

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. І. МЕЧНИКОВА
ФАКУЛЬТЕТ ХІМІЇ ТА ФАРМАЦІЇ

О. В. Устянська, Л. В. Еберле

БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ

ЧАСТИНА II

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ДО ЛАБОРАТОРНИХ РОБІТ:
МОЛЕКУЛЯРНА БІОЛОГІЯ.
БІОХІМІЯ МІЖКЛІТИННИХ КОМУНІКАЦІЙ
ТА ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

ОДЕСА
ОНУ
2022

УДК 573.7:612.603

Укладачі:

О. В. Устянська, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фармакології та технології ліків ОНУ імені І. І. Мечникова;

Л. В. Еберле, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фармакології та технології ліків ОНУ імені І. І. Мечникова.

Рекомендовано вченою радою
факультету хімії та фармації ОНУ імені І. І. Мечникова.
Протокол № 7 від 12.04.2022 р.

Рецензенти:

О. І. Гріцук, доктор біологічних наук, професор кафедри фармакології та технології ліків ОНУ імені І. І. Мечникова;

А. О. Цісак, кандидат біологічних наук, доцент кафедри фармакології та технології ліків ОНУ імені І. І. Мечникова.

Устянська О. В.

Біологічна хімія Частина II. Методичні вказівки до лабораторних робіт.: метод. вказівки / О. В. Устянська, Л. В. Еберле. – Одеса : Одес. нац. ун-т ім. І. І. Мечникова, 2022. – 90 с.

До методичних вказівок для проведення лабораторних робіт з курсу «Біологічна хімія» (II частина) внесений перелік практичних навичок, якими студенти мають оволодіти під час лабораторного заняття; є контрольні питання і завдання за програмою «Біологічна хімія» (для здобувачів вищої освіти спеціальності 226 «Фармація. Промислова фармація.»).

УДК 573.7:612.603

© Устянська О. В., Еберле Л. В., 2022
© Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, 2022

ЗМІСТ

ВСТУП	4
Заходи безпеки під час виконання лабораторної роботи	6
Лабораторне заняття 7. Дослідження біохімічного складу пуринових та піримідинових нуклеотидів. Біохімічні функції нуклеотидів та нуклеїнових кислот	9
Лабораторне заняття 8. Загальне поняття про гормони. Класифікація, механізми дії гормонів на клітини-мішені. гормональна регуляція гомеостазу кальцію	19
Лабораторне заняття 9. Дослідження молекулярно-клітинних механізмів дії стероїдних та тиреоїдних гормонів на клітини-мішені	24
Лабораторне заняття 10. Дослідження функціональної ролі водорозчинних (коферментних) та жиророзчинних вітамінів у метаболізмі та реалізації клітинних функцій	30
Лабораторне заняття 11. Дослідження згортальної, антизгортальної та фібринолітичної систем крові. дослідження біохімічних закономірностей реалізації імунних процесів. Імунодефіцитні стани	36
Лабораторне заняття 12. Дослідження процесів м'язового скорочення	45
Лабораторне заняття 13. Сечоутворювальна функція нирок. Нормальні та патологічні компоненти сечі	49
ТЕСТИ «КРОК»	58
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	87

ВСТУП

Навчальна дисципліна «Біохімія» вивчає метаболічні процеси у цілому організмі на основі системних знань про хімічну будову живих організмів і фізико-хімічні процеси, що забезпечують їх життєдіяльність; загальні закономірності ферментативного каталізу, біохімічної динаміки перетворення основних класів біомолекул, молекулярних механізмів спадковості та реалізації генетичної інформації, гормональної регуляції метаболізму та біологічних функцій клітин, біохімії спеціальних фізіологічних функцій.

Мета: оволодіння знаннями про біохімічні властивості та обмін основних біомолекул в організмі людини в нормі та за умови патології. Проведення біохімічних досліджень в біологічних рідинах та оцінювання результатів з інтерпретацією клініко-діагностичного значення.

Завдання:

- вивчення теоретичних основ біохімії;
- вивчення основних хімічних перетворень, які полягають у основі життєдіяльності;
- розуміння логіки процесів, які відбуваються в організмі та їх регуляції;
- оволодіння знаннями та навичками проводити біохімічні дослідження на виявлення нормальних та патологічних компонентів в біологічних рідинах;
- аналізувати результати біохімічних досліджень для діагностики найпоширеніших захворювань людини;
- аналізувати біохімічні процеси обміну речовин та його регуляції в забезпеченні функціонування органів та систем організму людини.

В результаті вивчення навчальної дисципліни студент повинен знати теоретичний матеріал: аналізувати реакційну здатність вуглеводів, ліпідів, амінокислот, що забезпечує їх функціональні властивості та метаболічні перетворення в організмі; пояснювати

основні механізми біохімічної дії та принципи спрямованого застосування різних класів фармакологічних засобів; біохімічні та молекулярні основи фізіологічних функцій клітин, органів і систем організму людини; знати та розуміти основні терміни, концепції, теорії і закони біохімії на межі предметних галузей, будову, процеси життєдіяльності та функцій живих організмів. А також застосовувати у навчальній та практичній діяльності методи визначення структурних та функціональних характеристик біологічних систем; застосовувати біохімічні методи дослідження.

Згідно з цими вимогами і було розроблено методичні вказівки для проведення лабораторних робіт з курсу «Біологічна хімія» (II частина) для студентів спеціальності 226 «Фармація. Промислова фармація.».

ЗАХОДИ БЕЗПЕКИ ПІД ЧАС ВИКОНАННЯ ЛАБОРАТОРНОЇ РОБОТИ

Хімічні речовини при невмілому і неправильному використанні можуть стати причиною отруєння осіб, які працюють, викликати пожежу, вибух чи хімічний опік.

З метою виключення випадків травматизму при роботах у хімічних лабораторіях необхідно виконувати наступні вимоги:

1. Кожен студент до початку досліду повинен добре ознайомитися з властивостями речовин, з якими прийдеться стикатися і необхідними умовами безпечного проведення роботи з урахуванням можливих побічних реакцій.

2. При роботі у витяжній шафі, з метою більш ефективної дії вентиляції, слід підняти дверцята витяжної шафи на $1/3 - 1/4$ її підйому. Після закінчення роботи необхідно щільно прикрити дверцята шафи.

3. У випадку перерви дії вентиляції всі роботи у витяжних шафах, які пов'язані з виділенням шкідливих газів, парів, треба негайно припинити.

4. Не залишати ніяких речовин у посуді без етикеток. Не робити ніяких дослідів у нечистому посуді. Посуд мити одразу ж після дослідів.

5. Не залишати включених нагрівальних приладів, пальників, що горять, відкритих газових і водопровідних кранів.

Запобіжні заходи при роботі з їдкими речовинами

1. При змішуванні концентрованих сірчаної й азотної кислот користатися тільки тонкостінним хімічним чи порцеляновим посудом.

2. Щоб уникнути розбризкування при розведенні концентрованої сірчаної кислоти – приливати кислоту у воду, а не навпаки.

3. При попаданні кислот чи лугів на поверхню шкіри їх необхідно негайно змити сильним струменем води.

4. Їдкі луги дають опіки всіх ступенів. Тому при роботі з зазначеними розчинами необхідно застосовувати міри проти

розбризування і використовувати захисний спецодяг і запобіжні окуляри.

5. Наповнення піпеток концентрованими кислотами, лугами шляхом всмоктування ротом категорично забороняється, для цього потрібно користатися сифонами чи спеціальними піпетками з гумовою грушою.

Заходи безпеки при роботі з горючими і легкозаймистими речовинами

1. При роботі з горючими і легкозаймистими рідинами (сірковуглець, етер, бензол тощо) необхідно виконувати такі правила:

- а) не користуватися відкритим полум'ям для нагрівання;
- б) не тримати ці сполуки на столах у великих кількостях;
- в) переливати у далині від вогню, а при переливанні великих кількостей усі нагрівачі (газові й інші пальники) у приміщенні згасити;
- г) не виливати ці речовини в раковину;
- д) не гріти на відкритому вогні, а тільки на водяній бані.

2. При роботі з масляними банями користатися термометром і не перевищувати температуру займання горючих сполук.

3. Не нахилятися над судиною, у якій що-небудь кипить чи у яку наливається яка-небудь рідина (особливо їдка), тому що бризки можуть потрапити в очі.

4. Пробірку, у якій нагрівається рідина, тримати отвором убік, а не до себе чи до поруч працюючого, тому що рідина внаслідок нагрівання нерідко викидається з пробірки.

5. У випадку займання горючих рідин:

- а) негайно погасити всі пальники, виключити електронагрівальні прилади;
- б) відставити судини з вогнебезпечними речовинами;
- в) прикрити полум'я мокрою ковдрою, а при потребі засипати піском;
- г) виключити вентиляційні установки;
- д) при необхідності використовувати вуглекислотний вогнегасник;

е) терміново повідомити пожежну охорону і керівництво факультету.

Правила роботи з електричними приладами

1. Перед початком роботи слід перевірити справність електроприладу.

2. Перед включенням прилади повинні бути заземлені, якщо цього вимагають їхні інструкції.

3. Працювати з електронагрівальними приладами, що мають відкриту спіраль, у хімічній лабораторії категорично заборонено.

4. Перед включенням приладу необхідно перевірити справність розетки і цілісність шнурів, особливо від електроплиток.

5. При роботі з приладами, що генерують високу напругу, необхідно ретельно перевірити їх заземлення, а також не торкатися електронесучих вузлів.

6. При роботі з центрифугами центрифужні пробірки попарно врівноважувати на центрифужних вагах і поміщати в гнізда ротора друг напроти друга. При розливі проб гнізда ретельно очистити і висушити.

7. Після закінчення роботи необхідно виключити всі використані в роботі електроприлади.

Увага! Після вивчення даної інструкції у спеціальному журналі робиться відповідна відмітка, де кожен студент ставить свій підпис.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 7

Тема: ДОСЛІДЖЕННЯ БІОХІМІЧНОГО СКЛАДУ ПУРИНОВИХ ТА ПІРИМІДИНОВИХ НУКЛЕОТИДІВ. БІОХІМІЧНІ ФУНКЦІЇ НУКЛЕОТИДІВ ТА НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ

Мета: сформувати знання про хімічну будову складових частин нуклеопротейнів, будову і функціонування нуклеїнових кислот, їх роль у матричних синтезах; навчитись проводити якісні реакції на складові частини нуклеопротейнів.

Актуальність теми. Нуклеопротейди – це складні білки, в яких небілкова частина представлена нуклеїновими кислотами (ДНК і РНК). ДНК, що локалізується в ядрі, зберігає генетичну інформацію про особливості будови всього організму. Різні види РНК відіграють важливу роль у біосинтезі білка.

Навчальний час: 4 години

Теоретична частина

Загальні відомості про нуклеїнові кислоти

Нуклеїнові кислоти (ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота, РНК – рибонуклеїнова кислота) є носіями спадковості, оскільки в їхніх молекулах закодована генетична інформація про структуру білків організму. Під час реплікації з материнської ДНК утворюються комплементарні їй дочірні молекули ДНК, при транскрипції з послідовності ДНК за принципом комплементарності синтезується РНК, а в результаті трансляції генетична інформація, зашифрована в послідовності кодонів матричної РНК, переводиться у відповідну послідовність амінокислот білка, який кодується даним геном.

Хімічний склад і структура нуклеїнових кислот

ДНК і РНК є полімерами нуклеотидів, зв'язаних між собою фосфодіефірними зв'язками. Складовими компонентами кожного нуклеотиду є азотисті основи. Вони бувають двох видів – похідні

пурину (аденін (А) і гуанін (Г)) або похідні піримідину (цитозин (Ц), урацил (У), тимін (Т)) (рис.1).

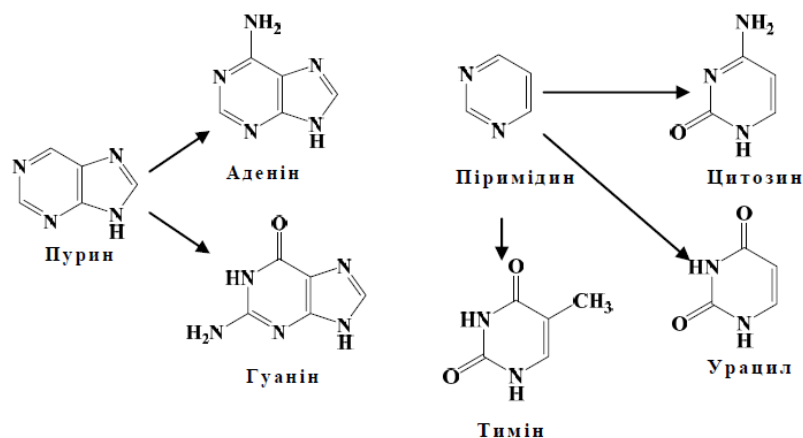


Рис. 1. Структура азотистих основ нуклеїнових кислот

Аденін, гуанін і цитозин містяться в обох типах нуклеїнових кислот, тимін – тільки в ДНК, а урацил – замість тиміну в РНК.

Всі пуринові й піримідинові азотисті основи поглинають світло в ультрафіолетовій ділянці спектру з максимумом 260-280 нм. На цій властивості базуються методи кількісного визначення нуклеїнових кислот.

Вуглеводний компонент нуклеїнових кислот представлений пентозою – рибозою (у РНК) і дезоксирибозою (у ДНК), яка перебуває у β -D-конфігурації.

Азотиста основа сполучена із пентозою N-глікозидним зв'язком, при цьому утворюється нуклеозид (рис. 2).

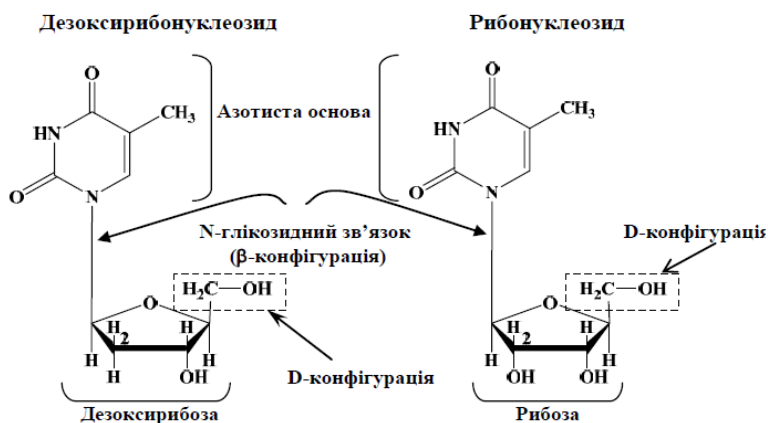


Рис. 2. Структура рибо- та дезоксирибонуклеотидів

Залежно від природи пентози нуклеозиди поділяються на рибонуклеозиди (містять рибозу) і дезоксирибонуклеозиди (містять дезоксирибозу). Фосфорнокислий ефір нуклеозиду називається нуклеотидом, у якому до вільної *ОН*-групи пентози приєднується залишок фосфорної кислоти (рис. 3).

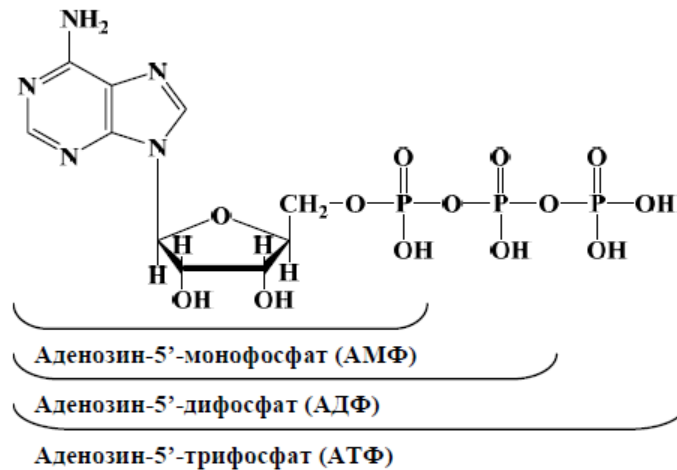


Рис. 3. Схема структури нуклеотидів

Первинна структура нуклеїнових кислот є послідовністю мононуклеотидів, які з'єднуються ковалентно, причому фосфодієфірні зв'язки утворюються між 3'-*ОН*-групою пентозиодного нуклеотиду та 5'-*ОН*-групою пентози іншого (рис. 4).

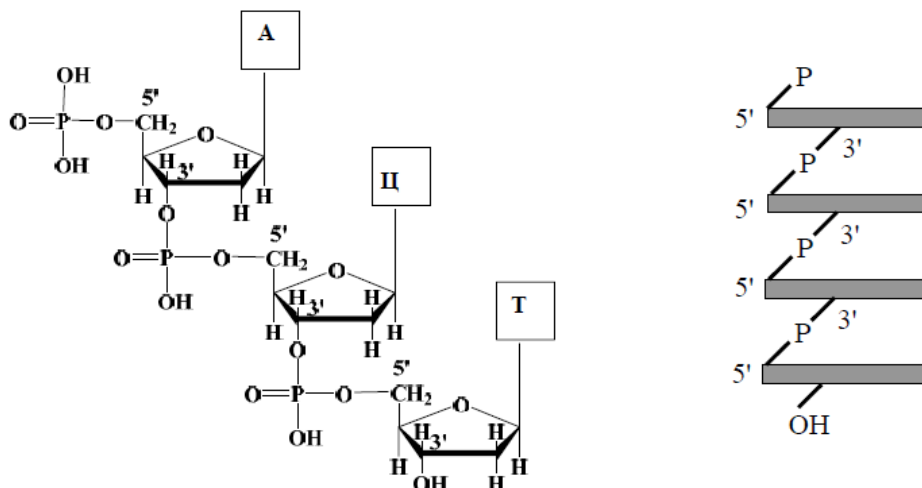


Рис. 4. Первинна структура нуклеїнових кислот

Особливості структури ДНК і РНК

ДНК. Будь-яка молекула ДНК складається із чотирьох типів мононуклеотидів: дАМФ, дГМФ, дЦТФ, дТМФ.

Для первинної структури ДНК є справедливими **правила Чаргаффа:**

- 1) $A + G = T + C$;
- 2) $A + C = G + T$;
- 3) $A = T$ і $G = C$.

Вторинна структура ДНК за моделлю Д. Уотсона й Ф. Кріка (1953 р.) утворюється за рахунок водневих зв'язків міжкомплементарними парами азотистих основ двох полінуклеотидних ланцюгів: аденіном і тиміном (два зв'язки) та гуаніном і цитозином (три зв'язки) (рис. 5).

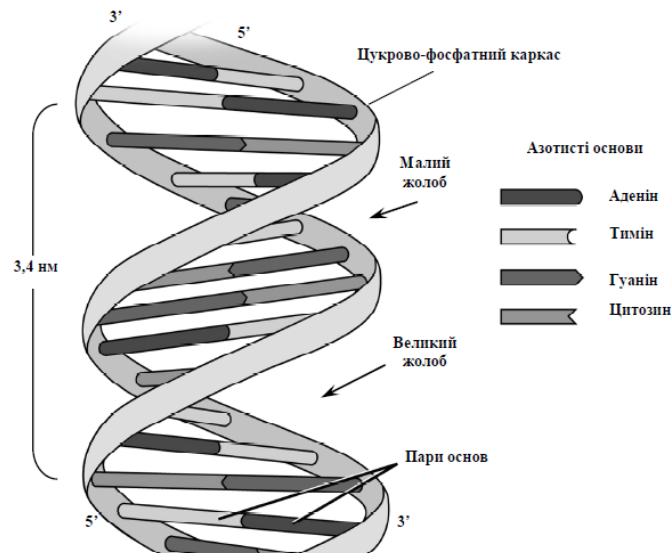


Рис. 5. Схема подвійної спіралі ДНК

Два ланцюги молекули ДНК переплітаються один навколо одного в правозакручену подвійну спіраль (дуплекс), у якій комплементарні пари азотистих основ розташовані всередині спіралі й стабілізуються міжплощинними гідрофобними стекінг-взаємодіями, а пентозофосфатний остов (гідрофільні залишки цукрів та іонізовані фосфатні групи) містяться на периферії.

