміну К:

- A *Дикумарол
- B Дезоксиридоксин
- C Аміноптерин
- D Сульфapiридазин
- E Ізоніазид

31. Для нормального розвитку та функціонування репродуктивної системи у людини необхідний певний вітамін. Вкажіть його.

- A *E
- B C
- C H
- D D
- E A

32. Процес згортання крові в нормі не може здійснюватися без участі деяких вітамінів. Який вітамін бере участь в цьому процесі ?

- A *вітамін К
- B вітамін В6
- C вітамін С
- D вітамін Е
- E вітамін Д

33. Дитині з метою профілактики рахіту вітамін Д в дозі 50 мг/добу, що призвело до появи ознак вітамінової інтоксикації. Виберіть ознаки гіпервітаміноза Д

- A *Демінералізація кісток
- B "Курина сліпота"
- C Анемія
- D Порушення згортання крові
- E Подагра

34. Вітаміни регулюють різноманітні біохімічні процеси. Який вітамін забезпечує перетворення протромбіна в тромбін?

- A *Вітамін К
- B Вітамін А
- C Вітамін Е
- D Вітамін В1
- E Вітамін D

35. Хворий на ентероколіт чоловік тривалий час лікувався сульфаниламідним препаратом фталазолом. На останньому огляді в поліклініці на шкірі хворого виявлено дрібноточкові крововиливи. Причиною їх найвірогідніше є:

- А *недостатність в організмі вітаміну К
- В Недостатність в організмі вітаміну С
- С Ентероколіт (запалення слизової тонкої кишки)
- Д Захворювання печінки
- Е Спадковий дефект факторів згортання крові

36. Процес згортання крові в нормі не може здійснюватись без присутності деяких вітамінів. Який вітамін бере участь у цьому процесі?

- А *вітамін К
- В вітамін В6
- С вітамін С
- Д вітамін Е
- Е вітамін Д

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

- 1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
- 2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
- 3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 29.

Тема: Біохімічна характеристика і функції крові. Біохімічний склад плазми крові. Характеристика білкових фракцій крові. Характеристика небілкових речовин плазми крові. Залишковий азот крові, його компоненти. Діагностичне значення визначення залишкового азоту крові. Дихальна функція крові. Гемоглобін, будова, синтез в організмі. Роль у транспортуванні кисню та вуглекислого газу.

Мета: Вивчити теоретичний матеріал з біохімії крові: фракції білків плазми та сироватки, класифікація ферментів та їх значення для диференційної діагностики патології, білки гострої фази та значення їх визначення у клінічній діагностиці. Вміти визначати

загальний білок у сироватці крові біуретовим методом та пояснювати діагностичне значення кількісного визначення білка у сироватці крові. Засвоїти структуру і функції гемоглобіну. Вивчити механізм транспортування газів кров'ю. _____

Основні поняття: гемоглобін, кооперативний ефект, ефект Бора, гемоглобінози, таласемії, порфірії

Обладнання: _____ Лабораторія кафедри _____

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- функції та склад крові;
- компоненти залишкового азоту крові;
- структуру та функцію ліпопротеїнів;
- роль ліпопротеїнів в розвитку атеросклерозу;
- механізми регуляції кислотно-основного стану за участю окремих органів та типи порушень та механізми компенсації кислотно-основного стану;
- будову гемоглобіну та синтез його в організмі людини. Аномальні види гемоглобіну;
- механізми участі гемоглобіну у транспортуванні кисню та вуглекислого газу;
- основні продукти розпаду гемоглобіну.

Студент повинен вміти:

- оцінювати основні біохімічні показники складу крові у здорових людей та при ряді захворювань;
- кількісно визначати загальний білок плазми крові, окремі фракції білків та знати їх біохімічну характеристику та біологічне значення для організму;
- визначати вміст гемоглобіну у крові.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Порівняльна характеристика хімічного складу плазми та сироватки крові в нормі.
2. Біохімічні функції білків крові. Характеристика основних фракцій білків плазми крові (альбуміни, α -, β -, γ -глобуліни). Поняття про гіпо-, гіпер-, пара- і диспротеїнемії. Дисліпопротеїнемії.
3. Клініко-біохімічна характеристика білків гострої фази запалення.
4. Класифікація ферментів плазми крові, їх використання у діагностиці захворювань.
5. Буферні системи крові. Порушення кислотно-основної рівноваги: типи ацидозу та алкалозу, механізми їх виникнення.
6. Основні органічні небілкові азотовмісні та безазотисті компоненти плазми, характеристика та значення визначення при патології.
7. Загальні уявлення про мінеральний склад плазми крові в нормі та при патології.
8. Склад та властивості еритроцитів:
9. Яка кількість еритроцитів в крові, чи залежить воно від статі та вимог життя;
10. Назвіть структурно-функціональні особливості еритроцитів;
11. Перерахуйте метаболічні особливості еритроцитів;
12. Який парціальний тиск вуглекислого газу в венозній крові та тканинах?

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Кількісне визначення білків крові біуретовим методом».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає у тому, що лужні розчини білків та пептидів завдяки пептидним зв'язкам при додаванні розчину сульфату міді забарвлюється подібно біурету.

Хід роботи. До 0,1 мл сироватки додати 8 мл 4,8% розчину луни, 3 мл 20% розчину сульфату міді. Центрифугувати при 3000 об/хв. 5 хвилин. Колориметрувати на ФЕК з зеленим світлофільтром проти суміші, в якій сироватка замінена на воду.

Виникає червоно-фіолетове забарвлення, інтенсивність якого прямо пропорційна кількості білка. Оптичну щільність помножити на 12, щоб знайти кількісне відображення вмісту білку (%).

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Рефрактометричне визначення білку в сироватці».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає у здатності білка збільшувати коефіцієнт переломлення світла, що проходить крізь розчин.

Хід роботи. Помістити 2-3 краплі води між призмами та встановити нуль-шунт на ділянці 1,322 шкали переломлення світла. Помістити 2-3 краплі сироватки замість окуляру, ручку окуляру змістити по шкалі до суміщення візірної шкали до кордону розділу темної та світлої частин поля зору. За таблицею Рейса визначають відповідну кількість білка.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Фракціонування білків сироватки крові методом висолювання».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає в здатності білків зсідатися при різних концентраціях солей в залежності від молекулярної маси білків.

Хід роботи. До 3 мл сироватки додати рівний об'єм насиченого розчину сульфату амонію. Випадає осад глобулінів. Фільтрують. До фільтрату додають сульфат амонію до насичення. Випадає осад альбумінів. Осад альбумінів та глобулінів розчиняють в 4 мл води, проводять біуретову реакцію та встановлюють вміст глобулінів та альбумінів.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

Гіпопротеїнемії можуть бути обумовлені недостатністю білка в харчуванні, порушенням процесів травлення та всмоктування білків, порушенням синтезу білків (наприклад, при ураженні печінки), втратою білка при гострих та хронічних кровотечах, ураженнях нирок.

Гіперпротеїнемії можуть бути абсолютними – при зростанні вмісту білка у плазмі крові – наприклад, підвищення кількості γ -глобулінів при інфекційних захворюваннях, появи в крові аномальних протеїнів при мієломній хворобі, при макроглобулінеміях. Втрата води організмом (діарея, блювання, обширні опіки) може привести до зростання білку в плазмі, тобто до відносної гіперпротеїнемії.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.4. Демонстраційно-практична робота «Визначення вмісту гемоглобіну у крові».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає в перетворенні гемоглобіну крові в солянокислий гематин і порівнянні кольору отриманого з наявним у приладі стандартом. Приладом для визначення служить гемометр Салі. Він складається із двох запаяних пробірок зі стандартною кольоровою рідиною 1% розчин солянокислого гематина в гліцерині), що містить 16,67 г% гемоглобіну (16,67 г на 100 мл крові). Між ними розташована градуйована пробірка, що має дві шкали. Одна - з розподілами від 0 до 23 служить для визначення гемоглобіну в грамах на 100 мл крові, тобто в грам відсотках; інша шкала з розподілами від 0 до 140 показує одиниці гемоглобіну (відсоток гемоглобіну).

