

BIOCHEMIA

DLA KIERUNKU LEKARSKIEGO NA ROK AKADEMICKI 2018/2019 (SEMESTR II)

Kolokwium 1 zakres:

1. Glukoza jako źródło ATP – reakcje szlaku glikolizy, fosforylacja substratowa, regulacja glikolizy. Glikoliza w warunkach beztlenowych (cykl Corich), glikoliza w krwince czerwonej (szlak bisfosfoglicerynianowy). Wchodzenie fruktozy i galaktozy w przemiany glikolityczne. Zaburzenia metabolizmu fruktozy i galaktozy. Przebieg oksydacyjnej dekarboksylacji pirogronianu i regulacja tego procesu.
2. Przebieg szlaku pentozofosforanowego, jego szczególna rola w organizmie, zaburzenia wynikające z braku syntezy NADPH. Główne szlaki metaboliczne krwinki czerwonej. Przebieg i regulacja glukoneogenezy.
3. Synteza i rozkład glikogenu, w tym choroby wynikające z zaburzeń metabolizmu glikogenu. Hormonalna regulacja stałego poziomu glukozy we krwi – rola insuliny, glukagonu, adrenaliny.

Kolokwium 2 zakres:

1. Przebieg cyklu kwasów trójkarboksylowych – zysk energetyczny cyklu. Mitochondrialne przezbłonowe systemy transportujące oraz mostki transportujące NADH. Przebieg łańcucha oddechowego, inhibitory i związki rozprzegające fosforylację oksydacyjną. Bioenergetyka komórki – związki bogatoenergetyczne, ostateczny bilans utleniania cząsteczki glukozy. Generowanie reaktywnych form tlenu. Uszkodzenia komórki wywołane przez reaktywne formy tlenu. Obrona antyoksydacyjna
2. Rola karnityny w transporcie kwasów tłuszczowych. β -oksydacja kwasów tłuszczowych nasyconych i nienasyconych. Bilans energetyczny β -oksydacji. β -oksydacja kwasów tłuszczowych o nieparzystej liczbie atomów węgla w łańcuchu. Metabolizm ciał ketonowych.
3. Synteza i wydłużanie kwasów tłuszczowych, tworzenie wiązań nienasyconych. Rola kwasu arachidonowego - synteza eikozanoidów (prostaglandyn, prostacyklin, tromboksanów i leukotrienów) i ich biochemiczne znaczenie. Synteza glicerolofosfolipidów i sfingolipidów.
4. Transport cholesterolu we krwi przez lipoproteiny. Dyslipoproteinemie. Synteza cholesterolu i regulacja tego procesu w organizmie człowieka. Biosynteza kwasów żółciowych i regulacja tego procesu.

Kolokwium 3 zakres:

1. Biosynteza aminokwasów endogennych w organizmie człowieka. Najważniejsze enzymy zaangażowane w przemiany aminokwasów i usuwanie azotu aminowego. Cykl mocznikowy.
2. Katabolizm aminokwasów. Aminokwasy glukogenne i ketogenne. Wybrane metaboliczne zaburzenia w katabolizmie aminokwasów. Przemiany aminokwasów w biologicznie ważne, wyspecjalizowane produkty. Metabolizm reszt jednowęglowych. Rola reszt jednowęglowych w biosyntezie związków biologicznie ważnych.
3. Nomenklatura i struktura zasad purynowych i pirymidynowych głównych oraz nietypowych. Synteza puryn i pirymidyn oraz regulacja tych procesów. Katabolizm zasad purynowych i pirymidynowych. Wybrane choroby związane z zaburzeniami katabolizmu puryn.
4. Synteza i katabolizm hemu, regulacja tych procesów. Transport bilirubiny w osoczu, rola wątroby w sprzęganiu bilirubiny. Krążenie wątrobowo-jelitowe barwników żółciowych. Hyperbilirubinemia. Znaczenie diagnostyczne bilirubiny całkowitej, różnicowanie bilirubiny na pośrednią (wolną) i bezpośrednią (związaną). Znaczenie diagnostyczne bilirubiny pośredniej i bezpośredniej.

Kolokwium 4 zakres:

1. Wątroba jako centrum metaboliczne organizmu. Rola wątroby w procesach detoksykacji. Rola wątroby w utrzymaniu prawidłowego poziomu glukozy we krwi.
2. Biochemiczna funkcja nerek. Diagnostyczne znaczenie metabolitów wydalanych z moczem.
3. Klasyfikacja hormonów. Najważniejsze hormony mające wpływ na metabolizm węglowodanów, tłuszczów i białek w komórkach mięśni, wątroby i tkanki tłuszczowej. Synteza hormonów tarczycy.
4. Metaboliczny profil podstawowych narządów i tkanek. Podsumowanie przemian metabolicznych węglowodanów, lipidów i aminokwasów w komórkach wątroby, mózgu, mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego i nerek. Powiązania metaboliczne pomiędzy metabolizmem węglowodanów, lipidów i aminokwasów. Związki i przemiany będące źródłem ATP dla komórek mięśni szkieletowych w spoczynku i podczas pracy – bieg sprinterski i maraton. Zmiany metaboliczne zachodzące podczas stanu głodzenia i odżywienia. Zmiany metaboliczne towarzyszące cukrzycy typu I i II.