Третинна структура ДНК забезпечує упаковку її молекули з утворенням компактної структури. Така компактизація є можливою завдяки подальшому укладенню подвійної спіралі ДНК у

суперспіраль. У еукаріотів ДНК упакована в хромосоми, що складаються з дезоксирибонуклеопротейну, який називається хроматином. Він є комплексом дволанцюгової ДНК, білків гістонів (Н₁, Н_{2А}, Н_{2В}, Н₃ і Н₄) і негістонових білків. При цьому гістони Н_{2А}, Н_{2В}, Н₃ і Н₄ (по дві молекули кожний) формують нуклеосомний кор, на який 1,75 рази «намотується» фрагмент ДНК довжиною у 145 пар азотистих основ (рис. 6).

Схему структури хроматину наведено на рис. 7.

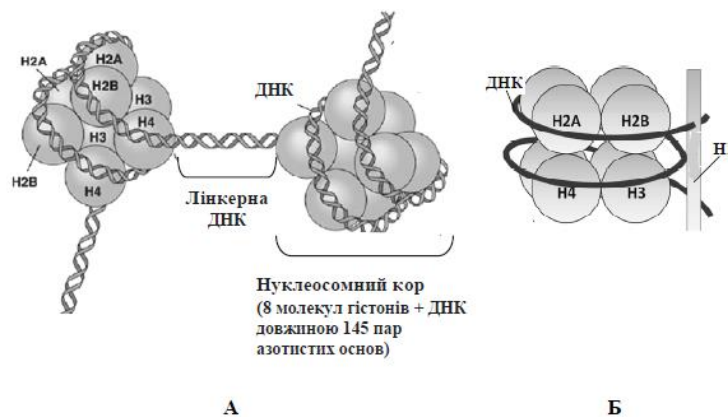


Рис. 6. Схеми нуклеосомного кошу (А) та локалізації гістону Н1 (Б)

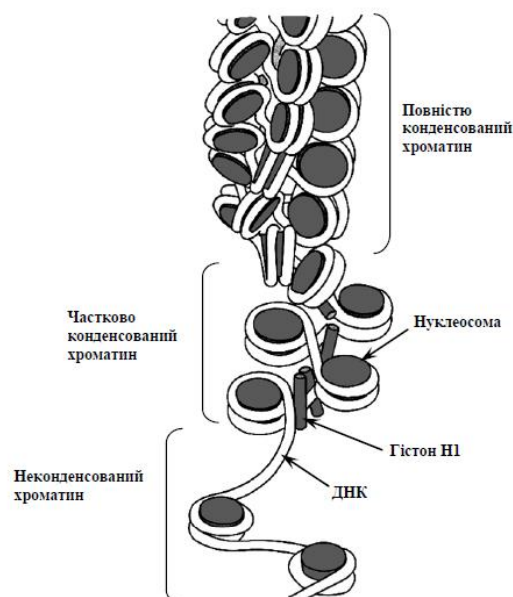


Рис. 7. Схематичне зображення структури хроматину з різним ступенем конденсації

РНК. Є полімером рибонуклеотидмонофосфатів (АМФ, ГМФ, ЦМФ, УМФ), з'єднаних між собою 3',5'-фосфодієфірними зв'язками.

Основна функція РНК полягає в залученні у трансляцію генетичної інформації, яка була закодована в ДНК, з утворенням білків.

РНК у клітині буває декількох видів: матрична, або інформаційна РНК (мРНК), транспортна РНК (тРНК), рибосомальна РНК (рРНК). У більшості клітин також містяться малі цитоплазматичні РНК (мцРНК), а еукаріотичні клітини мають велику кількість малих ядерних РНК ((мяРНК або snRNA, від англ. small nuclear RNA), котрі беруть участь у сплайсингу попередників РНК і асоційовані з білками у «сплайсосоми». РНК (переважно тРНК) містять багато модифікованих пуринових і піримідинових азотистих основ: метильованих (5-метилцитозин, 1- і 2-метиладенін, 7-метилгуанін), сірковмісних (2- і 6-тіоурацил), гідрованих (4, 5-дигідроурацил) тощо.

Більшість РНК є одноланцюговими і можуть утворювати внутрішньомолекулярні дволанцюгові ділянки зі спареними азотистими основами (аденін з урацилом, гуанін з цитозином), у результаті чого формуються петлі та «шпильки».

Матрична або інформаційна РНК (мРНК) переносить генетичну інформацію з ядра в цитоплазму і синтезується у ядрі у процесі транскрипції.

Рибосомна РНК (рРНК) має найбільший вміст у клітині і є складовим компонентом **рибосом** – структур, які можна розглядати як рибонуклеопротеїди. Ці РНК синтезуються у ядрі під час транскрипції, підлягають процесінгу й асоціюють з рибосомними білками.

Транспортні РНК (тРНК) беруть участь у процесі синтезу білка (трансляції) як зв'язувальна ланка між нуклеїновими кислотами і білком. Вони мають форму листка конюшини і містять структурні елементи (петлі), які контактують з рибосомою, амінокислотою, ферментом аміноацил-тРНК-синтетазою та кодоном у мРНК. Молекула тРНК ковалентно зв'язується з певною амінокислотою та за рахунок водневих зв'язків взаємодіє з триплетом або кодоном (послідовністю з трьох нуклеотидів) у мРНК, який кодує дану амінокислоту.

Таким чином, нуклеїнові кислоти мають складну структуру, що зумовлює їхні важливі функції для збереження, передачі та відтворення спадкової інформації.

Методи дослідження структури нуклеїнових кислот є різноманітними: від якісних реакцій на їхні складові до таких високочутливих методів, як секвенування та полімеразна ланцюгова реакція. Вони використовуються не тільки в наукових дослідженнях, а й у клінічній практиці з метою діагностики захворювань та контролю ефективності їхньої терапії.

Практична робота

Якісні реакції на складові частини нуклеопротейнів

Принцип методу. Для вивчення хімічного складу нуклеопротейнів зручно користуватися дріжджовими клітинами. Продукти гідролізу можна виявити в гідролізаті реакціями, специфічними для компонентів нуклеопротейнів.

Матеріальне забезпечення: 500 мг пекарських дріжджів або 100 мг сухих дріжджів, 10 % розчин H_2SO_4 , пробірки, піпетки, фільтрувальний папір, водяна баня.

Хід роботи: У велику широку пробірку (15 x 1,5 см) кладуть 500 мг пекарських дріжджів або 100 мг сухих дріжджів, заливають 4 мл 10 % розчину H_2SO_4 . Пробірку закривають корком, у який вставлена трубка довжиною 25-30 см, яка служить холодильником, збовтують і ставлять у киплячу водяну баню.

Через 1-1,5 год. після початку кипіння рідину охолоджують і фільтрують. У фільтраті виявляють продукти гідролізу нуклеопротейнів: поліпептиди, пуринові та піримідинові азотисті основи, рибозу, дезоксирибозу і фосфатну кислоту.

Дослід 1. Біуретова проба на поліпептиди

Принцип методу. Біуретова реакція – характерна на сполуки, що містять у своєму складі не менше двох пептидних зв'язків. Такі речовини у лужному середовищі утворюють з $CuSO_4$ комплекс

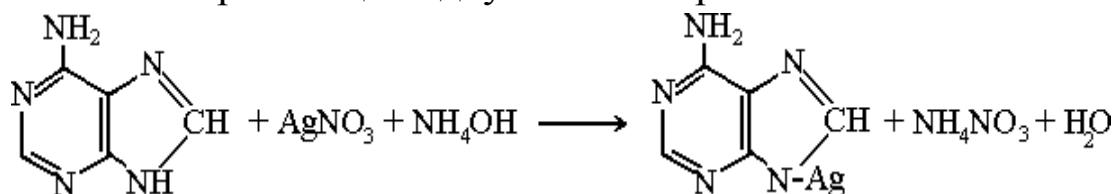
рожево-фіолетового забарвлення. В утворенні цього комплексу беруть участь пептидні зв'язки поліпептидів і білків.

Матеріальне забезпечення: гідролізат дріжджів, 10 % розчин $NaOH$, 30 % розчин $NaOH$, 1 % розчин $CuSO_4$, пробірки, піпетки.

Хід роботи: До 5 крапель гідролізату додають 10 крапель 10 % розчину $NaOH$ і 1 краплю 1 % розчину $CuSO_4$. Рідина забарвлюється в рожево-фіолетовий колір.

Дослід 2. Срібна проба на пуринові основи

Принцип методу. Пуринові основи з аміачним розчином аргентуму нітрату утворюють осад, що забарвлюється у світло-коричневий колір. Реакція відбувається за рівнянням:



Матеріальне забезпечення: гідролізат дріжджів, конц. розчин NH_4OH , 1 % розчин $AgNO_3$, пробірки, піпетки.

Хід роботи: 10 крапель гідролізату нейтралізують концентрованим аміаком і додають 5 крапель 1 % розчину $AgNO_3$. При стоянні через 3-5 хв випадає невеликий пухкий осад світло-коричневого кольору срібних солей пуринових основ (аденіну, гуаніну).

Дослід 3. Проба Тромера на рибозу і дезоксирибозу

Принцип методу. Моно- і дисахариди, які мають у своєму складі вільний півацетальний гідроксил, здатні у лужному середовищі відновлювати метали (срібло, мідь, вісмут тощо). Метали у цій реакції відновлюються з одночасним розривом вуглеводневого ланцюга цукрів та полімеризацією.

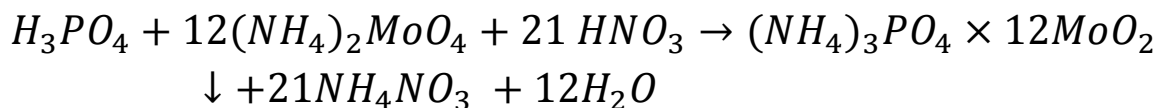
Матеріальне забезпечення: гідролізат дріжджів, 30 % розчин $NaOH$, 1 % розчин $CuSO_4$, 7 % розчин $CuSO_4$, пробірки, піпетки.

Хід роботи: До 5 крапель гідролізату додають 10 крапель 30 % розчин $NaOH$ і 5-10 крапель 7 % розчину $CuSO_4$ до появи муті

$Cu(OH)_2$, яка не зникає. Рідину змішують і верхній її шар нагрівають до кипіння. Випадає червоний осад закису міді (внаслідок окиснення рибози і відновлення гідрату окису міді до закису).

Дослід 4. Молібденова проба на фосфатну кислоту

Принцип методу. Фосфати у кислому середовищі утворюють з молібдатами забарвлені фосфатно-молібденові комплекси. Молібденова проба на фосфатну кислоту:



Матеріальне забезпечення: гідролізат дріжджів, молібденовий реактив, пробірки, піпетки.

Хід роботи: До 10 крапель молібденового реактиву (розчин молібденового амонію в нітратній кислоті) додають 5 крапель гідролізату і кип'ячать декілька хвилин на відкритому вогні. В присутності фосфатної кислоти рідина забарвлюється в лимонно-жовтий колір. При охолодженні випадає жовтий кристалічний осад комплексної сполуки амонію фосфатномолібденового.

Клініко-діагностичне значення. Аналіз ДНК є стандартним дослідженням для діагностики спадкових захворювань. Він може бути використаний для генотипування фетальної тканини в пренатальній діагностиці, яку застосовують для виявлення потенційних батьків.

Похідні азотистих основ широко застосовуються у практичній медицині. Так, меркаптопурин має антилейкемічну активність, що зумовлена його біологічною активністю як антиметаболіту пуринів. Фторурацил і фторофур, як структурні аналоги піримідинів, мають протипухлинну активність, що пов'язана з перетворенням їх у 5-фтор-2-дезоксинуридин-5'-монофосфат, який є конкурентним інгібітором тимідилатсинтази.

Контрольні питання та завдання:

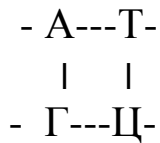
1. Представити у вигляді таблиці відмінності у первинній структурі ДНК та РНК

Властивості	РНК	ДНК
Кількість ланцюгів		
Склад азотистих основ		
Вид присутніх пентоз		

2. Будова, властивості та біологічні функції ДНК

Експериментальне доведення генетичної ролі ДНК (феномен трансформації). Молекулярна маса, розміри та нуклеотидний склад молекул ДНК вірусів, прокариотів та еукаріотів.

- 2.1. Описати будову, властивості та біологічні функції ДНК: збереження, передавання та реалізація спадкової інформації.
- 2.2. Пояснити феномен трансформації.
- 2.3. Написати структурну формулу фрагменту ДНК:



3. Вторинна структура ДНК, роль водневих зв'язків у її утворенні (правила Чаргафа, модель Уотсона-Кріка), антипаралельність ланцюгів.

- 3.1. Написати і пояснити правила Чаргафа.

4. Третинна структура ДНК

- 4.1. Дати визначення:

5. Будова, властивості й біологічні функції РНК. Типи РНК: мРНК, тРНК, рРНК; особливості структурної організації (вторинної та третинної) різних типів РНК.

6. Первинна структура РНК. Написати структурну формулу фрагменту РНК –



7. ДНК є полімером, що складається з _____. Мономерами ДНК є _____ (дАМФ), _____ (дГМФ), _____ (дЦМФ) та _____ (дТМФ), що зв'язані між собою за допомогою _____ зв'язків.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 8

Тема: ЗАГАЛЬНЕ ПОНЯТТЯ ПРО ГОРМОНИ. КЛАСИФІКАЦІЯ, МЕХАНІЗМИ ДІЇ ГОРМОНІВ НА КЛІТИНИ-МІШЕНІ. ГОРМОНАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ ГОМЕОСТАЗУ КАЛЬЦІЮ

Мета: вивчити молекулярні механізми дії гормонів білково-пептидної природи та похідних амінокислот (на прикладі катехоламінів) на клітини-мішені за участю сигнальних молекул-посередників; засвоїти методи якісного визначення інсуліну, адреналіну в біологічних рідинах; сформулювати уявлення про механізми гормональної регуляції гомеостазу кальцію: розподіл Ca^{2+} в організмі, форми кальцію в плазмі крові людини, вклад кісткової тканини, тонкої кишки та нирок у гомеостаз кальцію.

Актуальність теми. Розуміння біохімічних механізмів впливу гормонів білково-пептидної природи на активність внутрішньоклітинних систем дозволяє проаналізувати причини, які лежать в основі розвитку порушень, викликаних розладами у функціонуванні ендокринних залоз, що здійснюють синтез цих гормонів, а також формує у студентів підходи до можливості корекції іпатологічних станів, що виникають при гіпо- або гіперфункції відповідних залоз внутрішньої секреції.

Навчальний час: 4 години

Теоретичний матеріал

Гормони належать до біологічно активних органічних речовин, невеликі кількості яких викликають глибоку відповідну реакцію організму. Вони виробляються в залозах внутрішньої секреції. До залоз внутрішньої секреції звичайно відносять щитовидну залозу, паращитовидні залози, надниркові залози, підшлункову залозу, полові залози, гіпофіз, епіфіз, зобну залозу. Діяльність ендокринних залоз не автономна, а знаходиться під контролем центральної нервової системи.

По своїй хімічній природі гормони можна поділити на наступні основні групи: гормони поліпептидної, білкової природи та похідних деяких амінокислот і гормони стероїдної природи.

До гормонів поліпептидної і білкової природи відносяться гормони паращитовидних залоз, передньої, середньої і задньої частки гіпофіза, підшлункової залози. До гормонів стероїдної природи відносяться гормони коркового шару надниркових і полових залоз. Похідними амінокислот є гормони мозкового шару надниркових залоз, щитовидної залози, епіфізу. За останні десятиріччя була виділена в хімічно чистому виді велика кількість гормонів, вивчена їхня хімічна структура і розроблені методи синтезу. Механізми ж дії багатьох гормонів і зараз залишаються ще недостатньо вивченими.

Захворювання, що виникають на ґрунті порушення функцій тієї чи іншої залози, у більшості випадків можна розглядати як наслідок гіпофункції залози або її гіперфункції. При цьому треба мати на увазі, що окремі ендокринні залози через свої гормони впливають не тільки на функцію різних органів і тканин тіла, але і на функцію інших залоз внутрішньої секреції, і на нервову систему. Таким чином, порушення функції однієї з залоз дуже часто впливає на діяльність інших.

Контрольні питання

1. Гормони та інші біорегулятори у системі міжклітинної інтеграції функцій організму людини. Визначення, властивості. Класифікація гормонів за хімічною будовою, місцем синтезу.

2. Регуляція гормональної секреції за прямим та зворотнім зв'язком в організмі людини (навести приклади). Фактори, що впливають на секрецію та характер дії гормонів.

3. Мішені гормональної дії; типи реакцій клітин на дію гормонів. Рецептори гормонів: мембранні (іонотропні, метаботропні) та цитозольні рецептори, їх молекулярна організація. Білки-трансдуктори.

4. Мембранний і мембранно-цитозольний механізми дії гормонів (похідних амінокислот, пептидних, білкових) за участю наступних месенджерних систем:

- циклічних нуклеотидів (значення G-білків, цАМФ, цГМФ, серинових, треонінових протеїназ);
- фосфоінозитидної системи (значення Gq, ІФ3, ДАГ, системи Ca^{2+} /кальмодулін, серинових, треонінових протеїназ);
- тирозинових протеїназ на прикладі інсулінового рецептора).

5. Гормони гіпоталамусу (ліберини та статини, значення нейрофізинів) і епіфіза (мелатонін). Механізм їх дії.

6. Тропні гормони передньої частки гіпофізу:

- група «гормон росту (соматотропін) – пролактин – хоріонічний соматомаотропін»; патологічні процеси, пов'язані з порушенням функцій СТГ, соматомединів, пролактину;
- група глікопротеїнів – тропних гормонів гіпофіза (тиреотропін, гонадотропіни – ФСГ, ЛГ), хоріонічний гонадотропін;
- сімейство проопіомеланокортину (ПОМК) – продукти процесингу ПОМК (адренкортикотропін, ліпотропіни, ендорфіни).

7. Гормони задньої частки гіпофіза: вазопресин (антидіуретичний гормон) та окситоцин. Механізм їх дії. Патологія, пов'язана з порушенням продукції АДГ. Використання окситоцину в медичній практиці.

8. Характеристика гормонів підшлункової залози:

- ендокринна функція підшлункової залози (інсулін, глюкагон, соматостатин, панкреатичний поліпептид);
- інсулін – будова, біосинтез та секреція; характеристика інсулінових рецепторів, молекулярні механізми дії (вплив на обмін вуглеводів, ліпідів, амінокислот та білків; рістстимулюючі ефекти інсуліну; фактори росту та онкобілки);
- глюкагон – хімічна природа і біологічна дія гормону.

9. Катехоламіни: адреналін, норадреналін, дофамін. Хімічна природа, реакції синтезу, біологічна дія, рецептори. Їх роль у реалізації стресу.

10. Механізм дії паратгормону і кальцитоніну. Паратгормон – будова, механізм гіперкальціємічної дії. Кальцитріол: біосинтез;

вплив на абсорбцію Ca^{2+} та фосфатів в кишечнику. Кальцитонін – будова, вплив на обмін кальцію і фосфатів.

11. Клініко-біохімічна характеристика порушень кальцієвого гомеостазу (рахіт, остеопороз). Гіперпаратиреоїдизм і гіпопаратиреоїдизм. Розподіл Ca^{2+} в організмі; молекулярні форми кальцію в плазмі крові людини. Роль кісткової тканини, тонкої кишки та нирок в гомеостазі кальцію.

Практична робота

Реакції, що виявляють особливості хімічної структури гормонів інсуліну та адреналіну

Гормони – біологічно активні органічні речовини різної хімічної природи. Інсулін є простим білком, що містить сірковмісні амінокислоти; адреналін – похідний амінокислоти тирозину.

Дослід 1. Біуретова реакція

Принцип методу. Інсулін є простим білком і дає характерні кольорові реакції на білок.

Матеріальне забезпечення: 10 % розчин $NaOH$, $CuSO_4$, інсулін.

Хід роботи: До 10 крапель інсуліну додають 5 крапель 10 %-го розчину $NaOH$ і краплю розчину $CuSO_4$. Рідина забарвлюється у фіолетовий колір.

