**Seminarium 12 (2g+2g ćw)**

**Rola witamin w metabolizmie komórkowym**

* 1. Definicja witamin, hiper i hipowitaminoza
  2. Charakterystyka witamin rozpuszczalnych w wodzie:

*Prezentacje podsumowujące funkcje witamin rozpuszczalnych w wodzie*

* B1 (tiamina);
* B2 (ryboflawina);
* PP (niacyna = witamina B3);
* B5 (kwas pantotenowy);
* B6 ( pirydoksyna);
* B7 = H (biotyna);
* B9= B11 (kwas foliowy);
* B12 (kobalamina);
* Witamina C (kwas askorbinowy).

*W prezentacji należy uwzględnić następujące elementy:*

1. *forma witaminy aktywna biologicznie;*
2. *reakcje w których uczestniczy dana witamina lub kofaktor z niej powstający*

*c)funkcje biologiczne danej witaminy*

* 1. Budowa, synteza i funkcje biologiczne witamin rozpuszczalnych w tłuszczach:
* A (dodatkowo znaczenie prowitaminy A czyli β-karotenu);
* D3 ;
* E;
* K.
  1. Kumulacji witamin w organizmie – pozytywne i negatywne skutki.
  2. Witaminy jako antyoksydanty
  3. Która witamina jest prekursorem kofaktora niezbędnego do fosforolizy glikogenu?
  4. Które witaminy warunkują wytwarzanie energii z glukozy, kwasów tłuszczowych, ciał ketonowych i aminokwasów ?
  5. Które witaminy warunkują sprawną glukoneogenezę z aminokwasów np. z alaniny, glutaminianu i asparaginianu?
  6. Która witamina jest prekursorem koenzymu niezbędnego do przekształcania heksoz

w pentozy do syntezy kwasów nukleinowych?

* 1. Która witamina jest niezbędna do przekształcania pentoz w heksozy?
  2. Które witaminy warunkują syntezę kwasu palmitynowego?
  3. Które witaminy są niezbędne do elongacji kwasów tłuszczowych oraz syntezy nienasyconych kwasów tłuszczowych?
  4. Która witamina jest prekursorem kofaktora kluczowego enzymu w syntezie cholesterolu?

**Seminarium 13 (2g+1g ćw)**

**Metabolizm ksenobiotyków. Przemiany etanolu**

1. Miejsca wchłaniania, dystrybucji oraz drogi biotransformacji i wydalania ksenobiotyków
2. Biotransformacja ksenobiotyków – definicja oraz jej cele. Różnice w biotransformacji leków i proleków.
3. Reakcje I fazy biotransformacji zachodzące z udziałem i bez udziału cyp450.
4. Budowa i zasada działania systemu monooksygenazy jako oksydazy o mieszanej funkcji (system transportu elektronów zależny od NADPH oraz zależny od NADH, mechanizm działania cytochromu450).
5. Cytochrom P450 – ogólna zasada budowy oraz rola jego izoform w metabolizmie leków. Znaczenie polimorfizmów genu cytochromu P-450 dla przebiegu metabolizmu leków.
6. Udział systemu monooksygenazy w syntezie związków endogennych.
7. Reakcje II fazy biotransformacji leków (sprzęganie z kwasem glukuronowym, siarczanem, glutationem i aminokwasami oraz metylacja i acetylacja).
8. Cel III fazy metabolizmu leków oraz skutki jej nasilenia i upośledzenia.
9. Indukcja enzymów metabolizujących leki (definicja efektu indukcji i jego skutki).
10. Różnica między induktorem a aktywatorem enzymów metabolizujących leki.
11. Represja enzymów metabolizujących leki.
12. Różnice między represorem a inhibitorem enzymów metabolizujących leki.
13. Metabolizm etanolu (dehydrogenaza alkoholowa, dehydrogenaza aldehydowa, mikrosomalnego układu utleniania etanolu -MEOS, katalaza, szlak nieoksydacyjny)
14. Toksyczne efekty etanolu. Nadużywanie alkoholu a metabolizm energetyczny w wątrobie