Хід роботи. У градуйовану пробірку, що перебуває в середньому прорізі, наливають до початку шкали 0,1N розчин соляної кислоти. Потім з місця уколу на м'якоті пальця піпеткою Салі набирають кров до мітки 0,02 мл (20 мм³), насасуя її ротом через надягнуту на верхній кінець піпетки гумову трубочку зі скляним мундштуком. Кінчик піпетки обтирають від крові й опускають у пробірку із соляною кислотою, обережно видуваючи вміст, щоб не утворилися пухирці повітря. Ударяючи пальцем по нижній частині пробірки, ретельно розмішують кров і залишають її на 5 хв. для утворення солянокислого гематину. За цей час набирають кров для іншої частини аналізу. Після закінчення цього часу доливають у пробірку по краплях дистильовану воду, розмішуючи скляною паличкою доти, поки колір розчину досліджуваної крові повністю зрівняється з кольором стандартної рідини. Відзначають, на якому розподілі перебуває в градуйованій пробірці нижній меніск розчину крові, що показує вміст гемоглобіну в г% або одиницях (відсотках).

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

У нормі вміст гемоглобіну в грам-відсотках у чоловіків коливається від 13,3 до 18 г%, у жінок - від 11,7 до 15,8 г% (у середньому 13,7); в одиницях (відсотках) у чоловіків - від 80 до 108 од., у жінок - від 70 до 95 од.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Матеріали контролю для заключного етапу заняття.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Перерахуйте та поясніть основні функції крові.
2. Хімічний склад плазми крові.
3. В чому полягає різниця між плазмою та сироваткою крові. Методи їх отримання.
4. Вкажіть структуру білкових фракцій крові та їх роль в життєдіяльності організму.
5. Патологічні стани, пов'язані з кількісною та якісною зміною білків плазми крові.
6. Ферменти плазми крові. Діагностичне значення визначення ферментів плазми крові.
7. Небілкові органічні сполуки крові.
8. Азотовмісні сполуки. Залишковий (рест-азот) плазми крові. Його компоненти.
9. Методи визначення рівня залишкового азоту крові.
10. Гіперазотемія. Види та причини виникнення.
11. Безазотисті сполуки.
12. Неорганічні компоненти плазми крові.
13. Яка структура гемоглобіну?
14. Яка структура білкової частини гемоглобіну А?
15. Які типи гемоглобіну можна знайти в організмі?
16. В чому особливість аномальних гемоглобінів?
17. З чого синтезується молекула гема та яку роль відіграють в цьому вітаміни?
18. Як відбувається перенесення кисню гемоглобіном?
19. Як відбувається перенесення вуглекислого газу гемоглобіном?
20. Що таке ефект Бора та кооперативний ефект кисню?
21. Крива дисоціації оксигемоглобіну.

22. Яку роль відіграє 2,3-бісфосфогліцерат у забезпеченні тканин киснем?
23. Чому в дихальних сумішах, що застосовуються в клініці, використовують не чистий кисень, а суміш з вуглекислим газом?
24. Яку роль відіграє метгемоглобін в тканинах?
25. Чому при отруєнні чадним газом необхідно проводити гіперболічну оксигенацію?

Тестові завдання.

До складу плазми входять мінеральні солі. Які фізико-хімічні властивості крові обумовлені їх наявністю?

- А осмотичний тиск
- В онкотичний тиск
- С активна реакція крові
- Д в'язкість крові
- Е ШОЕ

Буферні системи крові підтримують сталість її кислотно-лужної рівноваги. Які речовини однієї з буферних систем володіють амфотерними властивостями?

- А білки плазми
- В бікарбонатна система
- С гемоглобін
- Д фосфатна система
- Е електроліти

Ціаніди є сильними отрутами для організму людини. Вкажіть, яка сполука буде найкраще їх зв'язувати?

- А Метгемоглобін
- В Карбоксигемоглобін
- С Карбгемоглобін
- Д Оксигемоглобін
- Е Гем

У хворого на цукровий діабет спостерігається гіперглікемічна кома внаслідок довготривалого підвищеного вмісту глюкози в крові. Який найбільш ймовірний механізм розвитку такого стану?

- А *Кетонемія. Зміна рН крові і як наслідок зниження спорідненості Нв до O₂.
- В Підвищений ГЕБ до глюкози.
- С Кома внаслідок високого вмісту глюкози в нейронах мозку
- Д Зниження нейроциркуляції
- Е Ацидоз. Метгемоглобінемія внаслідок зміни валентності Fe під впливом високої концентрації глюкози і утворення стійкої сполуки Нв із O₂.

Захворювання печінки (гепатит, цироз, пухлина) призводять до всіх наступних порушень білкового обміну крім:

- А *Гіпер-альфа₂-глобулінемії
- В Гіпоальбумінемії
- С Геморагії
- Д Гіпераміноацидемії
- Е Азотемії

Для діагностики захворювань печінки використовують ряд біохімічних тестів (проб). На який з наступних патологічних станів найвірогідніше вказує зростання у плазмі крові концентрації альфа-фетопротеїну.

- А *Рак печінки
- В Цироз печінки
- С Вірусний гепатит
- Д Холестаз
- Е Жирова інфільтрація печінки

Який із наступних станів розвивається при введенні великого об'єму 5% розчину глюкози.

- А *Гіпоосмолярна гіпергідратація
- В Гіпоосмолярна дегідратація
- С Ізоосмолярна дегідратація
- Д Гіперосмолярна дегідратація
- Е Гіперосмолярна гіпергідратація

Усі з нижче перелічених патологічних станів можуть супроводжуватися гіперосмолярною дегідратацією крім:

- А *Опіки
- В Гіперальдостеронізм
- С Серцева недостатність
- Д Нефрит
- Е Цукровий діабет

Утворення вугільної кислоти з CO₂ відбувається в присутності ферменту карбоангідази. Де здійснюється цей процес?

- А в еритроцитах
- В в лейкоцитах
- С в білках плазми
- Д в тромбоцитах
- Е в плазмі

Для профілактики і терапії променевої хвороби у числі різних радіопротекторів застосовують нітрит натрію, який зумовлює розвиток гіпоксії. Який механізм його гіпоксичної дії:

- А *Стимулює утворення метгемоглобіну
- В Стимулює розщеплення гемоглобіну
- С Інгібує дисоціацію оксигемоглобіну
- Д Інгібує активність ферментів тканинного дихання
- Е Активує перекисне окислення ліпідів

40-річного чоловіка госпіталізовано внаслідок отруєння чадним газом. Яка з перелічених фракцій гемоглобіну буде підвищеною у даного пацієнта?

- А Карбоксигемоглобін
- В Метгемоглобін
- С Карбгемоглобін
- Д Оксигемоглобін
- Е Глікозильований гемоглобін

Гемоглобін виявляє здатність утворювати з чадним газом дуже міцну сполуку, що небезпечно для життя. Як ця сполука називається?

- A карбоксигемоглобін
- B метгемоглобін
- C карбгемоглобін
- D оксигемоглобін
- E міоглобін

Деякі білки в організмі виявляють буферні властивості. За рахунок вмісту якої амінокислоти виявляє свої буферні властивості гемоглобін ?

- A Гістидін
- B Валін
- C Ізолейцин
- D Треонін
- E Аланін

Оксиди нітрогену можуть окислювати Fe^{2+} у молекулі гемоглобіну до Fe^{3+} з утворенням його похідного, не здатного приєднувати кисень. Назвіть цю речовину:

- A Метгемоглобін
- B Карбоксигемоглобін
- C Карбгемоглобін
- D Оксигемоглобін
- E Дезоксигемоглобін

Гемоглобін еритроцитів зв'язує та переносить кисень від легень до тканин. Який рівень структурної організації гемоглобіну забезпечує дихальну функцію крові:

- A четвертинний
- B третинний
- C вторинний
- D первинний
- E не має значення

Серповидно – клітинна анемія обумовлена мутацією гена, який відповідає за синтез білкової частини гемоглобіну. При цьому полярна амінокислота замінюється на неполярну, що призводить до зменшення розчинності гемоглобіну і зміни розчинності еритроцитів. Вкажіть, яка заміна має місце в молекулі гемоглобіну ?