Дослід 2. Реакція Фоля

Принцип методу. Сірковмісні амінокислоти, особливо цистеїн і цистин, при кип'ятінні з лугом втрачають сірку, яка відщеплюється у вигляді сірководню. Сірководень, взаємодіючи з лугом, утворює сульфід, які можна виявити при додаванні плюмбуму ацетату (реактиву Фоля). Сульфід утворюють з ним коричневий або чорний осад плюмбуму сульфід.

Матеріальне забезпечення: реактив Фоля, інсулін.

Хід роботи: До 5 крапель інсуліну додають 5 крапель реактиву Фоля і кип'ятять. Через 1-2 хвилини після відстоювання утворюється бурий або чорний осад сульфід свинцю.

Дослід 3. Реакція з хлорним залізом

Принцип методу. Адреналін легко окислюється на повітрі з утворенням адренохрому, який дає смарагдово-зелене забарвлення з ферумом хлоридом.

Матеріальне забезпечення: хлорне залізо, аміак, адреналін.

Хід роботи: До 3 крапель розчину адреналіну додають 1 краплю розчину хлорного заліза. Рідина забарвлюється в смарагдово-зелений колір. Якщо додати аміаку спостерігається зміна забарвлення у червоне, а потім – коричневе.

Клініко-діагностичне значення. Вивчення метаболізму гормонів і медіаторів має велике значення для діагностики ендокринних розладів, а також оцінки функціонального стану організму при багатьох інших формах патологій, які пов'язані з порушенням центральної, вегетативної нервової систем, серця, печінки, нирок і інших паренхіматозних органів.

Будь-які порушення в системі гіпоталамус – гіпофіз – кора наднирникових залоз безпосередньо приводять до зміни продукції гормонів наднирників.

При інтерпретації результатів потрібно пам'ятати, що виділення адреналіну у мужчин і жінок майже однакове, за винятком дітей 12-15 років (у хлопчиків більше виділяється, ніж у дівчаток) і в 41-50 років (у чоловіків більше, ніж у жінок).

Виділення норадреналіну до віку 8-11 років однакове у дівчат і хлопців, а в наступні періоди екскреція його у жінок вища, ніж у чоловіків. Виділення адреналіну і норадреналіну у різні періоди доби неоднакове. Так, в день воно становить $7,5 \pm 1,1$ і $30,9 \pm 3,5$, а вночі $1,9 \pm 0,84$ і $11,3 \pm 4,2$ мг/хв.

Паління, фізичне навантаження, емоційний стрес викликають екскрецію катехоламінів із сечею. Збільшення екскреції катехоламінів спостерігається при цирозах печінки, при загостреннях виразкової хвороби шлунка і 12-типалої кишки. Порушення екскреції спостерігається в патогенезі уремії.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 9

Тема: ДОСЛІДЖЕННЯ МОЛЕКУЛЯРНО-КЛІТИННИХ МЕХАНІЗМІВ ДІЇ СТЕРОЇДНИХ ТА ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ НА КЛІТИНИ-МІШЕНІ

Мета: навчитись аналізувати зміни обміну речовин та біохімічних показників, які характеризують обмін вуглеводів, білків і ліпідів при порушеннях функціонування ендокринних залоз, що відповідають за синтез стероїдних та тиреоїдних гормонів та узагальнювати прогностичну оцінку цих порушень.

Актуальність теми. Стероїдним та тиреоїдним гормонам належить важлива роль у механізмі підтримки гомеостазу організму. Шляхом впливу на генетичний апарат клітини вони здатні змінювати інтенсивність обміну речовин в клітинах-мішенях і в організмі в цілому. Усвідомлення механізмів нейрогуморальної регуляції обміну речовин стероїдними та тиреоїдними гормонами дає основу для діагностики правильної та раціональної терапії при ендокринопатіях.

Навчальний час: 4 години

Теоретичні питання

1. Механізм дії (цитозольний) тиреоїдних гормонів щитоподібної залози та стероїдних гормонів (цитозольні та ядерні рецептори).

2. Тиреоїдні гормони щитоподібної залози:

- структура та біосинтез тиреоїдних гормонів;
- біологічні ефекти T₄ та T₃;
- патологія щитоподібної залози; особливості порушень метаболічних процесів за умов гіпер- та гіпотиреозу;
- механізми виникнення ендемічного зобу і його попередження.

3. Стероїдні гормони: номенклатура, класифікація. Схема генезу стероїдних гормонів з холестеролу.

4. Стероїдні гормони кори наднирників (C₂₁-стероїди):

- структура, фізіологічні та біохімічні ефекти глюкокортикостероїдів (кортизол, кортикостерон), роль кортизолу в регуляції метаболізму (вуглеводів, білків, ліпідів);

- біохімічні основи протизапальних властивостей глюкокортикоїдів;
- структура, фізіологічні та біохімічні ефекти мінералокортикостероїдів (альдостерон); роль альдостерону в регуляції водно-сольового обміну;
- характеристика гіпер- та гіпокортицизму. Хвороба Іценко-Кушинга, Адісонова хвороба (бронзова), альдостеронізм, хвороба Кона.

5. Стероїдні гормони статевих залоз:

- жіночі статеві гормони: естрогени – естрадіол, естрон (C₁₈-стероїди), прогестерон (C₂₁-стероїди); фізіологічні та біохімічні ефекти; зв'язок з фазами менструального циклу; регуляція синтезу та секреції;
- чоловічі статеві гормони (андрогени) – тестостерон, дигідротестостерон (C₁₉-стероїди); фізіологічні та біохімічні ефекти, регуляція синтезу та секреції;
- клінічне застосування аналогів та антагоністів гормонів статевих залоз.

6. Загальна характеристика гормоноподібних речовин. Біохімічні основи гормональної регуляції процесів травлення: гормони ГЕП (гастро-ентеро-панкреатичної) – системи тракту. Гастрин. Холецистокінін. Секретин.

7. Біогенні аміни з гормональними та медіаторними властивостями: будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії (серотоніну, мелатоніну, гістаміну). Рецептори біогенних амінів; рецепторна дія лікарських засобів, антагоністи гістамінових рецепторів.

8. Ейкозаноїди: загальна характеристика; номенклатура (простаноїди – простагландини, простацикліни, тромбокساني, лейкотрієни):

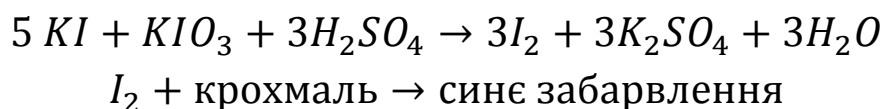
- біосинтез простаноїдів та тромбоксанів; простагландин-синтазний комплекс (циклооксигеназа, пероксидаза), їх біологічні та фармакологічні властивості;

- біосинтез лейкотрієнів; 5-ліпоксигеназа, їх біологічні властивості;
- клінічне застосування ейкозаноїдів, аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби як інгібітори синтезу простагландинів.

Практична робота

Дослід 1. Якісна реакція на йод в розчині тироксину

Принцип методу. При руйнуванні молекули тироксину утворюється йодистий калій, з якого йод легко витісняється йодноватим калієм. Йод, який виділився, дає синє забарвлення з крохмалем.



Матеріальне забезпечення: тироксин, 10 % розчин H_2SO_4 , 10 % розчин йодноватого калію, крохмаль, лакмус.

Хід роботи: До 24 крапель охолодженого гідролізату тироксину додають 10 % розчину H_2SO_4 до кислої реакції на лакмус. Після підкиснення додають 3 краплі 10 % розчину йодноватого калію (не потрібно додавати надлишок). При цьому виділяється йод, наявність якого виявляють, додаючи до реакційної суміші декілька крапель розчину крохмалю. За наявності йоду спостерігають утворення сполуки синього забарвлення.

Клініко-діагностичне значення. При дефіциті йоду у питній воді та продуктах харчування розвивається захворювання ендемічний зоб, який спостерігається у місцевостях, що знаходяться високо над рівнем моря. Гіпофункція щитоподібної залози при ендемічному зобі усувається додаванням солей йоду до кухонної солі або інших харчових продуктів.

Дослід 2. Якісна реакція на 17-кетостероїди сечі

Принцип методу. 17-кетостероїдами називають усі стероїди, які мають кето-групу біля 17-го вуглецевого атома, наприклад, як андростерон. Вони утворюються із стероїдів, які мають OH -групу в 17-

му положенні (кортизол, кортизон тощо). Метод визначення базується на реакції 17-кетостероїдів з m-динітробензолом у лужному середовищі з утворенням продуктів конденсації фіолетово-рожевого кольору (максимум поглинання в межах 530 нм). Інтенсивність забарвлення пропорційна кількості 17-кетостероїдів у сечі.

Максимальна екскреція 17-кетостероїдів у чоловіків та жінок спостерігається в 25-річному віці, після чого починається поступове її зниження.

Клініко-діагностичне значення. При стресових станах кількість 17-кортикостероїдів в крові і сечі збільшується. При патології вміст у крові 17-кетостероїдів змінюється в залежності від гіпо- чи гіперфункції наднирників. При хворобі Аддісона (гіпофункції) екскреція 17-кетостероїдів низька (1/3-1/5 норми), їх вміст зменшується при гіпертиреозі, важких формах хвороб печінки (цироз), пухлинах наднирників (синдром Іценко-Кушінга).

Паралельне визначення вільних 17-кетостероїдів у сечі дає можливість більш повно оцінити функціональний стан кори наднирників.

Контрольні питання

1. Механізм дії (цитозольний) тироїдних гормонів щитоподібної залози та стероїдних гормонів (цитозольні та ядерні рецептори).

2. Тироїдні гормони щитоподібної залози.

3. Стероїдні гормони.

4. Стероїдні гормони кори наднирників (C₂₁-стероїди):

4.1. Пояснити біохімічні ефекти глюкокортикостероїдів (кортизол, кортикостерон).

4.2. Пояснити біохімічні ефекти мінералокортикостероїдів (альдостерон); роль альдостерону в регуляції водно-сольового обміну.

4.3. Дати характеристику основ протизапальних властивостей глюкокортикоїдів.

4.4. Характеристика гіпер- та гіпокортицизму. Хвороба Іценко-Кушінга, хвороба Аддісона (бронзова), альдостеронізм, хвороба Кона.

5. Стероїдні гормони статевих залоз.

5.1. Пояснити фізіологічні та біохімічні ефекти жіночих статевих гормонів, зв'язок з фазами менструального циклу: естрогени – естрадіол, естрон (C₁₈-стероїди), прогестерон (C₂₁-стероїди).

5.2. Регуляція синтезу та секреції жіночих статевих гормонів.

5.3. Описати фізіологічні та біохімічні ефекти чоловічих статевих гормонів: тестостерон, дигідротестостерон (C₁₉-стероїди).

5.4. Регуляція синтезу та секреції чоловічих статевих гормонів.

5.5. Клінічне застосування аналогів та антагоністів статевих залоз.

6. Загальна характеристика гормоноподібних речовин.

Біохімічні основи гормональної регуляції процесів травлення: гормони ГЕП (гастро-ентеро-панкреатичної) – системи тракту. Гастрин. Холецистокінін. Секретин.

6.1. Охарактеризувати біохімічні основи гормональної регуляції процесів травлення: гормони ГЕП (гастро-ентеро-панкреатичної) – зони.

7. Біогенні аміни з гормональними та медіаторними властивостями: будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії (серотоніну, мелатоніну, гістаміну).

7.1. Рецептори біогенних амінів (класифікація, реалізація гормональної відповіді).

7.2. Будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії серотоніну.

7.3. Будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії мелатоніну.

7.4. Будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії гістаміну.

7.5. Антагоністи гістамінових рецепторів.

8. Ейкозаноїди: загальна характеристика; номенклатура (простаноїди – простагландини, простацикліни, тромбоксани, лейкотрієни).

8.1. Вказати біологічні та фармакологічні властивості простаноїдів, лейкотрієнів.

8.2. Навести приклади клінічного застосування ейкозаноїдів.

8.3. Аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби як інгібітори синтезу простагландинів.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 10

Тема: ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ РОЛІ ВОДОРОЗЧИННИХ (КОФЕРМЕНТНИХ) ТА ЖИРОРОЗЧИННИХ ВІТАМІНІВ У МЕТАБОЛІЗМІ ТА РЕАЛІЗАЦІЇ КЛІТИННИХ ФУНКЦІЙ

Мета: засвоїти будову, загальні принципи класифікації, функціональну роль вітамінів, вітаміноподібних сполук, антивітамінів, біологічно активних добавок; оволодіти методами якісного та кількісного визначення водорозчинних та жиророзчинних вітамінів.

Актуальність теми. Водорозчинні та жиророзчинні вітаміни беруть участь в обміні речовин як коферменти і активатори багатьох ферментативних та неферментативних процесів. Порушення засвоєння та надходження вітамінів в організм або патологія їх обміну знижує інтенсивність енергетичного та пластичного обмінів, що супроводжується порушенням функцій ряду органів, зниженням імунітету до вірусних та інфекційних захворювань, втратою організмом здатності адаптуватись до різних несприятливих факторів.

Навчальний час: 4 години

Теоретичні питання

1. Вітаміни як незамінні біологічно активні компоненти харчування, що необхідні для організму людини. Історія відкриття вітамінів. Розвиток вітамінології в Україні.

2. Екзо- і ендогенні гіпо- та авітамінози, їх причини та наслідки. Гіпервітамінози: можливі причини та наслідки.

3. Вітаміни В₁ і В₂, їх будова, коферментна роль, джерела для людини, добова потреба. Ознаки гіповітамінозу; застосування у медицині.

4. Будова, властивості вітаміну Н та пантотенової кислоти. Роль коферментів карбоксибіотину і КоASH в обмінних процесах. Основні джерела, добова потреба. Ознаки гіповітамінозу; застосування у медицині.

Вітаміни – це низькомолекулярні органічні речовини, що мають різноманітну хімічну природу; вони відносяться до незамінних факторів харчування, оскільки в організмі людини і тварин не синтезуються. Вітаміни, перебуваючи в невеликих кількостях у їжі, забезпечують нормальне протікання хімічних процесів і, таким чином, беруть участь у регуляції ряду фізіологічних функцій організму.

Вітаміни відрізняються від всіх інших органічних харчових речовин двома ознаками: вони не входять до складу структури органів і тканин і не використовуються організмом як джерело енергії.

Відсутність вітамінів або недостатній їхній вміст у їжі призводить до розвитку ряду важких захворювань. Так, цинга, рахіт, бері-бері, пелагра й ін., виникають унаслідок повної відсутності вітамінів у їжі; такий стан називають авітамінозом. Недостатній вміст вітамінів в їжі призводить до гіповітамінозів. Практично зустрічається саме ця форма захворювання, якщо з їжею людина одержує вітаміни, але в недостатній для задоволення потреб організму кількості. Знання клінічної картини авітамінозов, сприяє запобіганню і лікуванню цих захворювань, тому знання біологічної ролі кожного вітаміну є важливим.

Багато порушень обміну при авітамінозах і гіповітамінозах розглядаються як наслідки порушення діяльності чи активності ферментативних систем, тому що багато вітамінів входять до складу простетичних груп ферментів.

Найпростіша класифікація вітамінів заснована на фізико-хімічних властивостях, зокрема, на розчинності. Тому розрізняють вітаміни, які розчинні у воді, і вітаміни, які розчинні в жирах; до першої групи відносяться вітаміни групи В, а також вітаміни С, Р і ін. До жиророзчинних вітамінів відносяться вітаміни А, D, Е, К і F.

Більшість вітамінів міститься в достатніх кількостях у звичайних продуктах харчування тваринного і рослинного походження, таких як овочі і фрукти, соняшникова олія, печінка, нирки, мозок, молоко, вершкова олія, яйця, хліб, крупа та ін. Деякі вітаміни синтезуються мікрофлорою кишечника людини в достатній кількості.

Для з'ясування вмісту вітамінів у харчових продуктах чи інших біологічних об'єктах користуються якісними і кількісними методами їх визначення.

Практична робота

Дослід 1. Відновлення метиленового синього аскорбіною кислотою

Принцип методу. Аскорбінова кислота здатна відновлювати метиленовий синій, який переходить при цьому у безколірну лейкосполуку.

Матеріальне забезпечення: 0,01 % розчин метиленового синього, 10 % розчин Na_2CO_3 , 1 % витяжка з шипшини, дистильована вода, пробірки.

Хід роботи: У дві пробірки додають по одній краплі 0,01 % розчину метиленового синього і 10 % розчину Na_2CO_3 . В першу пробірку додають 5 крапель 1 % витяжки з шипшини, в другу – стільки ж дистильованої води. Пробірки одночасно нагрівають. У пробірці з витяжкою з шипшини рідина знебарвлюється.

Дослід 2. Реакція з ферумом хлоридом на виявлення вітаміну E

Принцип методу. Спиртовий розчин α -токоферолу окислюється ферумом хлоридом до токоферилхінону червоного кольору.

Матеріальне забезпечення: токоферол (0,1 % спиртовий розчин), 1 % розчин феруму хлориду, пробірки.

Хід роботи: В суху пробірку вливають 4-5 крапель 0,1 % спиртового розчину токоферолу, додають 0,5 мл 1 % феруму хлориду, інтенсивно перемішують, гріють на відкритому вогні до зміни кольору. Вміст пробірки набуває червоного забарвлення.

Клініко-діагностичне значення. За сучасними уявленнями головна функція токоферолів полягає в тому, що вони служать антиоксидантами по відношенню до ненасичених ліпідів. Завдяки наявності в молекулі лабільного атому водню α -токоферол взаємодіє з пероксидними радикалами ліпідів, відновлюючи їх в гідропероксиди і перериваючи таким чином ланцюгову реакцію пероксидації.

Більшість проявів недостатності токоферолу залежить, мабуть, від припинення здійснюваної вітаміном інгібуючої дії на аутоокиснення ненасичених жирних кислот, що входять у склад клітинних і субклітинних мембран: гемолітична анемія у недоношених дітей; атрофія сім'яників і безплідність; розсмоктування плоду на ранніх стадіях вагітності; м'язова дистрофія, що супроводжується втратою внутрішньоклітинних азотистих компонентів та білків м'язів. Безпосередня причина м'язової дистрофії – вивільнення лізосомальних гідролаз внаслідок дефекту мембрани лізосом.

Добова потреба для дорослої людини 20-30 мг, концентрація в сироватці крові 3500-8000 нмоль/л.

З мембранною патологією, мабуть, пов'язані ділянки некрозу, що спостерігаються при авітамінозі Е в печінці, тканині мозку, особливо мозочка.

Найбільш багаті на вітамін Е рослинні олії: соняшникова, кукурудзяна, бавовняна, оливкова. Особливо високий його вміст у олії, отриманій із зародків пшениці, вівса, зеленого горошку. Випускають препарат синтетичного α -токоферолу ацетату в рослинній олії для внутрішнього прийому і для внутрішньом'язових ін'єкцій. Застосовують в якості антиоксиданту при м'язовій дистрофії, порушенні репродуктивної функції у жінок і чоловіків, гемолітичній анемії у новонароджених, в комплексній терапії серцево-судинних захворювань, очних та печінкових захворювань тощо.

Контрольні питання

1. Вітаміни як незамінні біологічно-активні компоненти харчування, що необхідні для організму людини. Історія відкриття вітамінів. Розвиток вітамінології в Україні.

1.1. Загальна класифікація вітамінів, їх роль та значення для живих організмів, історію їх відкриття та вивчення.

2. Екзо- і ендогенні гіпо- та авітамінози

2.1. Причини та наслідки розвитку ендо- та екзогенних гіпо- та авітамінози, гіпервітамінозів.

2.2. Дати визначення ключовим термінам: гіповітаміноз, авітаміноз, гіпервітаміноз.

3. Вітаміни В₁ і В₂, їх будова, коферментна роль, джерела для людини, добова потреба. Ознаки гіповітамінозу; застосування у медицині.

3.1. Дати визначення гіповітамінозам і описати біохімічні зміни. Поліневрит. Бері-бері.

4. Будова, властивості вітаміну Н та пантотенової кислоти. Роль коферментів карбоксибіотину і КоASH в обмінних процесах. Основні джерела, добова потреба. Ознаки гіповітамінозу; застосування у медицині.

5. Антианемічні вітаміни (В₁₂, фолієва кислота), їх будова, участь коферментів у обміні речовин, джерела для людини, добова потреба, ознаки гіповітамінозу, застосування у медицині.