**Prezentacja zagadnienia przez studentów w ramach ćwiczeń audytoryjnych:**

Czynniki wpływające na metabolizm ksenobiotyków (wiek, płeć, rasa, stan zdrowia, efekt pierwszego przejścia, interakcje z pożywieniem i innymi lekami), genetycznie uwarunkowany polimorfizm metabolizmu z uwzględnieniem zależności: fenotyp – genotyp

**Seminarium 14 (3g)**

**Metabolizm aminokwasów cz 1.**

1. Trawienie białek w przewodzie pokarmowym (enzymy i zymogeny).
2. Mechanizm wchłaniania aminokwasów z przewodu pokarmowego .
3. Aminokwasy egzo- i endogenne.
4. Degradacji białek w obrębie komórki (rola lizosomów, proteasomów i ubikwityny).
5. Główne kierunki przemian aminokwasów (synteza białek i peptydów, przemiany w inne aminokwasy, aminy biogenne i ich pochodne, składniki koenzymów, nukleotydy purynowe i pirymidynowe, cukry, tłuszcze, CO2 , NH3, mocznik)
6. Na czym polega kluczowa rola fosforanu pirydoksalu w przemianach aminokwasów?
7. Transaminacja – przebieg, kofaktor, cel i znaczenie dla organizmu człowieka.
8. Transaminazy o znaczeniu diagnostycznym (ASPAT, ALAT).
9. Oksydacyjna dezaminacja przy udziale dehydrogenaz i oksydaz aminokwasowych – przebieg, kofaktory i znaczenie dla organizmu człowieka.
10. Bezpośrednia dezaminacja seryny i treoniny.
11. Dekarboksylacja aminokwasów - przebieg i znaczenie.
12. Znaczenie amin biogennych i ich pochodnych w warunkach fizjologicznych i patologicznych (tyramina, dopamina→ noradrenalina→adrenalina, melaniny, tryptamina, serotonina, melatonina, histamina, poliaminy oraz składniki fosfolipidów: etanoloamina i cholina).

**Seminarium 15 (3+1g)**

**Metabolizm aminokwasów cz 2.**

1. Źródła amoniaku w organizmie.
2. Drogi usuwania amoniaku z organizmu (synteza mocznika oraz glutaminy).
3. Metabolizm oraz fizjologiczne znaczenie glutaminy.
4. Cykl mocznikowy - lokalizacja, przebieg, znaczenie.
5. Pochodzenie atomów azotu mocznika.
6. Bilans energetyczny cyklu mocznikowego.
7. Regulacja cyklu mocznikowego.
8. Znaczenie cyklu mocznikowego jako źródła argininy do syntezy fizjologicznie ważnych produktów.
9. Przyczyny oraz objawy hiperamonemii.
10. Przebieg i znaczenie fizjologiczne przemian fragmentów jednowęglowych z udziałem tetrahydrofolianu oraz adenozylokobalaminy)
11. Przyczyny i skutki hyperhomocysteinemii oraz możliwości jej zapobiegania
12. Możliwości włączania się aminokwasów glukogennych do szlaku glukoneogenezy.
13. Metabolizm aminokwasów ketogennych.
14. Główne etapy metabolizmu aminokwasów rozgałęzionych (schemat ogólny).
15. Szczególna rola glicyny, seryny, argininy, fenyloalaniny oraz cysteiny w organizmie człowieka.

**Prezentacja zagadnienia przez studentów w ramach ćwiczeń audytoryjnych:**

Choroby związane z metabolizmem aminokwasów (fenyloketonuria, choroba syropu klonowego, albinizm, hommocystynuria, alkaptonuria

**Seminarium 16 (3g)**

**Stres oksydacyjny na poziomie komórki**

1. Definicja stresu oksydacyjnego
2. Co to są reaktywne formy tlenu (RFT) i reaktywne formy azotu (RFA)? Przykłady. Czy zasadne jest postawienie znaku równości pomiędzy RFT a wolnymi rodnikami?
3. Jak powstają RFT? Zewnątrzkomórkowe i wewnątrzkomórkowe źródła RFT.