- A Глутамінова кислота - на валін
- B Аланін - на фенілаланін
- C Глутамінова кислота – на аспарагінову кислоту
- D Валін – на серин
- E Глутамінова кислота – на лізин

При недотриманні правил техніки-безпеки у повітрі збільшилась концентрація чадного газу. До зростання якого виду гемоглобіну це призведе?

- A Метгемоглобіну
- B Карбоксигемоглобіну
- C Оксигемоглобіну
- D Ціаногемоглобіну
- E Карбгемоглобіну

Багато білків має четвертинну структуру, тобто складається із декількох поліпептидних ланцюгів. Вкажіть один з таких білків.

- A * гемоглобін
- B міоглобін

- C альбумін
- D еластин
- E преальбумін

Гемоглобін відноситься до складних білків, який транспортує кисень в організм і виводить

вуглекислий газ із нього. Вкажіть, до якого класу речовин він відноситься.

- A * Хромопротеїнів
- B Нуклеопропротеїнів
- C Металопротеїнів
- D Ліпопротеїнів
- E Глікопротеїнів

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 30.

Тема: Біохімія згортальної, антизгортальної та фібринолітичної систем крові. Функціональна та біохімічна характеристика системи гомеостазу в організмі людини: коагуляційний та судинно-тромбоцитарний гемостаз. Згортальна система крові, характеристика окремих компонентів (факторів згортання). Механізми коагуляції. Антизгортальна система крові, антикоагулянти. Роль вітаміну К в реакціях коагуляції. Спадкові порушення системи згортання крові.

Мета: вивчити механізми зсідання та протизсідання крові, порушення в функціонуванні цих процесів. оцінювати молекулярну структуру коагулянтів і антикоагулянтів, механізми гемофілій різного генезу

Основні поняття: згортальна система крові, зовнішній шлях згортання, внутрішній шлях згортання, антизгортальна система крові, фібринолітична система крові, антикоагулянти, гемофілія, ДВЗ-синдром

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

– молекулярні механізми згортальної і антизгортальної систем крові, роль печінки в цьому процесі.

– молекулярну структуру коагулянтів і антикоагулянтів, механізми гемофілій різного генезу.

Студент повинен вміти:

– визначати біохімічні показники стану згортальної системи і давати їм медико-біологічну оцінку.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Склад та властивості еритроцитів та тромбоцитів;
2. Хімічний склад плазми крові;
3. Фізико-хімічні властивості білків;
4. Глікозаміноглікани. Їх будова та функції;
5. Ферменти плазми крові.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Визначення кількості фібриногену в плазмі крові».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Хід роботи. До 1 мл прозорої плазми додають 0,1 мл 5% розчину хлориду кальцію. Фібрин намотують на паличку, висушують фільтрувальним папером та зважують. Вагу фібрину помножують на коефіцієнт 22,2 і виражають у мг%. В нормі кількість фібриногену у плазмі крові становить 200-400 мг%.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Визначення протромбінового часу».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу. При надлишку тромбoplastину та оптимальному вмісту кальцію час утворення загустка в плазмі залежить від активності II, VII, IX, X факторів.

Хід роботи. До 0,1 мл плазми додати 0,1 мл 1% розчину тромбoplastину, інкубують 1 хвилину і додають 0,1 мл 0,025 М розчину хлориду кальцію, вмикають секундомер до утворення щільного загустка. Утворюється щільний загусток. Час виражають в сек.

$$\text{ПАК} = \frac{A}{B} \times 100\%$$

A - час здорової людини (20 сек)

B - час хворої людини

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Визначення рекальцифікації плазми».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Хід роботи. Кров збирають в центрифужну пробірку с 1,34% оксалатом натрію у співвідношення 9:1 та центрифугують 10 хв. при 1500 об/хв. В пробірці змішують 0,2 мл хлориду кальцію 0,025 М та 0,1 мл фізіологічного розчину та розміщують на водяній бані. Потім додають 0,1 мл плазми та вмикають секундомір. Зсідання закінчено, якщо кров на виливається при перевертанні пробірки. В нормі час рекальцифікації 60-120 сек. при появі ниток фібрину.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

Порушення коагуляційного гомеостазу можуть мати генетично обумовлений та придбаний характер. Час рекальцифікації плазми збільшується при гемофілії А, дефекті Хагемана, дефіциті фактора VII. Протромбінові активність знижена при гемофілії В, дефіциті фактора VII? V, X. При гіпофібриногенемії різко збільшені всі коагуляційні тести. При ентеропатіях та ураженні печінки, гіповітамінозі вітаміну К можливий дефіцит фікторів I, II, IX, X, XI, XII.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Які розрізняють фази згортання крові?
2. Де локалізуються фактори згортання крові і як вони позначається?
3. Скільки вивчено факторів зготання крові, що знаходяться в плазмі та еритроцитах?
4. Що являє собою процес аутокаталізу на прикладі активації факторів згортання?
5. Які фактори плазми і тромбоцитів приймають участь в I фазі згортання крові?
6. Які фактори плазми і тромбоцитів приймають участь в II фазі згортання крові?
7. Які фактори плазми і тромбоцитів приймають участь в III фазі згортання крові?
8. Відсутність яких факторів викликає гемофілію А і які етапи згортання при цьому порушуються?
9. Відсутність яких факторів викликає гемофілію В і які етапи згортання при цьому порушуються?
10. Чому при кровотечах хворим вводять вікасол?
11. Які системи складають протизгортальну систему?
12. Який механізм дії гепарину?
13. Як забезпечується рідкий стан крові в судинах?
14. Які антивітаміни застосовуються для посилення антизгортальної системи та механізм їх дії?
15. Лікарські засоби, що впливають на процеси фібринолізу.

Тестові завдання.

Хворому з тромбофлебітом призначено комплексну терапію, що впливає на різні етапи тромбоутворення. Який з названих засобів сприяє відновленню прохідності судин?

- A. Неодикумарин
- B. Фібринолізин
- C. Ацетилсаліцилова кислота
- D. Дипіридамомл
- E. Гепарин

У хворого, який страждає на стрептококову інфекцію, розвинувся геморагічний діатез. Яка причина підвищеної кровоточивості?

- А Посилений фібриноліз
- В Нестача вітаміну А
- С Збільшення кількості калікреїну в плазмі крові
- Д Збільшення кількості гепарину в плазмі крові
- Е Нестача вітаміну С

Для попередження зсідання крові використовують гепарин. До якого класу складних білків він належить?

- А Глікопротеїн
- В Металопротеїн
- С Гемопропротеїн
- Д Ліпопротеїн
- Е Фосфопротеїн

У хворого зі стрептококовою інфекцією після видалення зуба спостерігалась дифузна кровотеча, яка є наслідком:

- А Активації фібринолізу
- В Порушенням коагуляційної системи
- С Гіповітамінозом вітаміну К
- Д Недостатністю антикоагулянтів
- Е Порушенням обміну кальція

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Складар, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 31.

Тема: Біохімічні функції печінки, її роль в обміні вуглеводів, ліпідів, білків. Розпад геомоглобіну. Роль печінки в обміні жовчних пігментів. Патобіохімія жовтяниць, спадкові (ферментні) жовтяниці. Детоксикаційна функція печінки: біотрансформація ксенобіотиків та ендогенних токсинів. Типи реакцій біотрансформацій чужорідних хімічних сполук. Реакція мікросомального окислення, індуктори та інгібітори мікросомальних монооксидаз. Реакції кон'югації в гепатоцитах: біохімічні механізми, функціональне значення.

Мета: вивчити основні біохімічні функції печінки, її роль в обміні білків, вуглеводів, ліпідів; засвоїти основні етапи розщеплення геомоглобіну в організмі з утворенням жовчних пігментів, вміти провести кількісне та якісне визначення білірубіну у сироватці та дати йому медико-біологічну оцінку. Інтерпретувати механізми біотрансформації ксенобіотиків та ендогенних токсинів. Вивчити теоретичний матеріал з біохімії імунної системи.