6. Вітаміни В₆ та РР, їх будова, коферментна роль, джерела для людини, добова потреба, ознаки гіповітамінозу, застосування у медицині.

6.1. Дати визначення: пелагра.

7. Вітаміни С і Р, їх будова, біологічна роль, участь у обміні речовин, джерела для людини, добова потреба. Функціональний зв'язок між вітаміном Р та вітаміном С (синергічна дія вітамінів). Прояви недостатності в організмі людини, застосування у медицині.

7.1. Дати визначення: цинга або скорбут.

8. Вітаміни групи D, будова, біологічна роль, механізм дії, добова потреба, джерела для людини, ознаки гіпо- та гіпервітамінозів, авітаміноз.

8.1. Дати визначення:

Рахіт.

Остеопороз.

Остеомаляція.

Активна форма вітаміну D₃.

9. Вітамін А, будова, біологічна роль, механізм дії, добова потреба, джерела для людини, ознаки гіпо-, гіпервітамінозів.

9.1. Дати визначення:

Гемералопія.

Кератомаліяція.

10. Вітаміни Е, F, будова, біологічна роль, механізм дії, джерела для людини, механізм дії, добова потреба, ознаки гіпо-, гіпервітамінозів, застосування в медицині.

10.1. Назвати жирні кислоти, які входять до складу вітаміну F.

11. Антигеморагічні вітаміни (K₂, K₃). Зазначити біологічну роль, механізм дії, добову потребу, джерела для людини, ознаки гіповітамінозу та авітамінозу, застосування в медицині.

12. Провітаміни, антивітаміни.

12.1. Зазначити біологічну роль, механізм дії, джерела для людини (провітамінів), застосування в медицині.

12.2. Дати визначення ключовим термінам:

Провітаміни. *Навести приклади.*

Антивітаміни. *Навести приклади:*

Ізоніазид.

Дикумарол.

13. Вітаміноподібні речовини: визначення, структура та біологічна роль.

13.1. Дати визначення ключовим термінам:

Вітаміноподібні речовини.

Навести приклади.

14. Сучасні вітамінні препарати та їх профілактичне та лікувальне застосування в медичній практиці. Біологічно активні добавки (БАДи).

14.1. Зазначити класифікацію біологічно активних добавок та сучасних вітамінних препаратів, значення у профілактиці різних патологічних станів та допоміжних засобів при лікуванні різних патологій. Навести приклади сучасних лікарських препаратів.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 11

Тема: ДОСЛІДЖЕННЯ ЗГОРТАЛЬНОЇ, АНТИЗГОРТАЛЬНОЇ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ СИСТЕМ КРОВІ. ДОСЛІДЖЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ РЕАЛІЗАЦІЇ ІМУННИХ ПРОЦЕСІВ. ІМУНОДЕФІЦИТНІ СТАНИ

Мета: сформулювати знання про роль компонентів згортальної, антизгортальної та фібринолітичної систем у підтриманні агрегатного стану крові; навчитись давати характеристику біохімічним компонентам імунної системи; вивчити біохімічні механізми виникнення імунодефіцитних станів.

Актуальність теми. Згортання крові є складним фізіологічно-біохімічним процесом, захисною реакцією організму на крововтрату. Знання біохімічної характеристики згортальної, антизгортальної та фібринолітичної систем крові є необхідними для розуміння механізмів підтримання агрегатного стану крові за умов норми та при численних захворюваннях, а також для їх своєчасної корекції фармпрепаратами.

Навчальний час: 4 години

Теоретичний матеріал

Функціональні та біохімічні властивості системи гемостазу

Система гемостазу складається з ферментів та додаткових біохімічних факторів плазми крові, тромбоцитів та інтими кровоносних судин. В умовах нормальної життєдіяльності утворення тромбів відбувається за умов пошкодження судинної стінки і має захисне значення, протидіючи витіканню рідкої крові з гемоциркуляторного русла. Внутрішньосудинне утворення тромбів (тромбоз) є патологічним процесом і має місце при тяжких порушеннях у регуляції системи гемостазу.

За своєю структурою **тромб** — це утворення, що складається із сітки ниток нерозчинного білка *фібрину* та іммобілізованих у фібриновій сітці формених елементів крові. Розрізняють: *білі тромби*, утворені, переважно, скупченнями тромбоцитів; *червоні тромби*, до складу яких входить значна кількість еритроцитів. Підтримання

рідкого стану крові всередині кровоносних судин та протидія внутрішньосудинному згортанню крові забезпечуються *антизгортальною системою крові*, що складається з численних *антикоагулянтів*. Фібринові згустки, що можуть утворюватися в судинах, руйнуються ферментами *фібринолітичної системи*.

Із фізіологічної точки зору розрізняють:

1. **Судинно-тромбоцитарний гемостаз**, який є первинною реакцією на пошкодження судин мікроциркуляторного русла, що забезпечується судинною стінкою та тромбоцитами. Судинно-тромбоцитарному гемостазу належить провідна роль на початкових етапах зупинки кровотечі в зоні мікроциркуляторних судин. Цей тип гемостазу включає в себе:

- рефлекторний спазм судин, що стимулюється судинозвужувальними сполуками, які виділяються з тромбоцитів (серотонін, адреналін, норадреналін);
- адгезію тромбоцитів у зоні ушкодження судини. Поверхнею, до якої прикріплюються тромбоцити, є колагенова сітка ендотелію та субендотеліальної базальної мембрани. Відбувається взаємодія негативних ділянок на поверхні тромбоцитів з $-NH^+$ -групами лізильових залишків колагенових фібрил;
- агрегацію тромбоцитів, що призводить до утворення тромбоцитарного тромбу. Розрізняють фазу зворотної агрегації, яка стимулюється АДФ, та фазу незворотної агрегації, індукторами якої є тромбін, колаген та Ca^{2+} . Протидіють агрегації тромбоцитів та, відповідно, утворенню тромбу цАМФ та інгібітори циклооксигенази (ацетилсаліцилова кислота й інші нестероїдні протизапальні засоби).

Згортальна система крові: компоненти, механізми активації

До складу загортальної системи крові входять ферментативні та не ферментативні білки плазми, тканин, надмолекулярні комплекси, іони кальцію.

Процес згортання крові та утворення кров'яного згустку становлять каскад послідовних ферментативних реакцій, що

каталізуються спеціалізованими білками – факторами згортання. У каскадній системі згортання крові кожний білковий фактор спричиняє активації наступного компонента каскаду за принципом профермент (неактивний) → фермент (активний), що забезпечує послідовне лавиноподібне посилення процесу та реалізує швидку захисну реакцію на травму судини.

Номенклатура (нумерація та тривіальні позначення) факторів згортання крові (згідно з рекомендаціями Міжнародного номенклатурного комітету):

- фактор I (фібриноген);
- фактор II (протромбін);
- фактор III (тканинний тромбoplastин);
- фактор IV (іони кальцію);
- фактор V (проакцелерин);
- фактор VII (проконвертин);
- фактор VIII (антигемофільний глобулін А, фактор Віллебранда);
- фактор IX (антигемофільний глобулін В, фактор Крістмаса);
- фактор X (фактор Стюарта-Провера);
- фактор XI (фактор Розенталя, або плазмовий попередник тромбoplastину);
- фактор XII (фактор Хагемана);
- фактор XIII (фібринстабілізуючий фактор).

Поряд із зазначеними основними факторами коагуляції, що містяться переважно в плазмі крові, існують тромбоцитарні фактори коагуляції, які беруть участь на різних етапах судинно-тромбоцитарного, коагуляційного гемостазу та фібринолізу. Тромбоцитарні фактори коагуляції звичайно позначають латинською літерою P (від англ. *platelets* – пластинки (кров'яні)) із цифровими індексами: P₁-P₁₁.

Механізми активації та функціонування каскадної системи згортання крові

Каскадний ланцюг згортання крові може включатися за рахунок активації двох альтернативних механізмів: внутрішнього та

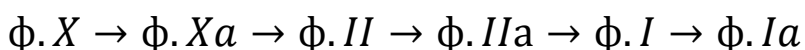
зовнішнього шляхів (механізмів) коагуляції, що розрізняються початковими реакціями та конвергують в єдиний загальний шлях коагуляції, який починається з активації фактора X.

Центральною молекулярною подією в реалізації процесу коагуляції крові є утворення активного фактора X (фактора Стюарта-Провера).

Внутрішній шлях коагуляції активується при взаємодії крові з «чужою» поверхнею (поверхнею, що змочується), якою в організмі є поверхня ендотелію (за умов зменшення швидкості кровотоку в зоні аномальної судинної стінки) або адгезованих тромбоцитів. В умовах *in vitro* такою змочуваною поверхнею є стінки скляного посуду, з якими контактує кров.

Зовнішній шлях коагуляції активується за умов пошкодження кровоносних судин та оточуючих тканин і надходження в кров ліпопротеїнового тканинного фактора, який у сучасній літературі позначається як фактор III (тканинний тромбопластин).

Фактор III, що діє як білок-модифікатор, спричиняє активацію фактора VII (проконвертину), перетворюючи останній в активну протеїназу – фактор VIIa (конвертин). Конвертин разом з іонами Ca^{2+} активує фактор X, тобто запускає загальний шлях коагуляції за розглянутою вище схемою:



Після утворення тканинного тромбопластину, що є швидкість-лімітуючим фактором згортання крові за механізмом зовнішнього шляху, подальша коагуляція відбувається надзвичайно швидко і кров'яний згусток утворюється протягом декількох секунд.

Спадкові порушення процесу згортання крові

Порушення у функціонуванні системи згортання крові – коагулопатії – можуть розвиватися внаслідок генетичного дефекту в синтезі плазмових чи тромбоцитарних факторів коагуляції і клінічно характеризуються зниженням загортальної активності крові, схильністю до кровотеч. Найбільш поширеними спадковими **коагулопатіями** є:

1. **Гемофілії** – коагулопатії, що виникають внаслідок спадкової відсутності одного або декількох факторів згортальної системи плазми. Гемофілії проявляються значними кровотечами, які з'являються навіть при незначних пошкодженнях кровоносних судин і є небезпечними для життя. Виділяють:

- гемофілію А (хворобу Віллебранда) – розвивається за умов нестачі фактора VIII, синтез якого пов'язаний із X-хромосоною; наслідується за рецесивним типом, проявляючись в осіб чоловічої статі;
- гемофілію В (хворобу Кристмаса) – розвивається за умов порушення синтезу фактора IX;
- гемофілію С – розвивається при порушенні синтезу фактора XI, клінічно характеризується менш вираженими кровотечами, ніж гемофілії А та В.

2. **А-(гіпо-)фібриногенемії** – характеризуються повною або частковою відсутністю в плазмі фібриногену. Патологія наслідується як автосомна рецесивна хвороба, при якій спостерігаються тяжкі кровотечі внаслідок повної відсутності здатності крові до коагуляції.

3. **Дисфібриногенемії** – коагулопатії, які виникають при амінокислотних замінах у первинній структурі молекул фібриногену. Аномальні молекули фібриногену мають змінену конформацію, що утруднює нормальний процес перетворення фібриногену у фібрин.

У медичній практиці з метою лізису тромбів та профілактики тромбозів застосовують такі фармакологічні препарат компонентів фібринолітичної системи:

1. Фібринолізин (плазмін) – препарат, який отримують із профібринолізину (плазміногену) крові людини шляхом активації плазміногену трипсином.

2. Урокиназа – препарат, який виділяють із клітин нирок людини.

3. Стрептокіназа – препарат, який отримують із культури α -гемолітичного стрептокока групи С.

4. Тканинний активатор плазміногену (ТАП) – препарат, який синтезують біотехнологічним методом за допомогою генної інженерії.

Практична робота

Дослід 1. Реакція з цистеїном на вікасол

Принцип методу. Розчин вікасолу в лужному середовищі за присутності цистеїну забарвлюється в лимонно-жовтий колір.

Матеріальне забезпечення: 0,05 % розчин вікасолу, 0,025 % розчин цистеїну (зберігають у холодильнику), 20 % розчин їдкого натру, пробірки, піпетки.

Хід роботи. У пробірку наливають 5-10 крапель 0,05 % спиртового розчину вікасолу, додають 5-10 крапель 0,025 % розчину цистеїну та 2,5 мл розчину їдкого натру. Спостерігають утворення лимонно-жовтого кольору.

Клініко-діагностичне значення. Основною активною формою вітаміну К є менахіон МК-4, що утворюється з нафтохінонів рослинного і бактеріального походження в тканинах.

Найбільш вивчена функція вітаміну К – його зв'язок з процесом згортання крові. Він необхідний для синтезу в печінці білкових чинників коагуляції: протромбіну (чинник II), проконвертину (чинник VII), чинника Крістмаса (IX), чинника Стюарта (X). Вітамін К сприяє включенню додаткових карбоксильних груп у залишки глутамату попередників протромбіну. Таким чином завершується синтез «повної» молекули протромбіну, тобто її посттрансляційна модифікація. Приєднання додаткових груп $-COO$ – необхідне для оптимального зв'язування Ca^{2+} , що активує перетворення протромбіну в тромбін.

Його роль у цьому процесі зводиться або до транспорту HCO_3^- -іонів, що включаються в γ -положення залишку **глутамінової кислоти** або до активації водню γ -вуглецевого атому глутамінової кислоти, або до активації одного з ензимів реакції карбоксилювання.

Сучасні дані дозволяють вважати, що вітамін К, подібно до інших жиророзчинних вітамінів, впливає на стан мембран клітин і субцелюлярних структур, будучи складовою частиною ліпопротеїдів цих мембран.

Добова потреба для дорослої людини 1-2 мг, концентрація в сироватці крові 400-600 нмоль/л.

Нестача даного вітаміну частіше розвивається як ендогенна, викликана порушенням утворення його в кишечнику (стерилізація кишечника сульфаніламідними препаратами або антибіотиками), або порушенням всмоктування (недостатня продукція жовчі або непрохідність жовчовивідних шляхів, захворювання печінки). До недостатності може призводити і застосування препаратів із властивостями антивітамінів К (наприклад, антикоагулянтів посередньої дії). Основні ознаки недостатності – кровотечі при невеликих пошкодженнях, коагулопатії у новонароджених (до появи мікрофлори в кишечнику).

Нафтохінони поступають в організм людини, головним чином, з їжею рослинного походження: шпинат, коренеплоди, фрукти, а також синтезуються бактеріями тонкої кишки. Вміст вітаміну К в продуктах харчування значно перевищує мінімальні щоденні потреби і тому, недостатність цього вітаміну при нормальному живленні і фізіологічних умовах всмоктування ліпідів – явище рідкісне.

У медичній практиці використовуються препарати вітаміну К і його синтетичний водорозчинний аналог – вікасол. Призначають їх при патологічних станах, що супроводжуються гіпопротромбінемією і кровотечами.

Дослід 2. Визначення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК)

Принцип методу. Метод ґрунтується на преципітації великоглобулярних імунних комплексів, які циркулюють у крові, високомолекулярним поліетиленгліколем (ПЕГ) з подальшим обліком результатів прямим спектрофотометруванням при довжині хвилі $\lambda = 450\text{нм}$.

Матеріальне забезпечення: сироватка крові, 0,1 М боратний буфер ($pH = 8,4$), 4 % розчин поліетиленгліколю-6 000, спектрофотометр, пробірки.

Хід роботи. У контрольну пробірку вносять 2,7 мл 0,1 М боратного буферу ($pH 8,4$) і 0,3 мл розведеної в три рази боратним буфером сироватки крові; у дослідну – 0,3 мл розведеної сироватки та

2,7 мл 4 % розчину поліетиленгліколю-6 000. Обидві пробірки витримують 1 год при кімнатній температурі, вимірюють оптичну густину на спектрофотометрі при довжині хвилі $\lambda = 450$ нм. Отриманий показник оптичної густини множать на тисячу і виражають в умовних одиницях.

Клініко-діагностичне значення. Визначення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) є важливим тестом для дослідження ступеня тяжкості та активності патологічного процесу. У нормі їх рівень коливається в межах 30-100 ум. од. Розміри ЦІК впливають на їх імунобіологічну активність і роль у патогенезі захворювань. ЦІК великих і середніх розмірів є найбільш патогенними, оскільки можуть взаємодіяти з системою комплементу, згортальною, калікреїн-кініновою й іншими регуляторними системами організму та чинити цитопатогенний вплив на клітинні мембрани.

Контрольні питання

1. Загальна характеристика системи гемостазу в організмі людини:

1.1. Дати визначення поняттям:

Гемостаз.

2. Згортальна система крові; характеристика компонентів (факторів) згортання.

3. Роль вітаміну К у реакціях коагуляції (карбоксилювання глутамінової кислоти, роль у зв'язуванні іонів кальцію).

3.1. Назвати патології, пов'язані з дефектами утворення вітамін К-залежних факторів згортання крові.

3.2. Назвати лікарські препарати – антагоністи вітаміну К.

4. Спадкові та набуті порушення судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу.

4.1. Назвати причини виникнення та основні прояви порушень коагуляційного гемостазу:

- гемофілії,
- тромбофілії.

5. Антизгортальна система крові.

6. Фібринолітична система крові: етапи та компоненти фібринолізу.

6.1. Лікарські засоби, що впливають на процеси фібринолізу.

7. Імуноглобуліни: структура, біологічні функції, механізми регуляції синтезу імуноглобулінів. Біохімічна характеристика окремих класів імуноглобулінів людини.

7.1. Дати визначення поняттям:

Імунна система.

Антигени.

Антитіла.

7.2. Схематично зобразити структуру імуноглобуліну.

7.3. Дати визначення поняттям:

Інтерлейкіни.

Інтерферони.

8. Медіатори та гормони імунної системи: інтерлейкіни, інтерферони, білково-пептидні фактори регуляції росту та проліферації клітин.

9. Біохімічні компоненти системи комплементу людини.

9.1. Дати визначення поняттю:

Система комплементу.

10. Біохімічні механізми імунодефіцитних станів: первинні (спадкові) та вторинні імунодефіцити.

10.1. Дати визначення поняттям:

Первинні імунодефіцитні стани. Вторинні імунодефіцитні стани.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 12

Тема: ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

Мета: сформулювати знання про склад і біохімічні особливості метаболізму м'язової тканини, її функціонування в нормі і при деяких патологіях; навчитись кількісно визначати креатинін і креатин у сечі для діагностики захворювань.

Актуальність теми. У м'язовій тканині є специфічні риси метаболізму в залежності від віку людини, патологічних станів в них, викликаних як ендогенними, так і екзогенними факторами. Тому в клініці особливе місце займають біохімічні методи діагностики її функціонування.

Теоретичний матеріал

Процес м'язового скорочення є процесом енергозалежним. У м'язовому волокні АТФ використовується на роботу Na-K-насосів сарколеми (Na-K-АТФ-ази). Завдяки цьому механізму забезпечується збудливість м'язового волокна, підтримується потенціал спокою; просторове переміщення поперечних містків міозину (голівки міозину містять фермент АТФ-азу). Завдяки цьому забезпечується, власне, процес скорочення-ковзання актинових філаментів вздовж міозинових; і на роботу Ca-насоса СПР (Ca-АТФ-аза). Завдяки цьому механізму забезпечується процес розслаблення м'язового волокна.

Структурами, що використовують АТФ, є сарколема, міофібрили, СПР.

Джерелами АТФ в міоцитах є:

креатинфосфат (КФ). Це макроергічна сполука, концентрація якої у клітині становить 30 ммоль/л.

$\text{КФ} + \text{АДФ} + \text{K} + \text{АТФ}$.

Ця реакція забезпечує швидке поповнення запасів АТФ. Кількість креатинфосфату в клітині невелика, тому за рахунок цього джерела м'яз може скорочуватися протягом 7-8 секунд; анаеробне (безкисневе) окиснення глікогену і глюкози (глікогеноліз і гліколіз). Цей шлях забезпечує скорочення м'яза тривалістю до 1 хвилини; аеробне

окиснення вуглеводів, жирів, амінокислот. Реакції окиснення відбуваються у мітохондріях, потребують великої кількості кисню.

Цей шлях забезпечує тривале скорочення м'язів і є основним джерелом АТФ.

Навчальний час: 4 години

Практична робота

Дослід 1. Кількісне визначення креатиніну в сечі за методом Фоліна

Принцип методу. Метод базується на кольоровій реакції (реакція Яффе) креатиніну з пікриновою кислотою в лужному середовищі з подальшим визначенням інтенсивності забарвлення на фотоелектроколориметрі (ФЕК). Концентрацію креатиніну в сечі знаходять за калібрувальним графіком.

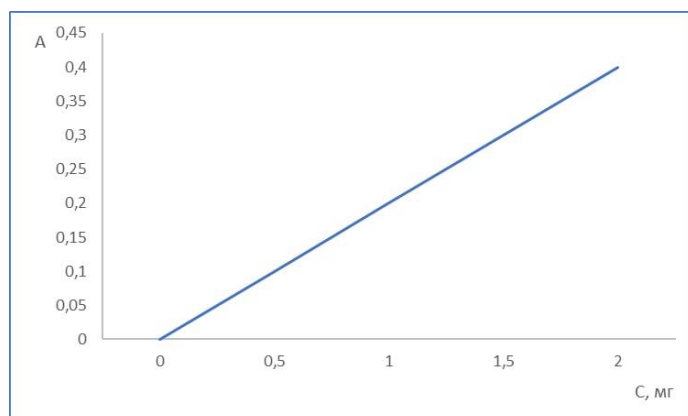


Рис. 1. Крива залежності оптичної густини розчину креатиніну від його концентрації

Матеріальне забезпечення: насичений розчин пікринової кислоти, 10 % розчин гідроксиду натрію, ФЕК, мірні циліндри на 100 мл, мірні піпетки, скляні палички.

Хід роботи. В один мірний циліндр відміряють 0,5 мл сечі (дослід), а в другий – 0,5 мл дистильованої води (контроль). В обидва циліндри додають по 0,2 мл 10 % гідроксиду натрію і по 3 мл насиченого розчину пікринової кислоти, перемішують вміст циліндрів, залишають на 5 хв, потім доводять дистильованою водою до 100 мл, перемішують скляною паличкою і вимірюють на ФЕКу

екстинкцію досліду проти контролю в кюветах товщиною шару 1 см із зеленим світлофільтром.

Знаючи екстинкцію, за калібрувальним графіком визначають вміст креатиніну в досліді і розраховують кількість креатиніну, виділеного з сечею за добу за формулою:

$$X = \frac{a \times V_{\text{доб}}}{V_{\text{досл}}};$$

де a – кількість креатиніну, знайдена за калібрувальним графіком;

$V_{\text{доб}}$ – добовий об'єм сечі, мл;

$V_{\text{досл}}$ – об'єм сечі, взятий для аналізу, мл; (коефіцієнт перерахунку в одиниці СІ (ммоль/доб) дорівнює 8,84).

Клініко-діагностичне значення. В середньому за добу з сечею виділяється креатиніну у чоловіків 8,8-17,7 ммоль/добу (1,0-2,0 г/добу), а у жінок – 7,1-15,9 ммоль/добу (0,8-1,8 г/добу). Збільшення виділення креатиніну спостерігається при надмірному вживанні м'ясної їжі (екзогенний креатинін), при розпаді білків протоплазми, при посиленій фізичній роботі, акромегалії, при цукровому і нецукровому діабетах, інфекційних та інших захворюваннях (ендогенний креатинін). Виділення креатиніну значно зменшується при захворюваннях нирок, м'язовій дистрофії, гіпертиреозі, анемії, лейкемії, у старшому віці, при хронічному нефриті з уремією (при цьому вміст його в крові збільшується). Креатинін, на відміну від багатьох інших низькомолекулярних речовин, не реабсорбується і через те за його екскрецією з сечею можна оцінювати стан клубочкової фільтрації.

Дослід 2. Кількісне визначення креатину в сечі

Креатин у сечі визначають тим самим методом, що й креатинін, попередньо перетворивши креатин у креатинін у кислому середовищі при нагріванні. Нормальна екскреція креатину з сечею становить у чоловіків 0-0,3 ммоль/добу, у жінок 0-0,61 ммоль/добу. У сечі здорової дорослої людини при нормальному фізичному навантаженні креатину, як правило, немає. Поява його в сечі – креатинурія – спостерігається

при підвищеному м'язовому навантаженні, у період росту дітей (до 14-17 років), у період вагітності, у ранньому післяродовому періоді, при вуглеводному і білковому голодуванні, у осіб похилого віку, при загоюванні значних переломів, оперативних втручаннях. Креатинурія спостерігається при посиленому розпаді тканин (опіки, рак, туберкульоз), авітамінозі Е, цукровому діабеті, паренхіматозному гепатиті.

Контрольні питання

1. Роль іонів Ca^{2+} в регуляції скорочення та розслаблення скелетних і гладеньких м'язів.
2. Сучасні уявлення про енергетичне забезпечення скорочення і розслаблення м'язового волокна.
 - 2.1. Написати реакції утворення креатинфосфату із зазначенням їх клітинної локалізації.
3. Клітинна організація та особливості обміну м'язової тканини серця.
4. Біохімічні зміни при інфаркті міокарда.
5. Патобіохімія м'язів – міопатії. Метаболічні міопатії.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ 13

Тема: СЕЧОУТВОРЮВАЛЬНА ФУНКЦІЯ НИРОК. НОРМАЛЬНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ КОМПОНЕНТИ СЕЧІ

Мета: сформулювати знання про фізико-хімічні властивості сечі; основні біохімічні показники нормальних і патологічних компонентів та шляхи їх проникнення в сечу; навчитись проводити біохімічний аналіз сечі та інтерпретувати отримані результати.

Актуальність теми. Біохімічний аналіз сечі є обов'язковим в амбулаторних і клінічних умовах у діагностуванні ряду захворювань.

Теоретичний матеріал

При біохімічному дослідженні виявляють як нормальні, так і патологічні компоненти сечі. Біохімічний аналіз сечі дає можливість судити про функціональний стан нирок, про обмін речовин в різних органах і організмі в цілому, допомагає вияснити причини, характер і прогноз патологічного процесу, дозволяє оцінити ефективність лікування. Крім того, дослідження сечі на вміст лікарських речовин або їх метаболітів дозволяє також оцінити фармакологічну дію ліків і прогнозувати терапевтичний ефект.

У клінічній практиці для аналізу сечі досить широко використовують автоматичні біохімічні аналізатори, які дають змогу за відносно короткий проміжок часу і у невеликому об'ємі біологічного матеріалу визначити кілька десятків біохімічних параметрів. Для експрес-діагностики захворювань різні фірми випускають індикаторні тест-смужки, які містять сухі реактиви (ферменти або інші речовини), що призводять до утворення або зміни забарвлення в результаті їх взаємодії з деякими метаболітами досліджуваних біологічних рідин, наприклад, сечі.

У нормі доросла людина за добу виділяє в середньому 1100-1800 мл сечі. Відхилення від норми називаються поліурія, олігурія і анурія. **Поліурія** – збільшення виділення сечі (більше 2000 мл) – може бути фізіологічною (за рахунок вживання великої кількості рідини або при нервовому збудженні) і патологічною (при цукровому і

нецукровому діабетам, захворюваннях нирок, при вживанні сечогінних і серцевих лікарських засобів). **Олігурія** – зменшення виділення сечі (600 мл і менше) – може бути фізіологічною (при обмеженому вживанні рідини, втраті рідини з потом) і патологічною (при запаленні нирок, частих проносах, гарячкових захворюваннях, блюванні, пороках серця). **Анурія** – повне припинення виділення сечі – часто спостерігається при закупорці сечоводів (нирковий камінь, пухлина). Така анурія називається неістинною. Істинна анурія виникає при порушенні сечовидільної функції нирок (гостра ниркова недостатність, важкі форми гострого гломерулонефриту, отруєння ртуттю, свинцем).

У нормі **колір сечі** у дорослої людини солом'яно-жовтий завдяки таким пігментам, як урохром, уробілін, уроеритрин та ін. У новонароджених сеча майже безбарвна.

При патологічних станах можуть відбуватися як якісні, так і кількісні зміни у забарвленні сечі.

Якісні зміни кольору сечі залежать від наявності в ній білірубину і гемоглобіну. При гематуріях ниркового походження сеча набуває кольору «м'ясних помиїв», при жовтяниці – кольору «пива», при вживанні деяких ліків (амідопірин, ацетилсаліцилова кислота) і при отруєнні карболовою кислотою колір сечі стає рожево-червоним.

Червоний колір сечі спостерігається при порфіринурії. Розрізняють:

- первинна порфінурія виникає внаслідок ензимопатії, наприклад, спадкова хвороба Гюнтера, при якій з сечею виділяється багато уропорфіринів і копропорфіринів I;
- вторинна порфінурія виникає при інтоксикаціях з подальшим ураженням печінки.

При **збільшенні діурезу** змінюється інтенсивність кольору сечі. Інтенсивне забарвлення спостерігається при олігуріях або при посиленому виділенні пігментів, зокрема білірубину (гемолітична жовтяниця). Слабке забарвлення сечі буває при поліуріях (нефросклероз, нецукровий і цукровий діабети, швидке розсмоктування набряків та ін.).

При вживанні буряків, моркви, суниць сеча забарвлюється різними пігментами, що містяться в цих продуктах.

Молочно-білий колір сечі спостерігається при хілурії внаслідок розриву лімфатичних капілярів нирки, великому вмісту ліпідів, фосфатів і домішок гною.

Запах сечі. У нормі свіжа сеча має специфічний запах летких речовин, що в ній містяться. Аміачний запах свіжа сеча має при запаленні сечового міхура (цистити), гнильний – при гангренозних процесах, плодовий або винний, ацетону – у хворих на діабет. Запах сечі пов'язаний також з характером їжі (часник, спаржа) або вживанням деяких медикаментів (запах валеріани, ментолу тощо).

Прозорість сечі. Прозорість сечі визначають у склянці з безбарвного скла після збовтування.

У нормі свіжа сеча завжди прозора. З часом у ній починається лужне бродіння і сеча стає каламутною.

Причиною каламутності різної інтенсивності може бути наявність у сечі солей (у лужному середовищі фосфатів, а в кислій сечі – уратів), слизу, кліткових елементів і бактеріальної флори (цистопієліти). Дуже рідко каламутність зумовлюють жири (при переломах великих кісток). Щоб відрізнити патологічне походження каламутності (осаду) сечі від звичайної сольової каламуті, треба провести відповідні хімічні і мікроскопічні дослідження.

Навчальний час: 4 години

Практична робота

Для лабораторних досліджень використовують ранішню сечу. Забір сечі повинен проводитись в стерильних умовах, щоб уникнути попадання бактерій та грибів. Забір сечі, особливо добовий, вимагає консервації такими речовинами, як тимол, толуол, формальдегід, хлороформ. Сеча для дослідження ферментів не має містити консервантів; її потрібно охолодити або заморозити. Для наших досліджень проводимо забір середньої порції сечі під час першого ранкового сечовипускання.

Аналіз сечі проводять, починаючи з оцінки фізико-хімічних властивостей: кількість, колір, запах, прозорість, реакція (pH) і густина сечі.

Дослід 1. Фізико-хімічні властивості сечі

Матеріальне забезпечення: сеча, мірний циліндр, колбочки, набір урометрів, індикаторний папір «Ріфан», піпетки, пробірки.

Визначення кількості сечі. Виділення сечі за певний проміжок часу (за день, ніч або повністю за добу) називається діурезом. Об'єм сечі вимірюють мірним циліндром по нижньому меніску.

Колір сечі. Колір сечі визначають у склянці з безбарвного скла у відбитому світлі на білому фоні.

Хімічне дослідження на розрізнення організованих осадів від неорганізованих

Всі елементи сечових осадів поділяють на дві великі групи: організовані і неорганізовані елементи осаду. Неорганізований осад складається з солей та кристалічних утворень, що наявні як у нормальній, так і в патологічній сечі. Солі осаду різні в залежності від реакції сечі. До неорганізованих елементів осаду у кислій сечі належать аморфні урати, сечова кислота, оксалати, у лужній – аморфні фосфати, трипельфосфати, амонію урат. До організованих елементів осаду сечі належать всі клітинні елементи: еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини (плоскі, циліндричні і круглі).

Матеріальне забезпечення: пробірки, 10 % розчин ацетатної кислоти, 5 % розчин гідроксиду натрію.

Хід роботи: У 2 пробірки наливають по 5 мл сечі і додають у першу пробірку 1 мл 10 % ацетатної кислоти, а у другу – 1 мл 5 % гідроксиду натрію і нагрівають.

Неорганізовані осадки (фосфати, карбонати, оксалати) розчиняються у кислотах, а урати – в лузі. Якщо в лужному середовищі каламуть не зникає навіть після додавання 3-5 крапель концентрованого розчину $NaOH$, тоді ця каламуть зумовлена наявністю клітинних елементів (епітелій, лейкоцити, еритроцити, слизу).

Організовані елементи відрізняються від неорганізованих тим, що вони дуже повільно зсідаються і не розчиняються при нагріванні і додаванні кислот.

Реакція сечі. Визначення pH сечі за допомогою індикаторного паперу

На середину індикаторного папірця «Ріфан» наносять 1-2 краплі свіжої сечі і за зміною забарвлення одної із забарвлених смужок, яка співпадає з кольором контрольної смуги, визначають pH сечі.

Клініко-діагностичне значення. Реакція сечі (pH) у здорової людини коливається в нормі від 4,5 до 8,0. На неї може впливати склад їжі і патологічні стани. Наприклад, лужна реакція сечі спостерігається при блюванні, фосфатурії, запаленні сечового міхура (цистит) і ниркових мисок (в останніх двох випадках бактеріальна флора розкладає сечовину на аміак), вагітності, вживанні лужних мінеральних вод. Більш кисла реакція сечі буває при цукровому діабеті і голодуванні (внаслідок нагромадження у сечі кетонових тіл), тяжкій нирковій недостатності внаслідок порушення функції нирок і зменшення вмісту аміаку, що нейтралізує сечу. Дуже кисла реакція спостерігається при подагрі та гарячковому стані.

Великий вплив на реакцію сечі має характер харчування. При посиленому білковому харчуванні (м'ясо) сеча стає більш кислою, якщо переважає рослинна їжа – більш лужною.

Густина сечі. Сечу наливають у вузький циліндр на 100 мл і стежать, щоб не утворилась піна. Якщо ж піна утворилася, то її знімають фільтрувальним папером. Утворенню піни можна запобігти, якщо наливати сечу у циліндр по його стінці. У циліндр обережно опускають урометр і, коли він перестане коливатися, визначають густину по нижньому меніску. Урометр при цьому повинен вільно плавати в циліндрі і не торкатися його стінок.

Якщо досліджуваної сечі мало, її треба розвести дистильованою водою, визначити питому вагу і добутий показник (дві останні цифри) помножити на розведення.

Наприклад, якщо для аналізу взяли 20 мл сечі, то її розводять в циліндрі дистильованою водою у 2 рази (до 40 мл) і вимірюють густину. Якщо вона рівна 1,006, тоді істинна густина дорівнює 1,012. Такий спосіб визначення густини сечі дуже важливий для педіатричної практики.

Кожний урометр калібрований для певної, вказаної на ньому температури. Якщо визначення роблять при іншій температурі, тоді вносять поправку: на кожні 3 °С вище вказаної температури до показника урометра додають по 0,001, якщо температура нижче, тоді на кожні 3 °С – віднімають по 0,001.

Клініко-діагностичне значення. У нормі густина сечі при температурі 15 °С коливається від 1,014 до 1,025 кг/л. Густина сечі характеризує концентраційну здатність нирок, тому що вона дає уявлення про концентрацію речовин, розчинених у сечі (у першу чергу сечовини і солей натрію). Густина сечі протягом доби може змінюватися, нічна сеча у нормі більшої густини, ніж денна. Вона змінюється як від кількості спожитої рідини, так і від кількості рідини, виділеної з потом і калом.

При нецукровому діабеті густина сечі коливається від 1,001 до 1,004, а при цукровому діабеті досягає 1,030-1,040 і більше. На кожний 1 % цукру в сечі вноситься поправка в густину на 0,004. Протеїнурія також впливає на густину сечі – 3 г/л збільшує її на 0,001.

Підвищення густини спостерігається при гарячкових захворюваннях, блюванні, проносах, деяких хворобах нирок.

Низька густина буває при тяжких розладах функції нирок, нервових захворюваннях, нецукровому діабеті.

Виділення протягом тривалого часу сечі зі стабільною густиною, показник якої дорівнює густині первинної сечі (1,010-1,011), називається ізостенурією.

Гіпостенурія – часткова втрата нирками здатності концентрувати і розбавляти сечу – спостерігається при тривалому виділенні сечі, густина якої 1,007-1,015. При цьому функціональна здатність нирок частково зберігається, але прогноз також несприятливий.

Дослід 2. Виявлення патологічних компонентів сечі

Кількісне визначення вмісту білка у сечі за методом Робертса-Стольнікова-Брандберга

Принцип методу. Метод базується на реакції осадження білків концентрованою нітратною кислотою (осад не розчиняється в надлишку кислоти), яка дає позитивний результат при наявності у сечі не менш як 0,033 г/л сечі білка (проба Геллера).

Матеріальне забезпечення: нормальна сеча і патологічна сеча, 50 % розчин нітратної кислоти (або розбавлена водою концентрована нітратна кислота 1 : 1), піпетки, пробірки.

Хід роботи: В 6 пробірок наливають по 2 мл води. В першу добавляють 2 мл сечі, рідину перемішують і 2 мл її переносять у другу пробірку. Із другої пробірки 2 мл суміші переносять у третю пробірку тощо. Із останньої (шостої) 2 мл суміші виливають. Таким чином одержують розведення сечі в 2, 4, 8, 16, 32, 64 рази. У 6 інших пробірок наливають по 1 мл 50 % нітратної кислоти. Потім піпеткою нашаровують (додають по стінках нахиленої пробірки, щоб не перемішувалась рідина) 1 мл розбавленої сечі із першої пробірки в пробірку з нітратною кислотою. Визначають час появи кільця. Аналогічно проводять дослід з наступними пробірками з розведеною сечею. Проба, в якій біле кільце з'являється між другою і третьою хвилинами, містить 0,033 г/л білка. Показник розведення множать на 0,033 г/л і дістають показник кількості білка в сечі. Наприклад, при розведенні сечі у 4 рази концентрація білка складає 0,132 г/л ($0,033 \times 4 = 0,132$).

Клініко-діагностичне значення. Сеча здорової людини практично не містить білка (звичайними хімічними реакціями він не виявляється).

Розрізняють справжню альбумінурію і несправжню. При справжній або нирковій протеїнурії білки сироватки крові проникають в сечу через нирки при порушенні фільтраційної мембрани. Несправжня протеїнурія спостерігається при попаданні в сечу слизу, крові, гною не з нирок, а з сечовивідних шляхів.

Білок появляється у сечі також при серцевій декомпенсації, інколи при вагітності, гіпертонії та інфекційних захворюваннях тощо.

Виявлення білка в сечі

Для виявлення білка в сечі найчастіше застосовують реакцію осадження за допомогою сульфосаліцилової кислоти.

Виявлення цукру у сечі

Усі моно- і дисахариди, які мають у своєму складі вільний напівацетальний гідроксил, здатні в лужному (проба Фелінга) і в кислому (проба Барфедда) середовищах відновлювати катіони металів (мідь, срібло тощо).

Виявлення крові в сечі (Бензидинова проба)

Принцип методу. Реакція базується на окисненні бензидину до п-хінондиіміну киснем, який утворюється внаслідок розкладу гідрогену пероксиду за присутності крові.

Клініко-діагностичне значення. Сеча при гематурії каламутна і має червоний відтінок, інтенсивність якого залежить від кількості формених елементів крові. В осаді під мікроскопом виявляються еритроцити і лейкоцити. Гемоглобінурія спостерігається при захворюваннях, пов'язаних з гемолізом (розпадом) еритроцитів. Сеча при цьому буває червоного або кофейно-бурого кольору.

Виявлення жовчних кислот (Проба Петтенкофера)

Принцип методу. Метод базується на здатності жовчних кислот давати яскраво-червоне забарвлення з оксиметилфурфуролом, який утворюється при дії концентрованої сульфатної кислоти на сахарозу.