Основні поняття: загальний білірубін, кон'югований білірубін, некон'югований білірубін, УДФ-глюкуронілтрансфераза, гемолітична жовтяниця, паренхіматозна жовтяниця, обтураційна жовтяниця; мікросомальне окислення, цитохром Р-450, тваринний індикан, гіпурова кислота, імуноглобуліни, цитокіни

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- основні біохімічні функції печінки, її роль в обміні білків, вуглеводів, ліпідів;
- основні етапи розщеплення геомоглобіну в організмі з утворенням жовчних пігментів;
- основні види жовтяниць;
- основні механізми знешкодження ксенобіотиків та ендогенних токсинів;
- клітинну та біохімічну організацію імунної системи; медіатори та гормони імунної системи;
- біохімічні компоненти та механізми активації системи комплементу; біохімічні механізми імунодефіцитних станів.

Студент повинен вміти:

- провести кількісне та якісне визначення білірубіну у сироватці та дати йому медико-біологічну оцінку;
- визначати гіпурову кислоту та індикан у сечі;
- оцінювати стан імунної системи організму.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Перерахуйте та поясніть основні функції печінки.
2. Мікросомальне окислення: цитохром Р-450; молекулярна організація ланцюга переносу електронів. Біологічне значення.
3. Утворення перекисів. Антиоксидантні системи.
4. Будова та функції γ -глобулінів плазми крові.
5. Формені елементи крові. Будова та функції.
6. Анатомо-фізіологічні особливості лімфоїдної системи.
7. Основні шляхи обміну вуглеводів, ліпідів та білків;

8. Структурно-функціональні особливості еритроцитів;
9. Перерахуйте метаболічні особливості еритроцитів;
10. Будова гемоглобіну та синтез його в організмі людини. Аномальні види гемоглобіну.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Визначення загального, прямого та непрямого білірубіну у сироватці крові».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає у тому, що прямий білірубін сироватки крові при додаванні діазореактива дає рожеве забарвлення; непрямий білірубін реагує з діазореактивом тільки після додавання кофеїну. Інтенсивність забарвлення пропорційна кількості білірубіну.

Хід роботи. а) визначення загального білірубіну: до 1 мл сироватки додати 3,5 мл кофеїнового реактиву і 0,5 мл діазореактиву - з'являється рожеве забарвлення, через 5 хвилин отриману суміш розміщують в кювету СФ з товщиною шару 1 см при зеленому світлофільтрі проти компенсаційного розчину, що містить 1 мл сироватки, 3,5 мл кофеїнового розчину та 0,5 мл води.

Обчислення: $C = 6,34 \times E - 0,05$ (C - концентрація білірубіну)

б) визначення прямого білірубіну: до 1 мл сироватки додають 3,5 мл фізіологічного розчину та 0,5 мл діазореактиву і 0,5 мл діазореактиву - з'являється рожеве забарвлення, слідує етапи - аналогічно п. а)

в) концентрацію непрямого білірубіну визначають по різниці між загальним та прямим білірубіном.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

Підвищення непрямого білірубіну у крові спостерігається при над печінкових жовтяницях – гемолітичних анеміях різноманітної етіології, а також постгепативних гіпербілірубінеміях, жовтяницях новонароджених.

При механічній жовтяниці у крові підвищений прямий білірубін. При паренхіматозних жовтяницях спостерігається підвищення як прямого, так і непрямого білірубіну.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Визначення гіпурової кислоти та індикану у сечі».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає у тому, що лужні розчини білків та пептидів завдяки пептидним зв'язкам при додаванні розчину сульфату міді забарвлюється подібно біурету.

Хід роботи. До 0,1 мл сироватки додати 8 мл 4,8% розчину луни, 3 мл 20% розчину сульфату міді. Центрифугувати при 3000 об/хв. 5 хвилин. Колориметрувати на ФЕК з зеленим світлофільтром проти суміші, в якій сироватка замінена на воду.

Виникає червоно-фіолетове забарвлення, інтенсивність якого прямо пропорційна кількості білка. Оптичну щільність помножити на 12, щоб знайти кількісне відображення вмісту білку (%).

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Визначення індикану у сечі».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу полягає у перетворенні індикану в індоксисірчану кислоту та її наступне окислення (хлорним залізом або перманганатом калію) до синього або червоного індиго.

Хід роботи. 8-10 мл сечі змішати з рівним об'ємом соляної кислоти, долити 1-2 мл хлороформу та 1-2 краплі перманганату калію. Пробірку закрити та багаторазово опрокидувати без збовтування.

В присутності індикану хлороформ забарвлюється у синій або рожевий колір.

Примітка: При наявності в сечі йодистих солей, хлороформ також дає рожеве забарвлення. У цьому випадку додають кристалик гіпосульфиту. Зникнення рожевого забарвлення хлороформу свідчить про присутність йодистих солей. При наявності індикану рожеве забарвлення не зникає.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

В нормальній сечі індикан міститься в незначній кількості, яка не виявляється звичайними якісними пробами. Індиканурія зустрічається при інтенсивному гнитті білкових речовин у товстій кишці (коліт, абсцесі товстої кишки, перитоніті, запорах), а також при посиленому розпаді білків в організмі (пухлина, емфізема, абсцеси, туберкульозі легень).

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Перерахуйте та поясніть основні функції печінки.
2. Яку роль відіграє печінка в обміні вуглеводів?
3. Яку роль відіграє печінка в обміні ліпідів?
4. Яку роль відіграє печінка в обміні білків?
5. Які основні етапи розпаду гемоглобіну?
6. Які форми білірубину утворюються при розпаді гемоглобіну?
7. Які показники пігментного обміну змінюються:
 - а) при гемолітичній жовтяниці?
 - б) при паренхіматозній жовтяниці?
 - в) при обтураційній жовтяниці?
8. З чим пов'язані синдром Жельбера, Дабіна-Джонсона та Кріглера-Наяра?
9. Діагностичне значення визначення зв'язаного та вільного білірубину при жовтяницях різної етіології.
10. Перерахуйте сполуки, які справляють несприятливі, токсичні ефекти як щодо окремих клітин, так і вищого організму в цілому.
11. Назвіть типи реакцій біотрансформації ксенобіотиків та ендогенних токсинів.
12. Яку роль відіграють реакції мікросомального та перекисного окислення у знешкодженні токсичних речовин?
13. Яку роль відіграють реакції кон'югації у детоксикації ксенобіотиків?
14. Назвіть найбільш поширені реакції кон'югації?
15. Назвіть основні класи лімфоцитів. Їх будова та функції.
16. Назвіть основні фактори системи неспецифічного імунітету.
17. Назвіть основні класи імуноглобулінів. Їх будова та функції.
18. Основні класи та біологічна роль цитокінів.
19. Молекулярні механізми протівірусної дії інтерферонів.
20. Фактори некрозу пухлин, колоніє стимулюючі фактори та трансформуючі фактори росту. Їх біологічна роль.
21. Біологічна організація та шляхи активації системи комплементу.
22. Механізми порушення функціонування імунної системи людини. Первинні та вторинні імунодефіцити.

Тестові завдання.

1. В лікарню поступив хворий з ознаками гострого отруєння. В крові виявлено високий вміст метгемоглобіну. Яка з нижчеперерахованих сполук призвела до цього:

- A. - Солі свинцю
- B. - Алкалоїди
- C. - Тетрахлорметан
- +D. - Нітрати
- E. - Радіонукліди

2. У дитини, яка народилася недоношеною, у перші дні спостерігається гіпоглікемія через:

- +A. - Дефіцит ферментів глюконеогенезу
- B. - Порушення синтезу глікогену
- C. - Порушення гліколізу
- D. - Гіперінсулінемію
- E. - Роз'єднання тканинного дихання та окислювального фосфорилування

3. Хворий 56 років скаржиться на загальну слабкість, нудоту, поганий апетит. Відмічається жовтушна шкіра, гіпербілірубінемія (прямий білірубін), сеча світла, піниста, кал ахолічний. Для якого стану найбільш характерні ці зміни?