Клініко-діагностичне значення. При механічній жовтяниці внаслідок закупорки загальної жовчної протоки каменем або пухлиною жовчні капіляри переповнюються жовчю. Внаслідок цього печінкові клітини стискаються і жовч проникає у кров. У цих випадках відбувається посилене виділення жовчних пігментів (білірубін, білівердин) і жовчних кислот з сечею.

Контрольні питання

1. Роль нирок в регуляції об'єму, електролітного складу та *pH* рідин організму.

1.2. Дати визначення:

Фільтрація.

Реабсорбція.

Секреція.

Екскреція.

Нирковий кліренс.

2. Гормональні механізми регуляції водно-сольового обміну та функцій нирок; антидіуретичний гормон; альдостерон.

3. Фізико-хімічні властивості сечі.

3.1. Дати характеристику фізико-хімічних властивостей сечі та вказати причини їх порушень.

4. Хімічний склад сечі в нормі (органічні та мінеральні компоненти).

4.1. Вказати найважливіші органічні та неорганічні речовини, що присутні в сечі в нормі та при патології.

4.2. Навести значення біохімічних показників в сечі в нормі та при патології та вказати їх клініко-діагностичне значення.

5. Патобіохімія нирок. Клініко-біохімічні зміни при гострій та хронічній нирковій недостатності.

5.1. Дати визначення ниркової недостатності, вказати відмінності клініко-біохімічних характеристик за умов гострої та хронічної ниркової недостатності.

6. Характеристика умов утворення в нирках каменів.

6.1. Вказати чинники, які впливають на виникнення сечокам'яної хвороби.

7. Патологічні компоненти сечі – кров, гемоглобін, креатин.

7.1. Вказати причини появи патологічних компонентів сечі та шляхи їх проникнення.

8. Клініко-діагностичне значення виявлення у сечі вуглеводів. Характеристика глюкозурій.

9. Вказати причину появи у сечі кетонових тіл, жовчних кислот і жовчних пігментів та клініко-діагностичне значення їх визначення.

Тест «Крок»

	Українська мова	English
Біосинтез білка		
1	<p>За умов тривалої інтоксикації тварин тетрахлорметаном було визначено істотне зниження активності аміноацил-тРНК-синтетази в гепатоцитах. Який метаболічний процес порушується в цьому випадку?</p> <p>+ Біосинтез білків Реплікація ДНК Транскрипція РНК Посттрансляційна модифікація пептидів Посттранскрипційна модифікація РНК</p>	<p>Under conditions of long-term intoxication of animals with carbon tetrachloride, a significant decrease in the activity of aminoacyl-tRNA synthetase in hepatocytes was determined. What metabolic process is disturbed in this case?</p> <p>+ Protein biosynthesis DNA replication RNA transcription Post-translational peptide modification Post-transcriptional RNA modification</p>
2	<p>Інтерферони належать до природних противірусних і протипухлинних засобів. В чому полягає механізм їхньої дії?</p> <p>+ Пригнічення синтезу білків Збільшення синтезу білків Активація процесу реплікації Активація транскрипції Активація репарації</p>	<p>Interferons are natural antiviral and antitumor agents. What is their mechanism of action?</p> <p>+ Protein synthesis depression Protein synthesis increase Replication activation Transcription activation Repair activation</p>
3	<p>За допомогою якого ферменту здійснюється шлях синтезу різних генів з матричних РНК на ДНК в генній інженерії (цей фермент каталізує процес, відкритий у РНК-вірусів)?</p> <p>+ Ревертаза Ендонуклеаза Хеліказа ДНК-лігаза Екзонуклеаза</p>	<p>What enzyme is necessary for synthesis of various genes from matrix-RNA to DNA in genetic engineering (this enzyme catalyzes the process discovered in RNA-viruses)?</p> <p>+ Reverse transcriptase Endonuclease Helicase DNA-ligase Exonuclease</p>

<p>4</p>	<p>Випадкове вживання в їжу шапкових грибів (бліда поганка), що містять α-аманітин, викликає інтоксикацію. Який фермент інгібується цим токсином?</p> <p>+ РНК-полімераза II ДНК-полімераза ДНК-синтетаза Пептидилтрансфераза Транслоказа</p>	<p>Accidental ingestion of death cap mushrooms containing α-amanitin causes intoxication. What enzyme is inhibited with this toxin?</p> <p>+ RNA polymerase II DNA polymerase DNA synthetase Peptidyltransferase Translocase</p>
<p>5</p>	<p>Стрептоміцин та інші аміноглікозиди, коли зв'язуються з 30S-субодиницею рибосом, попереджають приєднання формілметіоніл-тРНК. Який процес порушується внаслідок цього ефекту?</p> <p>+ Ініціація трансляції Термінація трансляції Термінація транскрипції Ініціація транскрипції Ініціація реплікації</p>	<p>The patient warned the dental surgeon that the use of painkillers could cause allergic shock. An increase in the amount of which nutrient amine in the blood can be the cause of this condition?</p> <p>+ Initiation of broadcast Broadcast termination Transcription termination Transcription initiation Initiation of replication</p>
<p>6</p>	<p>Для швидкої діагностики багатьох бактеріальних, вірусних, протозойних і грибкових захворювань, виявлення збудників хвороб у доквіллі, харчових продуктах і воді з успіхом використовується реакція, принцип якої полягає в багатократному копіюванні специфічної ділянки ДНК або окремого гена за допомогою ферменту ДНК-полімерази. Назвіть цю реакцію:</p> <p>+ Полімеразна ланцюгова реакція Реакція ензим мічених антитіл Реакція імунофлуоресценції Радіоімунний аналіз Імуноферментний аналіз</p>	<p>For rapid diagnosis of many bacterial, viral, protozoal and fungal diseases, detection of pathogens in the environment, food and water, a reaction is successfully used, the principle of which is to repeatedly copy a specific area of DNA or a single gene using the enzyme DNA polymerase. Name this reaction:</p> <p>+ Polymerase chain reaction Enzyme reaction of labeled antibodies Immunofluorescence reaction Radioimmune analysis Enzyme-linked immunosorbent assay</p>

7	<p>Синтез білка здійснюється на рибосомах. Вкажіть, яка амінокислота є першою в синтезі білка у прокариотів:</p> <p>+ Формілметіонін Гліцин Серин Валін Цистеїн</p>	<p>Protein synthesis is carried out on ribosomes, indicate which amino acid is the first in protein synthesis in prokaryotes:</p> <p>+ Formylmethionine Glycine Serine Valine Cysteine</p>
8	<p>При випадковому вживанні грибів (бліда поганка), в складі яких знаходиться отрута α-аманітин, відбувається отруєння організму людини. Вкажіть, який фермент інгібується даними отрутою?</p> <p>+ РНК-полімераза II ДНК-полімераза ДНК-синтетаза Пептидилтрансфераза Транслоказа</p>	<p>With the accidental use of mushrooms (death cup), which contains the poison α-amanitin, poisoning of the human body occurs. What enzyme is inhibited by this poison?</p> <p>+ RNA polymerase II DNA-polymerase DNA-synthetase Peptidyltransferase Translocase</p>
9	<p>Причиною ряду спадкових хвороб є мутація в ділянках генів, що визначають початок і кінець інтронів. В результаті якого процесу видаляються інтрони і зшиваються екзони?</p> <p>+ Сплайсінг Транскрипція Рекомбінація Реплікація Трансляція</p>	<p>A number of hereditary diseases are caused by mutations in the regions of genes that determine the beginning and end of introns. As a result of what process are introns removed and exons joined?</p> <p>+ Splicing Transcription Recombination Replication Broadcast</p>

10	<p>Онкогенні віруси використовують зворотну транскрипцію для передачі своєї інформації з РНК в ДНК. Вкажіть фермент, який бере участь у цьому процесі:</p> <p>+ Зворотна транскриптаза Топоізомераза Рибонуклеаза Примаза ДНК-лігаза</p>	<p>Oncogenic viruses use reverse transcription to transfer their information from RNA to DNA. Specify the enzyme involved in this process:</p> <p>+ Reverse transcriptase Topoisomerase Ribonuclease Primase DNA-ligase</p>
-----------	---	--

№	Українська мова	English
Вітаміни		
1	<p>Хворий звернувся до лікаря-офтальмолога зі скаргами на зниження нічного зору, сухість рогівки. Який препарат призначив лікар?</p> <p>+ Ретинол Кокарбоксилаза Токоферол Піридоксин Аскорбінова кислота</p>	<p>The patient visited an ophthalmologist with complaints of decreased night vision, corneal dryness. What drug did the doctor prescribe?</p> <p>+ Retinol Cocarboxylase Tocopherol Pyridoxine Ascorbic acid</p>
2	<p>У пацієнта спостерігаються симетричні дерматити на долонях. Лікар діагностував пелагру. Брак якого вітаміну може призвести до таких симптомів?</p> <p>+ Нікотинова кислота Кобаламін Аскорбінова кислота Фолієва кислота Холекальциферол</p>	<p>A patient demonstrates symmetrical dermatitis on the palms. A doctor made a diagnosis of pellagra. What vitamin deficiency can result in such symptoms?</p> <p>+ Nicotinic acid Cobalamin Ascorbic acid Folic acid Cholecalciferol</p>

<p>3</p>	<p>У літнього чоловіка спостерігається низький рівень еритроцитів і гемоглобіну в крові; однак його кольоровий показник становить 1,3. Аналіз мазка крові виявив мегалобласти. Який тип анемії спостерігається в цьому випадку?</p> <p>+ В₁₂-дефіцит фолієвої кислоти Дефіцит заліза Набутий гемолітик Спадковий гемолітик Хронічна постгеморагічна</p>	<p>An elderly man exhibits low levels of red blood cells and hemoglobin in blood; however, his color index is 1,3. Blood smear analysis revealed megaloblasts. What type of anemia is observed in this case?</p> <p>+ B₁₂-folic acid deficiency Iron-deficiency Acquired hemolytic Hereditary hemolytic Chronic post-hemorrhagic</p>
<p>4</p>	<p>Жінка помітила, що поріз на шкірі все ще кровоточить навіть після того, як минуло 20 хвилин. Дефіцит якого вітаміну спричиняє такий стан?</p> <p>+ Вітамін К Вітамін А Вітамін D Вітамін Е Вітамін В₁₂</p>	<p>A woman noticed that a cut on her skin was still bleeding even after 20 minutes had passed. What vitamin deficiency causes such condition?</p> <p>+ Vitamin K Vitamin A Vitamin D Vitamin E Vitamin B₁₂</p>
<p>5</p>	<p>Хворий потрапив до лікарні з кишковою кровотечею. Який препарат треба включити до схеми лікування?</p> <p>+ Вікасол Сульфаніламід Рибофлавін Аспірин Кокарбоксілаза</p>	<p>The patient was hospitalized with intestinal bleeding. Which drug should be included in the treatment regimen?</p> <p>+ Vikasol Sulfanilamide Riboflavin Aspirin Cocarbonylase</p>
<p>6</p>	<p>У хворого 59-ти років, що страждає на цироз печінки, розвинувся геморагічний синдром. Розвиток геморагічного синдрому у даній клінічній ситуації зумовлено зниженням такої функції печінки:</p> <p>+ Білковосинтетична Кон'югаційна Жовчоутворююча</p>	<p>A 59-year-old patient suffering from liver cirrhosis developed hemorrhagic syndrome. The development of hemorrhagic syndrome in this clinical situation is due to a decrease in the following liver function:</p> <p>+ Protein-synthetic Conjugation Bile-forming</p>

	Гемопоетична Детоксикаційна	Hematopoietic Detoxification
7	Дефіцит якого вітаміну найбільше буде спричиняти активацію процесів перекисного окиснення ліпідів? + Вітамін Е Вітамін В ₁₂ Вітамін К Вітамін D Вітамін В ₆	Which vitamin deficiency will cause the most activation of lipid peroxidation? + Vitamin E Vitamin B ₁₂ Vitamin K Vitamin D Vitamin B ₆
8	Вітамін В ₆ входить до складу коферменту піридоксальфосфату (ПАЛФ). Які реакції протікають за участю ПАЛФ? + Декарбоксілування і трансамінування амінокислот Синтез кетонових тіл і жовчних кислот Синтез нуклеїнових кислот і фосфоліпідів Синтез стероїдних гормонів і холестеролу Синтез жовчних кислот і холестеролу	Vitamin B ₆ is part of the coenzyme pyridoxal phosphate (PALP). What are the reactions involving PALP? + Decarboxylation and transamination of aminoacids Synthesis of ketone bodies and bile acids Synthesis of nucleic acids and phospholipids Synthesis of steroid hormones and cholesterol Synthesis of bile acids and cholesterol
9	Хворому, у якого діагностовано тромбоз нижніх кінцівок, лікар призначив приймати синкумар, який є антивітаміном К. Який процес гальмується під дією цього препарату? + Карбоксилування залишків глутамату Фосфоритування залишків серину Метилування радикалів амінокислот Гідроксилування проліну Гідроксилування лізину	A patient diagnosed with thrombosis of the lower extremities, the doctor prescribed to take Sincumar, which is an antivitamin K. What process is inhibited by this drug? + Carboxylation of glutamate residues Phosphorylation of serine residues Methylation of amino acid radicals Hydroxylation of proline Hydroxylation of lysine

<p>10</p>	<p>У хворого на алкоголізм часто спостерігаються розлади функції центральної нервової системи – втрата пам'яті, психози. Викликає вказані симптоми в організмі недостатність вітаміну В₁. Порушення утворення якого коферменту може спричинити ці симптоми?</p> <p>+ Тіамінпірофосфат НАДФ Піридоксальфосфат ФАД Коензим А</p>	<p>Patients with alcoholism often have disorders of the central nervous system - memory loss, psychosis. Vitamin B₁ deficiency causes these symptoms in the body. Which coenzyme production disorder can cause these symptoms?</p> <p>+ Thiamine pyrophosphate NADP Pyridoxal phosphate FAD Coenzyme A</p>
<p>11</p>	<p>У хворій 45-ти років, яка протягом двох тижнів приймає неокумарін (неодікумарин) через тромбоз, при черговому обстеженні в крові виявлено зниження протромбіну, в сечі спостерігається мікрогематурія. Який лікарський засіб необхідно використовувати в якості антагоніста неокумарину?</p> <p>+ Вікасол (Менадіон) Протаміну сульфат Натрію цитрат Гепарин Кислота амінокапронова</p>	<p>In a 45-year-old patient who has been taking neocoumarin for two weeks due to thrombophlebitis, during the next examination a decrease in prothrombin was found in the blood, microhematuria is observed in the urine. What drug should be used as a neocoumarin antagonist?</p> <p>+ Vikasol (Menadione) Protamine sulfate Sodium citrate Heparin Aminocaproic acid</p>
<p>12</p>	<p>Пацієнт страждає гіперхромною В₁₂-дефіцитною анемією. Який вітамінний препарат слід призначити в цьому випадку?</p> <p>+ Ціанокобаламін Рибофлавін Вікасол (Менадіон) Тіаміну хлорид Ретинолу ацетат</p>	<p>A patient has hyperchromic B₁₂-deficiency anemia. What vitamin preparation should he prescribe?</p> <p>+ Cyanocobalamin Riboflavin Vikasol (Menadione) Thiamine chloride Retinol acetate</p>

<p>13</p>	<p>Авідин – білок куриного яйця - протидіє постачанню в організм біотину – коферменту карбоксилаз. Яке перетворення буде заблоковано при введенні авідину?</p> <p>+ Приєднання CO₂ до пірувату Приєднання NH₃ до глутамату Від'єднання NH₃ до глутамату Від'єднання фосфатних залишків Бета-окислення жирних кислот</p>	<p>Avidin, a chicken egg protein, counteracts the intake of biotin, a coenzyme of carboxylases, into the body. What transformation will be blocked when Avidin is administered?</p> <p>+ Attachment of CO₂ to pyruvate The addition of NH₃ to glutamate Disconnection of NH₃ to glutamate Disconnection of phosphate residues Beta oxidation of fatty acid</p>
<p>14</p>	<p>Кумарини – антивітаміни вітаміну К перешкоджають процесам згортання крові. Утворення якого білку вони блокують?</p> <p>+ Протромбін Церулоплазмін Альбумін Трансферин Гама-глобулін</p>	<p>Coumarins, vitamin K antagonists, suppress the processes of blood coagulation. What protein synthesis is blocked by coumarins?</p> <p>+ Prothrombin Ceruloplasmin Albumin Transferrin Gamma globulin</p>
<p>15</p>	<p>У медицині використовують ультрафіолетове опромінення у вигляді різних фізіопроцедур. Який з перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетових променів на організм?</p> <p>+ Активація синтезу вітаміну D Активація перекисного окислення ліпідів Посилення поділу клітин Активація дії ліків Зменшення синтезу меланіну в шкірі</p>	<p>In medicine, ultraviolet radiation is used in the form of various physiotherapy. Which of these mechanisms underlies the therapeutic effect of ultraviolet rays on the body?</p> <p>+ Activation of vitamin D synthesis Activation of lipid peroxidation Enhanced cell division Activation of drugs Decreased melanin synthesis in the skin</p>

<p>16</p>	<p>Як протитуберкульозний препарат використовується структурний аналог вітаміну РР (нікотинова кислота). Вкажіть його:</p> <p>+ Ізоніазид Рибофлавін Аспірин Тетрациклін Стрептоцид</p>	<p>The structural analogue of vitamin PP (nicotinic acid) is used as an anti-tuberculosis drug. Point it:</p> <p>+ Isoniazid Riboflavin Aspirin Tetracycline Streptocide</p>
<p>17</p>	<p>Ріст дитини 10-ти років досягає 178 см, маса – 64 кг. З порушенням якої ендокринної залози це пов'язано?</p> <p>+ Гіпофіз Надирники Щитовидна залоза Статеві залози Паращитовидні залози</p>	<p>A 10-year-old child has height of 178 cm and body mass of 67 kg. These presentations are caused by the functional disturbance of the:</p> <p>+ Pituitary gland Parathyroid glands Gonads Thyroid gland Adrenal glands</p>
<p>18</p>	<p>У харчовий раціон людини обов'язково повинні входити вітаміни. Який з вітамінів призначають для профілактики і лікування пелагри?</p> <p>+ Вітамін РР Вітамін В₁ Вітамін Д Вітамін С Вітамін А</p>	<p>Vitamins must be included in the human diet. Which of the vitamins is prescribed for the prevention and treatment of pellagra?</p> <p>+ Vitamin PP Vitamin B₁ Vitamin D Vitamin C Vitamin A</p>
<p>19</p>	<p>У пацієнта спостерігаються стійка тахікардія, екзофтальм, висока збудливість, підвищена базальна швидкість метаболізму. Який розлад може призвести до розвитку цього синдрому?</p> <p>+ Гіпертиреоз Гіпофункція надиркових залоз Гіперпаратиреоз Гіпопаратиреоз Гіпотиреоз</p>	<p>A patient presents with persistent tachycardia, exophthalmos, high excitability, increased basal metabolic rate. What disorder can lead to the development of this syndrome?</p> <p>+ Hyperthyroidism Adrenal hypofunction Hyperparathyroidism Hypoparathyroidism Hypothyroidism</p>

20	<p>Офтальмолог виявив збільшений час адаптації темряви у пацієнта. Який дефіцит вітаміну може спричинити такий симптом?</p> <p>+ A B₁ B₆ K C</p>	<p>An ophthalmologist has detected increased time of dark adaptation in a patient. What vitamin deficiency can result in such symptom?</p> <p>+ A B₁ B₆ K C</p>
21	<p>Пацієнту з високим ризиком крововиливів лікар рекомендує приймати вікасол (менадіон). Цей препарат є структурним аналогом:</p> <p>+ Вітамін К Вітамін А Вітамін B₁₂ Вітамін B₅ Вітамін B₆</p>	<p>A patient with high risk of hemorrhages is recommended to take vicasol (menadione) by his physician. This drug is the structural analog of:</p> <p>+ Vitamin K Vitamin A Vitamin B₁₂ Vitamin B₅ Vitamin B₆</p>
22	<p>Підвищена концентрація активних форм кисню є механізмом патогенезу при ряді захворювань. Щоб запобігти цьому процесу, призначаються антиоксиданти. Виберіть антиоксидант зі списку нижче:</p> <p>+ Альфа-токоферол Кобаламін Клігерол Глюкоза Кальциферол</p>	<p>Increased concentration of active oxygen forms is a mechanism of pathogenesis in a number of diseases. To prevent this process, antioxidants are prescribed. Select an antioxidant from the list below:</p> <p>+ Alpha-tocopherol Cobalamine Cligerol Glucose Calciferol</p>
23	<p>При гіповітамінозі одного з вітамінів визначають порушення проліферації епітеліальної і сполучної тканин. У пацієнтів з цим гіповітамінозом спостерігається порушення зору та орієнтації у просторі. Назвіть цей вітамін:</p> <p>+ Ретинол</p>	<p>With hypovitaminosis of one of the vitamins, a disorder of the epithelial and connective tissues proliferation is determined. In patients with this hypovitaminosis, visual impairment and orientation in space are observed. Name this vitamin:</p> <p>+ Gout</p>

	Токоферол Холекальциферол Піридоксин Рибофлавін	Hepatitis Diabetes mellitus Glycogenosis Gastritis
24	Аскорутин застосовують при кровоточивості ясен та точкових крововиливах. Який вітамін входить до складу цього препарату? + C, P (або тільки C) A, E D, PP K, A E, C	Ascorutin is used for bleeding gums and punctate hemorrhages. What vitamins are part of this drug? + C, P (or just C) A, E D, PP K, A E, C
25	Кокарбоксілаза використовується в медицині як фармацевтичний засіб для лікування дистрофій міокарда, уражень м'язів та периферичної і ЦНС. Який вітамін є компонентом цього препарату? + B₁ B ₁₂ C B ₆ B ₂	Cocarboxylase is used in medicine as a pharmaceutical preparation for the treatment of myocardial dystrophies, muscle and peripheral and CNS damage. What vitamin is a component of this drug? + B₁ B ₁₂ C B ₆ B ₂
26	Окуліст виявив у хворого збільшення часу звикання ока до темряви. Нестача якого вітаміну може бути причиною такого симптому? + A B ₁ B ₆ C K	The ophthalmologist found an increase in the patient's time to get used to the darkness. Which vitamin deficiency can be the cause of this symptom? + A B ₁ B ₆ C K
27	Для профілактики серцево-судинних захворювань пацієнту рекомендували приймати вітамін F. Яка хімічна природа цього вітаміну? + Комплекс поліненасичених жирних кислот	For the prevention of cardiovascular diseases, the patient was advised to consume vitamin F. What is the chemical nature of this vitamin? + Complex of polyunsaturated fatty acids

	Похідне холестерину Амінокислотний комплекс Полісахаридний комплекс Похідне каротину	Cholesterol derivative Amino acid complex Polysaccharide complex Carotene derivative
28	Лікар за умов збільшення ризику кровотеч рекомендує пацієнту приймати Вікасол. Аналогом якого вітаміну є цей препарат? + Вітамін К Вітамін В ₅ Вітамін А Вітамін В ₁₂ Вітамін В ₆	The doctor, in conditions of an increased risk of bleeding, recommends that the patient take Vikasol. What vitamin is analogous to this drug? + Vitamin K Vitamin B ₅ Vitamin A Vitamin B ₁₂ Vitamin B ₆
29	У хворого проноси, дерматит, деменція. З нестачею якого вітаміну це найбільш ймовірно пов'язано? + Нікотинова кислота Ретинол Вітамін Д Вітамін К Токоферол	The patient has diarrhea, dermatitis, dementia. What vitamin deficiency is most likely associated with? + Nicotinic acid Retinol Vitamin D Vitamin K Tocopherol
30	Робітник птахофабрики, що використовує 5 або більше сирих яєць щодня, пред'являє жалоби на в'язкість, сонливість, біль у м'язах, випадіння волосся, себорею. Дефіцит якого вітаміну може сприяти підвищенню кваліфікації симптомів? + Н (біотин) А (ретинол) В ₁ (тіамін) С (аскорбінова кислота) В ₂ (рибофлавін)	A poultry worker who eats 5 or more raw eggs a day complains of lethargy, drowsiness, muscle aches, hair loss, and seborrhea. Which vitamin deficiency can lead to the above symptoms? + Н (biotin) A (retinol) B ₁ (thiamine) C (ascorbic acid) B ₂ (riboflavin)

<p>31</p>	<p>У хворих на алкоголізм часто спостерігаються розлади функції центральної нервової системи – втрата пам'яті, психози. Викликає вказані симптоми в організмі недостатність вітаміну В₁. Порухення утворення якого коферменту може спричинити ці симптоми?</p> <p>+ Тіамінпірофосфат Піридоксальфосфат ФАД Коензим А НАДФ</p>	<p>Patients with alcoholism often have disorders of the central nervous system - memory loss, psychosis. Vitamin B₁ deficiency causes these symptoms in the body. What coenzyme disorder can cause these symptoms?</p> <p>+ Thiamine pyrophosphate Pyridoxal phosphate FAD Coenzyme A NADP</p>
<p>32</p>	<p>Амід нікотинової кислоти відіграє важливу роль у обміні речовин. Яке захворювання виникає при його дефіциті в організмі?</p> <p>+ Пелагра Анемія Бері-бері Ксерофтальмія Рахіт</p>	<p>Nicotinic acid amide plays an important role in metabolism. What disease occurs when it is deficient in the body?</p> <p>+ Pellagra Anemia Berry-berry Xerophthalmia Rickets</p>
<p>33</p>	<p>Похідні вітамінів виконують роль коферментів. Коферментною формою якого вітаміну є тіамінпірофосфат?</p> <p>+ Вітамін В₁ Вітамін В₅ Вітамін В₆ Вітамін В₃ Вітамін В₂</p>	<p>Vitamin derivatives function like coenzymes. Thiamine pyrophosphate is the coenzyme form of:</p> <p>+ Vitamin B₁ Vitamin B₅ Vitamin B₆ Vitamin B₃ Vitamin B₂</p>
<p>34</p>	<p>У хворого встановлено зменшення секреторної функції шлунку, що супроводжувалось анемією. Вкажіть, який з вітамінів має антианемічну дію:</p> <p>+ Кобаламін Токоферол Тіамін</p>	<p>A patient presents with decreased secretory function of the stomach, which is accompanied by anemia. What vitamin has anti-anemic action?</p> <p>+ Cobalamin Tocopherol Thiamine Retinol</p>

	Ретинол Нікотинова кислота	Nicotinic acid
35	Кумарини, антагоністи вітаміну К, пригнічують процеси згортання крові. Синтез якого білка блокується кумаринами? + Протромбін Церулоплазмін Альбумін Трансферин Гама-глобін	Coumarins, vitamins K antagonists, suppress the processes of blood coagulation. What protein synthesis is blocked by coumarins? + Prothrombin Ceruloplasmin Albumin Transferrin Gamma globin
36	У пацієнта спостерігаються гіперкератоз, порушення сутінкового зору, часті інфекційні процеси шкіри та слизової. Який препарат потрібно призначити в цьому випадку? + Ретинолу ацетат Рибоксин (інозин) Холосас Гілак форте Солютан	A patient presents with hyperkeratosis, disturbed twilight vision, and frequent infectious process of the skin and mucosa. What preparation needs to be administered in this case? + Retinol acetate Riboxine (inosine) Cholosas Hylak forte Solutan
37	Ін'єкція препарату дикумарол викликає різке зниження в крові факторів згортання крові. Дикумарол є антивітаміном: + Вітаміну К Вітаміну Е Вітаміну С Вітаміну Р Вітаміну В ₂	Injection of the drug dicumarol causes a sharp decrease in blood of blood clotting factors. Dicumarol is antivitamin of: + Vitamin K Vitamin E Vitamin C Vitamin P Vitamin B ₂
38	Рослинні олії є обов'язковою складовою раціону людини. Який вітамін, присутній у рослинних оліях, містить комплекс незамінних жирних кислот? + F С В ₁ В ₃	Vegetable oils are mandatory component of a human diet. What vitamin present in vegetable fatty oils, contains a complex of essential fatty acids? + F С В ₁ В ₃

	В ₆	В ₆
39	<p>Пацієнт відчуває біль уздовж периферичних нервів. Ймовірно, це буде спричинено дефіцитом вітаміну:</p> <p>+ В₁ В₁₂ Е К А</p>	<p>A patient feels pain along the peripheral nerves. It is likely to be caused by the deficiency of the vitamin:</p> <p>+ В₁ В₁₂ Е К А</p>
40	<p>У пацієнта розвинувся симетричний дерматит на долонях. Лікар поставив діагноз пелагра. Дефіцит якого вітаміну може спричинити такі симптоми?</p> <p>+ Нікотинова кислота Аскорбінова кислота Фолієва кислота Холекальциферол Кобаламін</p>	<p>A patient developed symmetrical dermatitis on the palms. A doctor made a diagnosis pellagra. What vitamin deficiency can result in such symptoms?</p> <p>+ Nicotinic acid Ascorbic acid Folic acid Cholecalciferol Cobalamin</p>

Біохімія м'язів, імунної, НС		
1	<p>Який найбільш швидкий механізм утворення АТФ, що необхідний для термінового включення процесу м'язового скорочення?</p> <p>+ Генерація АТФ із креатинфосфату Аеробний гліколіз Анаеробний гліколіз Глікогеноліз у м'язах Окислення тригліцеридів</p>	<p>What is the fastest mechanism of ATP formation, necessary for the urgent activation of the process of muscle contraction?</p> <p>+ ATP generation from creatine phosphate Aerobic glycolysis Anaerobic glycolysis Glycogenolysis in muscles Oxidation of triglycerides</p>

<p>2</p>	<p>Хворому з підозрою на діагноз «прогресуюча м'язова дистрофія» був зроблений аналіз сечі. Яка сполука у сечі підтверджує діагноз даного пацієнта?</p> <p>+ Креатин Колаген Порфирин Міоглобін Кальмодулін</p>	<p>A patient with a suspected diagnosis of progressive muscular dystrophy underwent a urinalysis. Which compound in the urine confirms the patient's diagnosis?</p> <p>+ Creatine Collagen Porphyrin Myoglobin Calmodulin</p>
<p>3</p>	<p>Назвіть фермент, визначення якого в крові є найбільш інформативним в перші години після виникнення інфаркту міокарда:</p> <p>+ Креатинфосфокіназа Аспартатамінотрансфераза Аланінамінотрансфераза Лактатдегідрогеназа Глутаматдегідрогеназа</p>	<p>Name the enzyme, the determination of which in the blood is most informative in the first hours after the onset of myocardial infarction:</p> <p>+ Creatine phosphokinase Aspartate aminotransferase Alanine aminotransferase Lactate dehydrogenase Glutamate dehydrogenase</p>
<p>4</p>	<p>При перетворенні глюкози в пентозному циклі утворюються фосфати різних моносахаридів. Яка з цих речовин може бути використана для синтезу нуклеїнових кислот?</p> <p>+ Рибозо-5-фосфат Рибулозо-5-фосфат Еритрозо-4-фосфат Седогептулозо-7-фосфат Ксилулозо-5-фосфат</p>	<p>During the conversion of glucose in the pentose cycle, phosphates of various monosaccharides are formed. Which of these substances can be used for the synthesis of nucleic acids?</p> <p>+ Ribose-5-phosphate Ribulose-5-phosphate Erythrose-4-phosphate Sedoheptulose-7-phosphate Xylulose-5-phosphate</p>
<p>5</p>	<p>Уотсон і Крік встановили, що подвійна спіраль ДНК стабілізується за рахунок зв'язків між комплементарними азотистими основами. Які це зв'язки?</p> <p>+ Водневі N-глікозидні Фосфодиефірні</p>	<p>Watson and Crick found that the DNA double helix is stabilized by bonds between complementary nitrogenous bases. What are these connections?</p> <p>+ Hydrogens N-glycosidic Phosphodiester Peptide</p>

	Пептидні Складно-ефірні	Ester
6	<p>Хвора 46-ти років довгий час страждає прогресуючою м'язовою дистрофією (Дюшена). Зміни рівня якого ферменту крові є діагностичним тестом в даному випадку?</p> <p>+ Креатинфосфокінази Лактатдегідрогенази Піруватдегідрогенази Глутаматдегідрогенази Аденілаткінази</p>	<p>A 46-year-old patient has been suffering from progressive muscular dystrophy (Duchene) for a long time. Changes in the level of what blood enzyme are diagnostic tests in this case?</p> <p>+ Creatine phosphokinase Lactate dehydrogenase Pyruvate dehydrogenase Glutamate dehydrogenase Adenylate kinase</p>

Біохімія нервової тканини		
1	<p>Фармакологічні ефекти антидепресантів пов'язані з блокуванням (інгібуванням) ними ферменту, який каталізує розпад таких біогенних амінів, як норадреналін, серотонін в мітохондріях нейронів головного мозку. Який фермент бере участь у цьому процесі?</p> <p>+ Моноамінооксидаза Трансаміназа Декарбоксілаза Пептидаза Ліаза</p>	<p>The pharmacological effects of antidepressants are associated with the blocking (inhibition) of an enzyme that catalyzes the breakdown of such biogenic amines as norepinephrine, serotonin in the mitochondria of brain neurons. What enzyme is involved in this process?</p> <p>+ Monoamine oxidase Transaminase Decarboxylase Peptidase Liase</p>
2	<p>Дитина 9-ми місяців харчується синтетичними сумішами, незбалансованими за вмістом вітаміну В₆. У дитини спостерігається пелагроподібний дерматит, судоми, анемія. Розвиток судом може бути пов'язаний з дефіцитом утворення:</p> <p>+ ГАМК Гістаміну Серотоніну</p>	<p>A 9-month-old child eats synthetic mixtures that are unbalanced in the content of vitamin B₆. The child has pellagra-like dermatitis, convulsions, anemia. The development of seizures may be associated with a lack of education:</p> <p>+ GABA Histamine Serotonin DOPA</p>

	ДОФА Дофаміну	Dopamine
3	У людини почуття страху викликається синтезом у лімбічній системі мозку диоксифенілаланіну (ДОФА). З якої речовини йде його синтез? + Тирозину Глутамінової кислоти Триптофану Лізину 5-оксітриптофану	In humans, the feeling of fear is caused by the synthesis of dihydroxyphenylalanine (DOPA) in the limbic system of the brain. What substance is it synthesized from? + Tyrosine Glutamic acid Tryptophan Lysine 5-hydroxytryptophan
4	Травма мозку викликала підвищене утворення аміаку. Яка амінокислота приймає участь у видаленні аміаку з цієї тканини? + Глутамінова Тирозин Валін Триптофан Лізин	Brain injury caused an increased production of ammonia. What amino acid is involved in the removal of ammonia from this tissue? + Glutamine Tyrosine Valine Tryptophan Lysine
5	Хворі на алкоголізм отримують основну масу калорій зі спиртними напоями. У них може виникнути характерна недостатність тіаміну (синдром Верніке-Корсакова), при якій спостерігаються порушення функцій нервової системи, психози, втрата пам'яті. Зі зниженням активності якого ферменту пов'язаний цей процес? + Піруватдегідрогеназа Алкогольдегідрогеназа Трансаміназа Альдолаза Гексокіназа	Alcoholics get most of their calories from alcohol. They may experience a characteristic thiamine deficiency (Wernicke-Korsakoff syndrome), in which there is a violation of the functions of the nervous system, psychosis, memory loss. What enzyme activity is associated with this process? + Pyruvate dehydrogenase Alcohol dehydrogenase Transaminase Aldolase Hexokinase

Біохімія імунної системи

1	<p>В основі ліполізу (мобілізації жирних кислот з жирових депо) лежить ферментативний процес гідролізу жиру до жирних кислот та гліцерину. Утворені жирні кислоти, які надходять у кров транспортуються в складі:</p> <p>+ Альбумінів Глобулінів ЛПВЩ (ліпопротеїдів високої щільності) ЛПНЩ (ліпопротеїдів низької щільності) Хіломікронів</p>	<p>Lipolysis (the mobilization of fatty acids from fat depots) is based on the enzymatic process of fat hydrolysis to fatty acids and glycerol. The resulting fatty acids enter the bloodstream and are transported as part of:</p> <p>+ Albumins Globulins HDL (high density lipoproteins) LDL (low density lipoproteins) Chylomicrons</p>
2	<p>При гострих запальних процесах в плазмі крові з'являється «білок гострої фази», визначення якого має діагностичне значення. Який це білок?</p> <p>+ С-реактивний білок Альбумін Міоглобін Гемоглобін Карбгемоглобін</p>	<p>In acute inflammatory processes, an "acute phase protein" appears in the blood plasma, the definition of which is of diagnostic value. What is this protein?</p> <p>+ C-reactive protein Albumin Myoglobin Hemoglobin Carbhemoglobin</p>
3	<p>При електрофоретичному дослідженні сироватки крові хворого виявили інтерферон. В зоні якої фракції цей білок знаходиться?</p> <p>+ γ-глобуліни α1-глобуліни α2-глобуліни β-глобуліни Альбуміни</p>	<p>An electrophoretic study of the patient's blood serum revealed interferon. In what fraction zone is this protein located?</p> <p>+ γ-globulins α1-globulins α2-globulins β-globulins Albumins</p>

4	<p>У хворого 59-ти років, що страждає на цироз печінки, розвинувся геморагічний синдром. Розвиток геморагічного синдрому у даній клінічній ситуації зумовлений зниженням такої функції печінки:</p> <p>+ Білоксинтетична Детоксикаційна Жовчоутворююча Кон'югаційна Гемопоетична</p>	<p>A 59-year-old patient suffering from liver cirrhosis developed hemorrhagic syndrome. The development of hemorrhagic syndrome in this clinical situation is due to a decrease in such liver function:</p> <p>+ Protein-synthetic Detox Bile-forming Conjugation Hematopoietic</p>
5	<p>При вірусних інфекціях в організмі синтезується захисний білок – інтерферон. Одним з механізмів противірусної дії інтерферону є:</p> <p>+ Гальмування біосинтезу білків Стимуляція біосинтезу білка Гальмування транскрипції Гальмування реплікації Стимуляція процесінгу</p>	<p>During viral infections, a protective protein, interferon, is synthesized in the body. One of the mechanisms of antiviral action of interferon is:</p> <p>+ Inhibition of protein biosynthesis Stimulation of protein biosynthesis Inhibition of transcription Inhibition of replication Stimulation of processing</p>

Біохімія крові		
1	<p>За вірусних інфекцій в організмі синтезується захисний білок – інтерферон. Одним з механізмів противірусної дії інтерферону є:</p> <p>+ Гальмування біосинтезу білків Стимуляція біосинтезу білка Гальмування транскрипції Гальмування реплікації Стимуляція процесінгу</p>	<p>During viral infections, a protective protein, interferon, is synthesized in the body. One of the mechanisms of antiviral action of interferon is:</p> <p>+ Inhibition of protein biosynthesis Stimulation of protein biosynthesis Transcription inhibition Replication inhibition Stimulation of processing</p>
<p>Захист організму від вірусних інфекцій забезпечують інтерферони. Вони індукують утворення протеїнкінази, яка фосфорилує фактор ініціації EIF₂ і таким чином припиняють роботу білоксинтезуючого апарату. Інтерферони продукують: лейкоцити, фібробласти і лімфоцити під впливом інтерфероногенів.</p>		

<p>2</p>	<p>Сеча пацієнтки при стоянні набула червоного забарвлення. Біохімічне дослідження сечі встановило підвищену екскрецію протопорфіринів, що вказує на порушення синтезу:</p> <p>+ Гему Пуринових нуклеотидів Амінокислот Фосфоліпідів Сечовини</p>	<p>The patient's urine turned red on standing. A biochemical study of urine has established an increased excretion of protoporphyrins, which indicates a violation of the synthesis of:</p> <p>+ Heme Purine nucleotides Amino acids Phospholipids Urea</p>
<p>Червоне забарвлення сечі зумовлене наявністю в ній протопорфіринів і є ознакою порфірії – спадкових порушень біосинтезу гему. Ця патологія супроводжується накопиченням в тканинах людського організму, зокрема в шкірі і підшкірній клітковині порфіринів і їх попередників та їх екскрецією з сечею і калом.</p>		
<p>3</p>	<p>В еритроцитах з CO₂ та H₂O утворюється карбонатна кислота. Який фермент забезпечує синтез карбонатної кислоти в еритроцитах та її розщеплення в капілярах легень?</p> <p>+ Карбоангідраза Лужна фосфатаза Еластаза Ліпаза Амілаза</p>	<p>In erythrocytes, carbonic acid is formed from CO₂ and H₂O. What enzyme ensures the synthesis of carbonate acid in erythrocytes and its cleavage in the capillaries of the lungs?</p> <p>+ Carbonicanhydrase Alkaline phosphatase Elastase Lipase Amylase</p>
<p>Карбоангідраза – фермент, що каналізує оборотну реакцію гідратації діоксиду вуглецю: $CO_2 + H_2O = H_2CO_3 \rightarrow H_2CO_3 = H^+ + HCO_3^-$. Роль карбоангідрази в організмі пов'язана з підтриманням кислотно-лужної рівноваги, транспортом CO₂, утворенням соляної кислоти слизовою оболонкою шлунку.</p>		