- A. - Синдром Дабіна-Джонсона
- B. - Паренхіматозна жовтяниця
- +C. - Обтураційна жовтяниця
- D. - Гемолітична жовтяниця
- E. - Хвороба Жильбера

4. Хворий Ф., 44 роки, відмічає болі ниючого характеру в правому підребер'ї після незначного фізичного навантаження іноді в спокої, періодичну нудоту, зниження апетиту, появу набряків на ногах та тулубі. При біохімічному дослідженні крові: загальний білірубін 88,4 мкм/л, непрямий 58 мкм/л, прямий 30,4 мкм/л, АлАТ – 22,4 мкмоль/год-/мл, АсАТ-14,7 мкмоль/год/мл, загальний білок 35 г/л, альбуміни 15 г/л, глобуліни 20 г/л, К-2,2 мМ/л, Na-1-8 мМ/л. У хворого ймовірно:

- A. - Печінкова жовтяниця
- +B. - Цироз печінки
- C. - Обтураційна жовтяниця
- D. - Хронічний панкреатит
- E. - Хронічний холецистит

5. До інфекційного відділення поступив хворий зі скаргами на свербіж, жовтяницю шкіри та слизових. Лабораторно: підвищення концентрації білірубіну в сироватці крові за рахунок прямого, ахолічний кал. Визначення активності якого ферменту сироватки крові дозволить підтвердити клінічні ознаки холестазу у даного пацієнта?

- A. - Аспартатамінотрансфераза
- B. - Креатинфосфокіназа
- C. - Лактатдегідрогеназа
- D. - Альфа-амілаза
- +E. - Гамма-глутамілтранспептидаза

6. У немовляти непостійне світло-жовте забарвлення шкіри, іктеричність склер. Лабораторно: анемія не визначається, гіпербілірубінемія, в основному за рахунок фракції некон'югованого білірубіну. Диагноз: синдром Жильбера. Дефект якого ферменту є однією з причин виникнення даної патології?

- A. - Глікогенсинтази
- B. - Аланіламініотрансферази
- C. - Глюкозо-6-фосфатази
- +D. - УДФ-глюкуронілтрансферази
- E. – Білівердинредуктази

7. 52-річну пацієнтку протягом останніх кількох днів турбують напади болю у правому підребер'ї після вживання жирної їжі. Візуально визначається пожовтіння склер та шкіри, ахолічний кал, сеча "кольору пива". Присутність якої речовини у сечі пацієнтки обумовила темне забарвлення сечі при обтураційній жовтяниці?

- A. - Кетонів тіла
- +B. - Білірубінглюкуроніди
- C. - Уробілін
- D. - Глюкоза
- E. – Стеркобілін

8. У хворого з захворюванням печінки в сечі відсутній уробіліноген при наявності білірубину, це пов'язано з порушенням:

- +A. - Надходженням жовчі в кишечник
- B. - Утворення прямого білірубину
- C. - Функцією нирок
- D. - Перетворенням білірубину в кишечнику
- E. – Утворенням стеркобіліну

9. Хвороба Вільсона-Коновалова (гепатоцеребральна дегенерація) супроводжується зниженням концентрації вільної міді в сироватці крові, а також рівня:

- A. - Трансферину
- B. - Альбуміну
- +C. - Церулоплазміну
- D. - С-реактивного білка
- E. – Фібриногену

10. Вкажіть, який з означених нижче біохімічних показників крові має найбільше значення для підтвердження діагнозу цирозу печінки?

- +A. - Гіпоальбумінемія
- B. - Гіперхолестеринемія
- C. - Гіперглікемія
- D. - Гіпоглікемія
- E. – Гіперглобулінемія

11. У новонародженого спостерігається пожовтіння шкіри. Вкажіть показник крові, підвищення якого призвело до такого стану:

- A. - Креатин
- B. - Сечовина
- C. - Прямий білірубін
- D. - Сечова кислота
- +E. – Непрямий білірубін

12. У обстежуваного виявлено гіпербілірубінемію зі збільшенням кон'югованої форми. Тімолова проба в нормі, відмічається незначне підвищення активності аланін амінотрансферази. Виберіть можливий діагноз.

- A. - Вірусний гепатит

- +В. - Механічна жовтяниця
- С. - Гемолітична жовтяниця
- Д. - Гострий холецистит
- Е. – Поліартрит

13. При жовтяниці вміст загального білірубіну у крові підвищений за рахунок непрямого білірубіна, у калі та сечі високий вміст стеркобіліна. Назвіть тип жовтяниці.

- А. - Жовтяниця новонароджених
- В. - Біліарна
- С. - Механічна
- Д. - Гемолітична
- +Е. - Паренхіматозна

14. При якій жовтяниці гіпербілірубінемія не супроводжується білірубінурією?

- А. - Термінальний
- В. - Паренхіматозній
- С. - Обтураційній
- +D. - Гемолітичній
- Е. – Змішаній

15. При гемолітичній жовтяниці рівень прямого білірубіну:

- +А. - Зростає
- В. - Не змінюється
- С. - Знижується
- Д. - Не визначається
- Е. – Коливається

Знешкодження токсичних речовин та інактивація біологічно активних речовин у гепатоцитах здійснюється різними реакціями. Якою із наступних реакцій перетворюються сульфаніламіді?

- А *Ацетилювання
- В Дезамінування
- С Кон'югація з глюкуроновою кислотою
- Д Окиснення
- Е Кон'югація з гліцином

Метаболізм ліків у гепатоцитах здійснюється головним чином:

- А *В ендоплазматичній сітці
- В На плазматичній мембрані
- С В ядрі
- Д В мітохондріях
- Е У лізосомах

У процесі мікосомального окислення зв'язування і перетворення субстрату здійснює:

- А *Цитохром Р450
- В Флавопротеїн
- С Залізовмісний негемовий білок
- Д НАДФ
- Е НАД

Знешкодження токсичних та інактивація біологічно-активних речовин у гепатоцитах здійснюється різними шляхами. Яким чином знешкоджується бензойна кислота?

- A Кон'югацією з гліцином
- B Відновленням
- C Метилюванням
- D Окисненням
- E Ацетилюванням

У хлопчика з непрохідністю кишечника збільшено виділення індикану з сечею, який утворюється в печінці внаслідок реакції кон'югації індоксили з:

- A Фосфоаденозинфосфосульфатом
- B Гліцином
- C Глутатіоном
- D Ацетил-Ко А
- E Таурином

Знешкодження токсичних речовин та інактивація біологічно активних речовин у гепатоцитах здійснюється різними реакціями. Якою із наступних реакцій перетворюються барбітурати?

- A Окиснення
- B Дезамінування
- C Ацетилювання
- D Відновлення
- E Кон'югація з гліцином

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 32.

Тема: Біохімія м'язів. Особливості хімічного складу та обміну речовин в м'язах. Молекулярні механізми м'язового скорочення. Біоенергетика м'язової тканини: джерела АТФ у м'язах.

Мета: Засвоїти особливості метаболізму у м'язовій тканині

Основні поняття: саркомер, актин, міозин, тропоміозин, тропонін, креатин фосфат, аденілаткіназа

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- молекулярну організацію м'язової тканини та будову саркомеру;
- структуру та функції основних білків м'язової тканини;
- механізми м'язового скорочення та розслаблення;
- джерела енергії для м'язового скорочення;
- біохімічну діагностику патології м'язової тканини.

Студент повинен вміти:

– визначати вміст креатину і креатиніну у крові, сечі та вміти правильно трактувати отримані результати.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

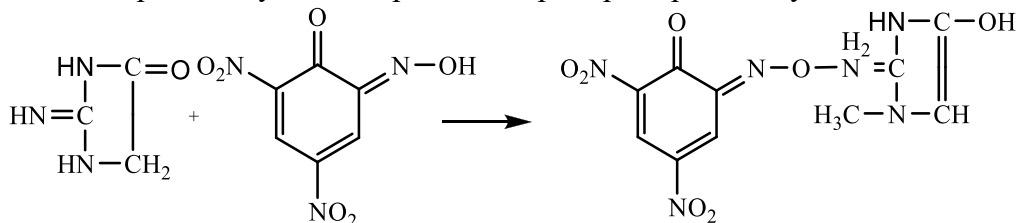
1. Анаеробний гліколіз;
2. Цикл Кребса;
3. Тканинне дихання та окисне фосфорилування;
4. Механізми утворення та обмін креатину та креатиніну.