4	<p>Відомо, що непрямий білірубін, який утворюється при розпаді гема, знешкоджується в печінці. Яка сполука бере участь у детоксикації білірубину в гепатоцитах?</p> <p>+ Глюкуронова кислота Сечовина Мевалонова кислота Молочна кислота Гліцин</p>	<p>It is known that indirect bilirubin, formed during the breakdown of heme, is neutralized in the liver. What compound is involved in the detoxification of bilirubin in hepatocytes?</p> <p>+ Glucuronic acid Urea Mevalonic acid Lactic acid Glycine</p>
<p>У ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів білірубін кон'югується з глюкуроною кислотою (з УДФ-глюкуронатом), утворюючи розчинний у воді продукт – моно- або диглюкуронід білірубину (кон'югований або прямий білірубін). Він є гідрофільним та малотоксичним. Каталізують цей процес УДФ–глюкуронілтрансферази. Індукторами синтезу УДФ-глюкуронілтрансфераз є такі лікарські препарати, як фенобарбітал.</p>		
5	<p>Хворий скаржиться на біль за грудниною, потовиділення та посилене серцебиття. Які з перелічених ферментів слід визначити в крові для підтвердження діагнозу інфаркту міокарда?</p> <p>+ АсАТ, КФК, ЛДГ-1 АлАТ, альдолаза, ЛДГ-4 Амілаза, лужна фосфатаза, АлАТ Кисла фосфатаза, ЛДГ-5, ЛДГ-4 α-фетопротеїн, альдолаза, КФК</p>	<p>The patient complains of chest pain, sweating and increased heart rate. Which of the following enzymes should be determined in the blood to confirm the diagnosis of myocardial infarction?</p> <p>+ ASAT, CPK, LDH-1 AlAT, aldolase, LDH-4 Amylase, alkaline phosphatase, AlAT Acidic phosphatase, LDH-5, LDH-4 α-fetoprotein, aldolase, CPK</p>
<p>Кожна клітина організму містить певний набір ферментів. Некроз клітин супроводжується виходом ферментів в кров, що є діагностичним тестом. Таким діагностичним тестом інфаркту міокарду є збільшення в крові активності креатинфосфокінази, ЛДГ-1, АлАТ, АсАТ, які надходять з кардіоміоцитів.</p>		

<p>6</p>	<p>В процесі катаболізму гемоглобіну звільняється Ферум, який надходить до кісткового мозку і знову використовується для синтезу гемоглобіну. В комплексі з яким транспортним білком переноситься Ферум?</p> <p>+ Трансферин Транскобаламін Гаптоглобін Церулоплазмін Альбумін</p>	<p>In the process of hemoglobin catabolism, ferum is released, which enters the bone marrow and is again used for the synthesis of hemoglobin. In a complex with what transport protein is ferum transported?</p> <p>+ Transferrin Transcobalamin Haptoglobin Ceruloplasmin Albumin</p>
<p>Трансферини – білки плазми крові, які транспортують іони заліза. Є глікопротеїнами, синтезуються у печінці, здатні міцно, але оборотно зв'язувати іони заліза.</p>		
<p>7</p>	<p>Хворий страждає на тромбофлебіт. Який з вітамінів, що посилює синтез факторів згортання крові, може провокувати загострення даного захворювання?</p> <p>+ К С В₂ D В₁</p>	<p>The patient suffers from thrombophlebitis. Which of the vitamins that enhances the synthesis of blood coagulation factors can provoke an exacerbation of this disease?</p> <p>+ К С В₂ D В₁</p>
<p>Вітамін К приймає участь в посттрансляційних модифікаціях факторів згортання крові (протромбіну, проконвертину та ін.) шляхом їх карбоксилування, що необхідно для виконання ними процесу зсідання крові.</p>		
<p>8</p>	<p>При дослідженні крові виявлені структурні зміни еритроцитів та гемоглобіну. Заміна якої амінокислоти у β-ланцюгу гемоглобіну може до цього призводити?</p> <p>+ Глутамінової кислоти на валін Аргініну на серин Аспарагінової кислоти на валін Аспарагінової кислоти на лейцин Фенілаланіну на аланін</p>	<p>Blood tests revealed structural changes in erythrocytes and hemoglobin. What amino acid substitution in the β-chain of hemoglobin can lead to this?</p> <p>+ Glutamic acid to valine Arginine to serine Aspartic acid to valine Aspartic acid to leucine Phenylalanine to alanine</p>

	<p>Генетично обумовлена заміна в β-поліпептидному ланцюзі гемоглобіну глютамінової кислоти на валін змінює фізико-хімічні властивості гемоглобіну. Валін – неполярна незаряджена амінокислота, заміщуючи полярну з негативним зарядом глютамінову кислоту, надає гемоглобіну меншої розчинності, тому він утворює кристалоподібні структури, які, випадаючи в осад, змінюють форму еритроцитів на серпоподібну. Еритроцити руйнуються. Виникає серпоподібно-клітинна анемія.</p>	
9	<p>У чоловіка 56-ти років розвинулась мегалобластна анемія на фоні алкогольного цирозу печінки. Дефіцит якого вітаміну є основною причиною анемії у цього пацієнта?</p> <p>+ Фолієва кислота Ліпоєва кислота Біотин Тіамін Пантотенова кислота</p>	<p>A 56-year-old man developed megaloblastic anemia due to alcoholic cirrhosis of the liver. What vitamin deficiency is the main cause of anemia in this patient?</p> <p>+ Folic acid Lipoic acid Biotin Thiamine Pantothenic acid</p>
	<p>Фолієва кислота (вітамін B₉) в тканинах перетворюється на коферментну форму ТГФК (тетрагідрофолієву кислоту), яка переносить одну вуглецеві фрагменти і бере участь в синтезі азотистих основ нуклеїнових кислот і тим самим в процесах розмноження клітин. Найбільш виразно фолієва кислота стимулює еритропоез, тому її дефіцит і проявляється макроцитарною анемією.</p>	
10	<p>При порушенні експлуатації пічного опалення люди часто отруюються чадним газом. До утворення якої сполуки у крові призводить отруєння чадним газом?</p> <p>+ Карбоксигемоглобін Карбгемоглобін Метгемоглобін Дезоксигемоглобін Оксигемоглобін</p>	<p>In case of violation of the operation of stove heating, people are often poisoned by carbon monoxide. What compound is produced in the blood by carbon monoxide poisoning?</p> <p>+ Carboxyhemoglobin Carbhemoglobin Methemoglobin Deoxyhemoglobin Oxyhemoglobin</p>
	<p>Карбоксигемоглобін (HbCO) утворюється при взаємодії гемоглобіну з монооксидом вуглецю (чадним газом). HbCO в нормі в крові 1-2 %. Його вміст різко зростає при CO. HbCO не здатний переносити кисень. Оскільки спорідненість гемоглобіну до CO в 200 разів вища, ніж до кисню, то навіть при низьких концентраціях CO у повітрі може наступити смерть.</p>	

<p>11</p>	<p>Активність знешкодження токсичних речовин у дітей нижча у 4 рази, ніж у дорослих. Який фермент, необхідний для кон'югації токсичних сполук, має низьку активність у дітей?</p> <p>+ Глюкуронілтрансфераза АлАТ АсАТ Креатинфосфокіназа ЛДГ₁</p>	<p>The activity of neutralizing toxic substances in children is four times lower than in adults. What enzyme, necessary for the conjugation of toxic compounds, has a low activity in children?</p> <p>+ Glucuronyltransferase AlAT ASAT Creatine phosphokinase LDH₁</p>
<p>У ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів білірубін кон'югується з глюкуроною кислотою (з УДФ-глюкуронатом), утворюючи розчинний у воді продукт – моно- або диглюкуронід білірубіну (кон'югований, або прямий білірубін). Він є гідрофільним та малотоксичним. Каталізують цей процес УДФ–глюкуронілтрансферази. Індукторами синтезу УДФ-глюкуронілтрансфераз є такий лікарській препарати як фенобарбітал.</p>		
<p>12</p>	<p>У дитини 2-х років дисбактеріоз кишечника призвів до погіршення згортання крові. Яка найбільш імовірна причина цього?</p> <p>+ Недостатність вітаміну К Гіповітаміноз РР Порушення синтезу фібриногену Гіпокальціємія Активація тканинного тромбoplastину</p>	<p>In a 2-year-old child, intestinal dysbacteriosis led to deterioration of blood coagulation. What is the most likely reason for this?</p> <p>+ Vitamin K deficiency Hypovitaminosis PP Violation of fibrinogen synthesis Hypocalcemia Activation of tissue thromboplastin</p>
<p>Вітамін К синтезується кишковою мікрофлорою. Дисбактеріоз – порушення розвитку нормальної і активація росту патогенної мікрофлори кишечника. Зменшення синтезу вітаміну К проявилось геморагічним синдромом.</p>		
<p>13</p>	<p>У хворого гіперхромна В₁₂-дефіцитна анемія. Препарат якого вітаміну йому необхідно призначити?</p> <p>+ Ціанокобаламін Рибофлавін Вікасол Тіаміну хлорид Ретинолу ацетат</p>	<p>The patient has hyperchromic В₁₂-deficiency anemia. Which vitamin should be prescribed to him?</p> <p>+ Cyanocobalamin Riboflavin Vikasol Thiamine chloride Retinol acetate</p>

	Метилкобаламін (коферментна форма вітаміну В ₁₂ – ціанокобаламіну) бере участь в синтезі ДНК і проліферації кровотворних кліток, тому дефіцит цього вітаміну може привести до мегалобластичної анемії.	
14	<p>Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на періодичні гострі болі в животі, судоми, порушення зору, відмічає червоний колір сечі. Діагностовано порфірію. Ймовірна причина хвороби – порушення біосинтезу:</p> <p>+ Гему Глюкози Холестеролу Жовчних кислот Сечової кислоти</p>	<p>The patient went to the doctor with complaints of recurrent acute pain in the abdomen, convulsions, blurred vision, notes the red color of urine. Porphyria was diagnosed. The probable cause of the disease is a violation of biosynthesis:</p> <p>+ Heme Glucose Cholesterol Bile acids Uric acid</p>
	Червоне забарвлення сечі зумовлене наявністю в ній протопорфіринів і є ознакою порфірій – спадкових порушень біосинтезу гему. Ця патологія супроводжується накопиченням в тканинах людського організму, зокрема в шкірі і підшкірній клітковині порфіринів та їх попередників та їх екскрецією з сечею і калом.	
15	<p>Гіперхромна анемія – хвороба Бірмера – виникає внаслідок нестачі вітаміну В₁₂. Який біоелемент входить до складу цього вітаміну:</p> <p>+ Кобальт Ферум Магній Молібден Цинк</p>	<p>Hyperchromic anemia – Birmer's disease – occurs due to a lack of vitamin В₁₂. What bioelement is included in this vitamin:</p> <p>+ Cobalt Ferum Magnesium Molybdenum Zinc</p>
	Кобальт – біоелемент, який входить до складу коринового ядра вітаміну В ₁₂ , при дефіциті якого порушуються процеси синтезу пуринових основ ДНК, що проявляється мегалобластичною анемією.	

<p>16</p>	<p>У хворого 59-ти років, що страждає на цироз печінки, розвинувся геморагічний синдром. Розвиток геморагічного синдрому у даній клінічній ситуації зумовлений зниженням такої функції печінки:</p> <p>+ Білоксинтезуюча Детоксикаційна Жовчоутворююча Кон'югаційна Гемопоетична</p>	<p>A 59-year-old patient suffering from liver cirrhosis developed hemorrhagic syndrome. The development of hemorrhagic syndrome in this clinical situation is due to a decrease in such liver function:</p> <p>+ Protein-synthetic Detox Bile-forming Conjugation Hematopoietic</p>
<p>Печінка використовує амінокислоти, що надходять з травного тракту, для синтезу власних білків, але більша їх частина йде на синтез білків плазми крові. У печінці синтезуються фібриноген, альбумін, α- і β-глобуліни і ліпопротеїди</p>		
<p>17</p>	<p>Антивітаміни – це речовини різноманітної будови, які обмежують використання вітамінів в організмі та проявляють протилежну їм дію. Вкажіть антивітамін вітаміну К:</p> <p>+ Дикумарол Сульфапіридазин Дезоксипіридоксин Аміноптерин Ізоніазид</p>	<p>Antivitamins are substances of various structures that limit the use of vitamins in the body and exhibit the opposite effect. Specify vitamin K antivitamin:</p> <p>+ Dicoumarol Sulfapyridazine Deoxyripyridoxine Aminopterin Isoniazid</p>
<p>Дикумарол (представник кумаринів) є антивітаміном і заміщує вітамін К в біохімічних процесах, тим самим блокує утворення протромбіну, проконвертину та інших факторів згортання крові в печінці. Кумарини застосовується для профілактики та лікування тромбозів.</p>		

<p>18</p>	<p>У хворого має місце хронічна постгеморагічна анемія, що супроводжується зниженням концентрації сироваткового заліза, гіпохромією еритроцитів, пойкило-та анізоцитозом. Яка величина кольорного показника буде мати місце при цьому?</p> <p>+ 0,7 0,8 0,9 1,0 1,1</p>	<p>The patient has chronic posthemorrhagic anemia, accompanied by a decrease in the concentration of serum iron, erythrocyte hypochromia, poikilo and anisocytosis. What value of the color index will take place in this case?</p> <p>+ 0,7 0,8 0,9 1,0 1,1</p>
<p>Гіпохромія еритроцитів – низький рівень кольорового показника крові (нижче 0,8).</p>		
<p>19</p>	<p>У крові хворого виявлено: ер. – $1,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб – 60 г/л, кольорний показник – 1,4, лейкоцити – $3,0 \cdot 10^9/л$, тромбоцити – $1,2 \cdot 10^{10}/л$, ретикулоцити – 0,2 %. У мазку крові тільця Жоллі, кільця Кебота, мегалоцити. Який вид анемії у хворого?</p> <p>+ В₁₂-фолієводефіцитна Залізодефіцитна Гіпопластична Гемолітична Залізорефрактерна</p>	<p>The following was found in the patient's blood: er. – $1,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 60 g/l, color index – 1,4, leukocytes – $3,0 \cdot 10^9/л$, platelets – $1,2 \cdot 10^{10}/л$, reticulocytes – 0,2%. In a blood smear, Jolly's bodies, Kebot's rings, megalocytes. What type of anemia does the patient have?</p> <p>+ В₁₂-folate deficiency Iron deficiency hypoplastic Hemolytic Iron refractory</p>
<p>Нестача вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти (резекція шлунку, виразка шлунку, аліментарна недостатність) призводять до порушення еритропоезу, що проявляється наявністю мегалобластичних клітин (мегалоцити), залишків ядра (тільця Жоллі, кільця Кебота) внаслідок порушення синтезу нуклеїнових кислот; гіперхромією (кольоровий показник вище ніж 1,2)</p>		

20	<p>При електрофоретичному дослідженні сироватки крові хворого виявили інтерферон. В зоні якої фракції цей білок знаходиться?</p> <p>+ γ-глобуліни α_1-глобуліни α_2-глобуліни β-глобуліни Альбуміни</p>	<p>An electrophoretic study of the patient's blood serum revealed interferon. What fraction is this protein in?</p> <p>+ γ-globulins α_1-globulins α_2-globulins β-globulins Albumins</p>
<p>Гама-глобуліни – клас глобулінових білків плазми крові, що характеризуються специфічною рухливістю при поділі методом електрофорезу білків крові, а також назва лікарського препарату, що містить протибактерійні і противірусні антитіла, що застосовується з лікувальною і профілактичною метою. Найважливішими гама-глобулінами є імуноглобуліни – найважливіші білокспецифічні агенти гуморального імунітету, такі як інтерферон</p>		

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна

1. Біологічна хімія. Навчально-методичний посібник для студентів фармацевтичного факультету (другий магістерський рівень): Білецька Л. П., Гринчишин Н. М., Кобилінська Л. І. та ін. / За редакцією О. Я. Склярова. – ЛНМУ ім. Д. Галицького. – Львів. – 2019. – 126 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 кн.: підручник. Кн. 2. Біологічна хімія / Ю. І. Губський, І. В. Ніженковська, М. М. Корда та ін.; за ред. Ю. І. Губського, І. В. Ніженковської. – К.: ВСВ «Медицина», 2016. – с. 231 - 247.
3. Губський Ю. І. Біологічна хімія. – Київ-Вінниця: Нова книга, 2009. – с. 328 - 343.
4. Гонський Я. І., Максимчук Т. П. Біохімія людини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – с. 448 - 462.
5. Скляров О. Я., Фартушок Н. В., Бондарчук Т. І. Біологічна хімія. – Тернопіль: ТДМУ, 2015. – с. 274 - 291.
6. Біологічна хімія. Тести та ситуаційні задачі. / За ред. О. Я. Склярова. – Львів.: Вид-во ЛНМУ, 2015. – с. 197 - 204.
7. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення / За ред. проф. Склярова О. Я. – Київ: Здоров'я, 2004. – 191 с.
8. Клінічна біохімія / За ред. Склярова О. Я. – Київ: Медицина, 2006. – с. 48 - 52, 92 - 96.
9. Практикум з біологічної хімії. / За ред. О. Я. Склярова. – К.: Здоров'я, 2002. – 180 - 189 с.
10. Скоробогатова З. М. Атлас метаболічних шляхів. – К.: Академперіодика, 2017. – С. 52 - 57.
11. Murray R., Bender D., Botham K. M., Kennelly P. J., Rodwell V., Weil A. «Harper's Biochemistry» 29th edition. – McGraw Hill Professional. – 2012. – 818 p.
12. Nelson D. L., Cox M. M. «Lehninger Principles of Biochemistry» fifth edition. – New York. – W. H. Freeman and Company. – 2005. – 1010 p.
13. Satyanarayana U. Biochemistry / U. Satyanarayana, U. Chakrapani. – 4d ed. – Kolkata : Books and Allied ltd, 2014. – P. 387 - 402.

14. Swanson T. A., Kim S. I., Glucksman M. J., Lieberman M. A. «Biochemistry, Molecular Biology, and Genetics» 5-th edition. – Lippincott Williams & Wilkins. – 2010. – 380 p.

Додаткова

1. Кольман Я., Рем К.-Г. Наочна біохімія. – М.: Мир, 2000. – с. 188 - 193.

2. Маррі Р., Греннер Д., Мейєс П., Родуелл В. Біохімія людини. Т.2. – М.: Мир; Біном. Лабораторія знань, 2009. – с. 15 - 34.

3. Основи біохімії за Ленінджером / Девід Л. Нельсон, Майкл М. Кокс. – Львів.: вид-во «БаК», 2015. – с. 898 - 916.

Навчальне видання

Устянська Ольга Володимирівна
Еберле Лідія Вікторівна

БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ

Частина II

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ДО ЛАБОРАТОРНИХ РОБІТ:
МОЛЕКУЛЯРНА БІОЛОГІЯ. БІОХІМІЯ МІЖКЛІТИННИХ
КОМУНІКАЦІЙ ТА ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

В авторській редакції

Підп. до друку 30.11.2022. Формат 60x84/16.

Ум.-друк. арк. 5,09. Наклад 10.

Зам. № 2532.

Видавець і виготовлювач

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4215 від 22.11.2011 р.
Україна, 65082, м. Одеса, вул. Єлісаветинська, 12
Тел.: +38 (048) 723 28 39. E-mail: druk@onu.edu.ua