3. Формування професійних вмінь, навичок.

3.1 Демонстраційно-практична робота «Визначення рівня креатиніну та креатину у сечі».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу. В основі виявлення та кількісного визначення креатиніну покладена кольорова реакція креатиніну в лужному середовищі з пікриновою кислотою, у результаті якої утвориться забарвлений у жовтогарячий колір пікрат креатиніну



По інтенсивності забарвлення, обумовленої колориметрично, контрольної (стандартний 1% розчин біхромату калію, що відповідає по забарвленню 2,5 мг креатиніну в 250 мл розчину) і досліджуваної проб можна розрахувати масову концентрацію креатиніну в досліджуваній суміші. При визначенні масової концентрації креатину в сечі спочатку визначають у ній концентрацію креатиніну. Потім креатин переводять у креатинін кип'ятінням сечі в кислому середовищі та визначають також вміст креатиніну. По різниці між другим і

першим визначенням з урахуванням коефіцієнта перерахунку креатиніну в креатин розраховують кількість креатину в сечі.

Хід роботи. Визначення масової концентрації креатиніну та креатину в сечі проводять у двох порціях. В одній з них відразу визначають вміст креатиніну. Із цією метою в мірну колбу додають 2,0 мл профільтрованої сечі, 5 мл насиченого розчину пікринової кислоти, 2 мл 10% розчину гідроксиду натрію та ретельно перемішують. Через 10 хвилин вміст колби доводять дистильованою водою до об'єму 250 мл і колориметрують. Масову концентрацію креатиніну в сечі (мг/мл) обчислюють по формулі

$$C_1 = D_1 Q / D_2 V$$

де D_1 і D_2 – значення оптичної щільності стандартного розчину біхромату калію та досліджуваного розчину відповідно; Q – маса креатиніну в 250 мл розчину, еквівалентна по забарвленню 1% стандартному розчину біхромату калію (2,5 мг); V – об'єм профільтрованої сечі, узятий для аналізу (2 мл).

В іншій порції сечі креатин перетворюють у креатинін і визначають кількість утвореного креатиніну. Для цього в колбу об'ємом 250 мл вносять 2 мл досліджуваної сечі та 5 мл насиченого розчину пікринової кислоти. Відмічають рівень рідини в колбі, додають ще 100 мл дистильованої води та кип'ятять протягом однієї години. Якщо за цей час рідина в колбі википить більше рівня мітки, доливають дистильовану воду, якщо менше, - рідину упарюють до мітки.

Після охолодження в колбу вносять 2 мл 10% розчину гідроксиду натрію, через 10 хвилин переливають у мірну колбу об'ємом 250 мл, додають дистильованої води до мітки 250 мл і колориметрують. Масову концентрацію креатиніну в другій порції сечі розраховують по такій же формулі, як і першої.

Різниця між значеннями в другій і першій порції з урахуванням коефіцієнта перерахунку креатиніну в креатин, дорівнює вмісту масової концентрації креатину в досліджуваній сечі

$$C = (C_2 - C_1) \times K$$

де C_1 та C_2 – масова концентрація креатиніну в першій і другій порціях сечі відповідно; K – коефіцієнт перерахунку креатиніна в креатин (1,16). Коефіцієнт 1,16 одержуємо наступним чином: молекулярна маса креатину 131, а молекулярна маса креатиніну 113; $131 : 113 = 1,16$.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

Кількість креатиніну, який екскретується з сечею дорослих людей на протязі доби, коливається в межах 1,5-2,4 г. Підвищення кількості креатиніну в сечі спостерігається при інтенсивній фізичній роботі, при лихоманках та інш.

Креатину в нормальній сечі дорослої людини немає. Креатинурія настає у випадках, пов'язаних з посиленням розпадом тканин, наприклад, при післяродової інволюції матки. Сеча дітей завжди містить як креатин, так і креатинін.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Які є види м'язової тканини?
2. В яких функціях організму приймає участь м'язова тканина?
3. Які субклітинні утворення м'язів Ви знаєте?.
4. Що таке сарком ер? Його будова.
5. Які види білків м'язової тканини Ви знаєте?. Їх будова та функції
6. Будова та біологічна роль ансерину та карнозину у функціонуванні м'язової тканини.
7. Ферменти м'язової тканини. Діагностичне значення визначення ферментів м'язової тканини.
8. Молекулярні механізми скорочення та розслаблення.

9. Джерела енергії для м'язового скорочення в залежності від інтенсивності фізичного навантаження.

10. Патологія м'язової тканини.

Тестові завдання.

Хворому з прогресуючою м'язовою дистрофією було проведено біохімічне дослідження сечі. Поява якої речовини у великій кількості в сечі може підтвердити захворювання м'язів у даного хворого?

- A. Порфірини
- B. Гіпурова кислота
- C. Сечовина
- D. Креатинін
- E. Креатин

У відділення травматології доставлено хворого з роздавленням м'язової тканини. Який біохімічний показник сечі при цьому буде збільшений?

- A. Мінеральні солі
- B. Глюкоза
- C. Загальні ліпіди
- D. Сечова кислота
- E. Креатинін

При дослідженні крові хворого виявлено значне збільшення активності МВ-форм КФК (креатин-фосфокінази) і ЛДГ-1. Яка найбільш вірогідна патологія?

- A. Інфаркт міокарду
- B. Панкреатит
- C. Гепатит
- D. Ревматизм
- E. Холецистит

У хворого спостерігається атонія м'язів. Назвіть фермент м'язової тканини, активність якого може бути знижена при такому стані.

- A. γ -Глутамілтрансфераза
- B. Каталаза
- C. Амілаза
- D. Креатинфосфокіназа
- E. Транскетолаза

У реанімаційне відділення поступив чоловік 47-ми років з діагнозом інфаркт міокарду. Яка з фракцій лактатдегідрогенази (ЛДГ) переважатиме в сироватці крові протягом перших двох діб?

- A. ЛДГ 3
- B. ЛДГ 5
- C. ЛДГ 1
- D. ЛДГ 4
- E. ЛДГ 2

В результаті м'язової роботи, що виснажує, у працівника значно зменшилася буферна ємність крові. Надходженням якої кислотної речовини в кров можна пояснити це явище?

- A. Пірувату
- B. Лактату
- C. 3-фосфогліцерату
- D. 1,3-бісфосфогліцерату
- E. альфа –кетоглутарату

У крові хворого виявлено підвищення активності ЛДГ1, ЛДГ2, АсАТ, креатинкінази. У якому органі хворого найбільш вірогідний розвиток патологічного процесу?

- A. Підшлункова залоза
- B. Скелетні м'язи
- C. Печінка
- D. Нирки
- E. Серце

Хвора 46-ти років тривалий час страждає прогресуючою м'язовою дистрофією Дюшена. Зміна рівня якого ферменту в крові є діагностичним тестом у даному випадку?

- A. Глутаматдегідрогеназа
- B. Лактатдегідрогеназа
- C. Піруватдегідрогеназа
- D. Креатинфосфокіназа
- E. Аденілатциклаза

У юнака 18-ти років діагностована м'язова дистрофія. Підвищення в сироватці крові вмісту якої речовини найбільш ймовірно при цій патології?

- A. Міоглобін
- B. Аланін
- C. Креатин
- D. Міозин
- E. Лактат

4. Підбиття підсумків.

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Скларов, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 33

Тема: Роль нирок в регуляції електролітного складу та рН рідин організму. Біохімічні механізми сечоутворювальної функції нирок. Патобіохімія нирок. Біохімічний склад сечі людини в нормі та за умов патологічних процесів, нефролітіазіс. Клініко-діагностичне значення аналізу складу сечі.

Мета: Засвоїти особливості метаболізму у нирках

Основні поняття: первинна сеча, вторинна сеча, сечовина, кліренс, інгібітори АПФ

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань.

Студент повинен знати:

- функції нирок;
- особливості обміну речовин у нирках;
- роль нирок в підтримці кислотно-основної рівноваги;
- біохімічні механізми сечоутворювальної функції нирок;
- біохімічний склад сечі людини в нормі та за умов патологічних процесів;
- клініко-діагностичне значення аналізу складу сечі;
- гормони, що приймають участь в регуляції водно-сольового обміну та функцій нирок
- принцип дії гіпотензивних лікарських засобів – інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту

Студент повинен вміти:

- виконати якісні реакції на білок в сечі;
- визначати кількість білка в сечі;
- визначати кількість глюкози в сечі.

Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Будова нефрону.
2. Механізм утворення сечі: фільтрація, реабсорбція, секреція.
3. рН біологічних рідин в організмі.
4. В чому полягають функції нирок?
5. Які органи виділення крім нирок Вам відомі?
6. Що таке сеча?
7. Скільки сечі виділяється за добу з організму здорової людини?
8. Що таке діурез?

9. Яке співвідношення між добовим споживанням води та діурезом в нормі?

10. Гормони гіпоталамо-гіпофізарної системи та кори наднирникових залоз, що приймають участь в регуляції водно-сольового обміну.

11. Компоненти ренін-ангіотензинової системи та її роль в підтриманні артеріального тиску.

12. Натрійуретичні фактори передсердя та інших тканин

3.1 Демонстраційно-практична робота «Якісне визначення білка в сечі (нагрівання та осадження кислотами)».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Хід роботи

А) Проба з кип'ятінням: заздалегідь перевіряють сечу за лакмусом. Якщо сеча має кислу реакцію, то її (2-3 мл) відразу кип'ятять у пробірці, а якщо сеча має лужну реакцію, то її спочатку підкислюють за лакмусом, додаючи по краплях 1% розчин оцтової кислоти. У присутності білка при кип'ятінні утворюється помутніння або осад коагульованих білків, який не розчиняється при повторному кип'ятінні після додавання до рідини 3-5 крапель 10% оцтової кислоти.

Б) Осадження білка концентрованою нітратною кислотою (проба Геллера): у пробірку наливають близько 1 мл концентрованої нітратної кислоти і обережно з піпетки по стінці пробірки наливають сечу. У присутності білка на межі обох рідин утворюється білий аморфний шар або помутніння, так зване білкове кільце. При відсутності білка в сечі на межі двох рідин з'являється кольорове прозоре кільце, обумовлене зміною пігментів сечі під впливом нітратної кислоти.

В) Осадження білка сульфосаліциловою кислотою: до 1-2 мл сечі додають 2-3 краплі свіжоприготовленого 20% розчину сульфосаліцилової кислоти. При наявності білка в сечі утворюється білий осад або помутніння.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

3.2 Демонстраційно-практична робота «Кількісне визначення білка методом Брандерга-Стольнікова».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип метода. Метод ґрунтується на експериментально встановленому факті: поява ледь помітного білкового кільця при пробі Геллера має місце між другою та третьою хвилинами при концентрації в сечі 0,0033% білка, тобто 0,033 г/л. Послідовно розводячи сечу і нашаровуючи її на нітратну кислоту, досягають такого максимального розведення сечі, при якому з'являється кільце між другою та третьою хвилинами. Перемножують розведення на 0,033 г/л та отримують вміст білка в сечі.

Хід роботи. Проводять пробу Геллера з нормальною та патологічною сечею, для чого вносять у пробірку 20 крапель концентрованої нітратної кислоти і обережно з піпетки нашаровують сечу. Якщо в сечі міститься білок, то через 2-3 хв. утворюється біле помутніння у вигляді кільця. Сечу з позитивною пробєю Геллера використовують для кількісного визначення білка, для чого готують розведення сечі. У п'ять пробірок наливають по 2 мл дистильованої води. У першу вносять 2 мл сечі, перемішують і відбирають 2 мл суміші, переносять у другу і т.д. З останньої пробірки 2 мл набраної рідини відкидають. Одержують сечу, розведену в 2, 4, 8, 16, 32 рази. У інші п'ять пробірок відмірюють по 2 мл концентрованої нітратної кислоти і обережно за допомогою піпетки нашаровують на кислоту відповідну пробу розведеної сечі. Відзначають максимальне розведення сечі, при якому з'являється мутне біле кільце між другою та третьою хвилинами. Знайдене розведення сечі помножують на 0,033 г/л. Наприклад, кільце денатурованого білка утворилося в четвертій пробірці, де розведення дорівнює 16. Отже, вміст білка в дослідній сечі $0,033 \times 16 = 0,548$ г/л.

Медико-біологічна оцінка отриманих результатів

У нормальній сечі білок не міститься, тому що він не здатний проходити через стінки капілярів. Поява білка в сечі говорить про захворювання нирок. Білок може з'явитися в сечі або в результаті патологічної зміни проникності стінок капілярів, коли вони починають пропускати білок в сечу, або при запальних процесах в нирках. Наприклад, білок в сечі з'являється при гломерулонефриті (тобто запаленні клубочків нирок, коли збільшується їх проникність), у разі серцевої недостатності, інколи при вагітності.

3.3 Демонстраційно-практична робота «Кількісне визначення глюкози в сечі за допомогою поляриметра».

Рекомендації щодо виконання завдань.

Принцип методу: глюкоза обертає площину поляризованого променя вправо. По куту обертання визначають кількість глюкози в сечі.

Хід роботи. Визначення проводять суворо за інструкцією до поляриметра. Трубку поляриметра заповнюють профільтрованою сечею (без пухирців повітря), накривають шліфованим склом, щільно загвинчують, насухо витирають та вставляють в апарат. Визначення проводять через 2-3 хвилини після заповнення трубки, тому що коливання частинок рідини перешкоджають дослідженню. При зміні кольору або інтенсивності освітлення частини полі зору обертанням диску зрівнюють поля та визначають кут відхилення поляризованого променя, що виражається в градусах шкали приладу. При довжині трубки 18,94 см кут відхилення в 10 відповідає 1% глюкози; якщо довжина трубки 9,47 см, то отримані результати помножують на 2, якщо довжина 4,74 см – то на 4. Після закінчення роботи сечу виливають, трубку та скло поляриметра вимивають дистильованою водою та висушують. Водопровідною водою промивати не можна, тому що на склі утворюється тьмянний наліт.

Вимоги до результатів роботи.

Отримані данні та розрахунки занести до робочого зошиту.

Зробити медико-біологічні висновки.

Запитання для перевірки кінцевого рівня знань:

1. Біохімічні процеси в кірковому та мозковому шарі нирок.
 2. Клубочкова фільтрація.
 3. Реабсорбція і секреція.
 4. Участь нирок в регуляції об'єму, електролітного складу та рН рідин організму.
 5. Вкажіть кислотність сечі. Яка буферна система відіграє важливу роль в підтримці сталості рН сечі?
 6. Кількість, колір, запах, прозорість, реакція нормальної сечі.
 7. Клініко-діагностичне значення кількісного та якісного аналізу сечі.
 8. Скільки за добу виділяється з сечею сечовини, сечової кислоти, креатиніну?
 9. Скільки залишкового азоту міститься в сечі?
 10. Що таке креатиновий коефіцієнт?
 11. Чим зумовлена активна реакція нормальної сечі?
 12. Скільки хлоридів, сульфатів, фосфатів виділяється з сечею за добу, джерела їх походження.
4. Підбиття підсумків.
5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.

2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.

3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.

2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.

4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/files/94/ua>

2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>

3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

Практичне заняття № 34, 35

Проміжний контроль за семестр

Мета: Визначити рівень засвоєння здобувачами знань з біологічної та біоорганічної хімії за семестр

Обладнання: Лабораторія кафедри

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Перелік питань для підготовки до контролю:

Біохімія гормональної регуляції метаболізму.

1. Гормони гіпоталамуса – ліберини та статини.

2. Гормони передньої частки гіпофіза: соматотропін (СТГ), пролактин. патологічні процеси, пов'язані з порушенням функції цих гормонів.

3. Гормони задньої частки гіпофіза. Вазопресин та окситоцин: будова, біологічні функції.

4. Інсулін: будова, біосинтез та секреція; вплив на обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот та білків. Рістстимулюючі ефекти інсуліну.

5. Глюкагон: регуляція обміну вуглеводів та ліпідів.

6. Тиреоїдні гормони: структура, біологічні ефекти Т4 та Т3. Порушення метаболічних процесів при гіпо- та гіпертиреозі.

7. Катехоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін): будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії.

8. Стероїдні гормони кори наднирників (C21-стероїди) – глюкокортикоїди та мінералокортикоїди; будова, властивості.

9. Жіночі статеві гормони: естрогени, прогестерон. Фізіологічні та біохімічні ефекти; зв'язок з фазами овуляційного циклу.

10. Чоловічі статеві гормони (C19-стероїди). Фізіологічні та біохімічні ефекти андрогенів; регуляція синтезу та секреції.

11. Гормональна регуляція гомеостазу кальцію в організмі. Паратгормон, кальцитонін, кальцитріол.

12. Ейкозаноїди: будова, біологічні та фармакологічні властивості. Аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби як інгібітори синтезу простагландинів.

Біохімія харчування людини. Вітаміни як компоненти харчування.

1. Біохімія харчування людини: компоненти та поживні сполуки нормального харчування; біологічна цінність окремих нутрієнтів.

2. Механізми перетворення поживних речовин (білків, вуглеводів, ліпідів) у травному тракті. Ферменти шлунка і кишечника.

3. Порушення перетравлення окремих нутрієнтів у шлунку та кишечнику; спадкові ензимопатії процесів травлення.

4. Мікроелементи в харчуванні людини. Біологічні функції окремих мікроелементів; прояви мікроелементної недостатності.

5. Вітаміни в харчуванні людини. Водорозчинні та жиророзчинні вітаміни; екзогенні та ендогенні причини вітамінної недостатності.

6. Вітамін В1 (тіамін): будова, біологічні властивості, механізм дії, джерела, добова потреба.

7. Вітамін В2 (рибофлавін): будова, біологічні властивості, механізм дії, джерела, добова потреба.

8. Вітамін РР (нікотинова кислота, нікотинамід): будова, біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

9. Вітамін В6 (піридоксин): будова, біологічні властивості, механізм дії, джерела, добова потреба.

10. Вітамін В12 (кобаламін): біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

11. Вітамін Вс (фолієва кислота): біологічні властивості, механізм дії, джерела, добова потреба.

12. Вітамін Н (біотин): біологічні властивості, механізм дії, джерела, добова потреба.

13. Вітамін В3 (пантотенова кислота): біологічні властивості, механізм дії, джерела, добова потреба.

14. Вітамін С (аскорбінова кислота): будова, біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

15. Вітамін Р (флавоноїди): будова, біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

16. Вітамін А (ретинол, ретиналь, ретиноева кислота): біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

17. Вітамін К (філохінон, фарнохінон): біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

18. Вітамін Е (α-токоферол): біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

19. Вітамін D3 (холекальциферол): біологічні властивості, механізм дії, прояви недостатності, джерела, добова потреба.

Біохімія та патобіохімія крові.

1. Біохімічні та фізіологічні функції крові в організмі людини. Дихальна функція еритроцитів.
2. Гемоглобін: механізми участі в транспорті кисню та діоксиду вуглецю. Варіанти та патологічні форми гемоглобінів людини.
3. Буферні системи крові. Порушення кислотно-основного балансу в організмі (метаболічний та респіраторний ацидоз, алкалоз).
4. Біохімічний склад крові людини. Білки плазми крові та їх клініко-біохімічна характеристика.
5. Ферменти плазми крові; значення в ензимодіагностиці захворювань органів і тканин.
6. Калікреїн-кінінова система крові та тканин. Лікарські засоби – антагоністи кініноутворення.
7. Небілкові органічні сполуки плазми крові. Неорганічні компоненти плазми.
8. Біохімічні та функціональні характеристики системи гемостазу.
9. Згортальна система крові; характеристика окремих факторів; механізми функціонування каскадної системи згортання крові.
10. Роль вітаміну К в реакціях коагуляції; лікарські засоби – агоністи та антагоністи вітаміну К.
11. Антизгортальна система крові; характеристика антикоагулянтів. Спадкові порушення процесу згортання крові.
12. Фібринолітична система крові. Лікарські засоби, що впливають на процеси фібринолізу.
13. Імуноглобуліни; біохімічна характеристика окремих класів імуноглобулінів людини.
14. Медіатори та гормони імунної системи: інтерлейкіни; інтерферони; білково-пептидні фактори регуляції росту та проліферації клітин.
15. Система комплементу; біохімічні компоненти системи комплементу людини; класичний та альтернативний шляхи активації.
16. Біохімічні механізми імунодефіцитних станів: первинні (спадкові) та вторинні імунодефіцити.

Функціональна та клінічна біохімія органів та тканин.

1. Біохімічні функції печінки: вуглеводна, білоксинтезуюча, сечовиноутворювальна, жовчоутворювальна, регуляція ліпідного складу крові.
2. Детоксикаційна функція печінки; типи реакцій біотрансформації ксенобіотиків та ендогенних токсинів.
3. Реакції мікросомального окислення. Цитохром Р-450; електронно-транспортні ланцюги в мембранах ендоплазматичного ретикулуму гепатоцитів.
4. Метаболізм порфіринів: будова гему; схема реакцій біосинтезу протопорфірину ІХ та гему.
5. Спадкові порушення біосинтезу порфіринів, типи порфірій.
6. Катаболізм гемоглобіну та гему (схема); утворення і будова жовчних пігментів.
7. Патобіохімія та види жовтяниць; біохімічна діагностика жовтяниць.
8. Реакції кон'югації в гепатоцитах: біохімічні механізми, функціональне значення.
9. Роль печінки в обміні жовчних пігментів. Патобіохімія жовтяниць; типи жовтяниць; спадкові (ферментні) жовтяниці.
10. Водно-сольовий обмін в організмі. Внутрішньоклітинна і позаклітинна вода; обмін води, натрію, калію.
11. Роль нирок в регуляції об'єму, електролітного складу та рН рідин організму. Біохімічні механізми сечоутворювальної функції нирок.

12. Ренін-ангіотензинова система нирок. Гіпотензивні лікарські засоби – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту.
13. Біохімічний склад сечі людини в нормі та за умов розвитку патологічних процесів. Клініко-діагностичне значення аналізу складу сечі.
14. Біохімічний склад м'язів. Білки міофібрил: міозин, актин, тропоміозин, тропонін.
15. Молекулярні механізми м'язового скорочення. Роль іонів Ca^{2+} в регуляції скорочення та розслаблення м'язів.
16. Біоенергетика м'язової тканини; джерела АТФ; роль креатинфосфату в забезпеченні енергії м'язового скорочення.
17. Біохімія нервової системи: особливості біохімічного складу та метаболізму головного мозку.
18. Енергетичний обмін в головному мозку людини. Значення аеробного окислення глюкози; зміни в умовах фізіологічного сну та наркозу.
19. Біохімія нейромедіаторів; рецептори нейромедіаторів та фізіологічно активних сполук.
20. Пептидергічна система головного мозку: опіоїдні пептиди, рецептори опіоїдних пептидів.
21. Порушення обміну медіаторів та модуляторів головного мозку при психічних розладах. Нейрохімічні механізми дії психотропних засобів.

3. Підбиття підсумків.

4. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 2: Біологічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: У 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія: Підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / За ред. Б.С. Зіменковського, І.В. Ніженковської. К., 2017. 272 с.
3. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Біохімія людини. Підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 736 с.

Додаткова:

1. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Склярів, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. Тернопіль: ТДМУ, 2020. 706 с.
2. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.
3. Medical Biochemistry/ Baynes J., Dominiczak M.. Saunders, Elsevier, 2018 712 p.
4. Lippincott Illustrated Reviews: Biochemistry/Ferrier D. Philadelphia :Wolters Kluwer, 2017. 560 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <https://info.odmu.edu.ua/chair/biology/>
2. <http://libblog.odmu.edu.ua/>
3. <https://moodle.odmu.edu.ua/login/index.php>