(promieniowanie jonizujące, ultradźwięki, utlenianie ksenobiotyków, utlenianie Fe2+ w hemoproteinach, łańcuch oddechowy, peroksysomy, reakcje enzymatyczne)

1. Reakcja Fentona
2. Właściwości RFT i biologiczne skutki ich działania na komórki (peroksydacja lipidów, uszkodzenie białek i kwasów nukleinowych)
3. Mechanizmy obrony antyoksydacyjnej:

- antyoksydanty enzymatyczne prewencyjne (dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, peroksydaza glutationowa - reduktaza glutationowa)

- antyoksydanty nieenzymatyczne (glutation, kwas askorbinowy, celuroplazmina, ferrytyna, transferryna, kwas moczowy, kwas liponowy, koenzym Q10, flawonoidy, karotenoidy, bilirubina, ubihydrochinin)

- antyoksydanty naprawcze (układ tioredoksyny, glikozylazy DNA oraz endonukleazy AP apurynowe/apirymidynowe)

**Seminarium 17 (3g)**

**Hormony**

1. Definicja i rodzaje hormonów.
2. Klasyfikacja hormonów ze względu na budowę chemiczną (aminowe, peptydowe, białkowe, pochodne aminokwasów i steroidowe).
3. Klasyfikacja hormonów ze względu na lokalizację ich receptorów w obrębie komórki i  mechanizm działania.
4. Mechanizm działania oraz efekty biologiczne hormonów posiadających receptory na zewnątrz błony komórkowej na przykładzie:

* insuliny
* glukagonu
* hormonu wzrostu
* adrenaliny

1. Regulacja hormonalna metabolizmu energetycznego - enzymy metabolizmu węglowodanów oraz lipidów:

* aktywowane przez insulinę
* unieczynniane przez insulinę
* aktywowane przez glukagon, adrenalinę
* unieczynniane przez glukagon, adrenalinę

1. Ogólny mechanizm działania oraz efekty biologiczne hormonów posiadających receptory wewnątrz komórki (hormony steroidowe oraz hormony tarczycy).
2. Rodzaje oraz funkcja hormonów steroidowych

* hormony steroidowe kory nadnerczy
* hormony płciowe żeńskie i męskie wydzielane przez gonady
* kalcytriol

1. Biologiczne efekty działania :

* **kortyzolu** w regulacji metabolizmu węglowodanów oraz białek;
* **hormonów tarczycy** tyroksyny (T4) i trójjodotyroniny (T3) w regulacji metabolizmu węglowodanów i lipidów
* kalcytoniny w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej
* kalcytoniny w syntezie kalcytriolu
* katakalcyny w regulacji stężenia jonów wapnia we krwi
  + **parathormonu**

**Seminarium 18 (3g)**

**Współzależność przemian metabolicznych i hierarchiczna regulacja**

* 1. Zasady funkcjonowania hierarchicznej organizacji regulacji metabolicznych.
  2. Mechanizmy regulacyjne uczestniczące w hierarchicznej organizacji regulacji metabolicznych:

1. **na poziomie ogólnoustrojowym**
2. regulacja nerwowa;
3. regulacja neurohormonalna
4. regulacja hormonalna
5. **na poziomie komórki:**
6. kompartmentacja enzymów i substratów (definicja kompartmentu, przykłady kompartmentów oraz znaczenie kompartmentacji)
7. kontrola oddechowa (przykłady i znaczenie)
8. ładunek energetyczny (przykłady i znaczenie)
9. potencjał redukcyjny (przykłady i znaczenie)
10. stan oksydoredukcyjny komórki (przykłady i znaczenie)
11. indukcja lub represja białek enzymatycznych (przykłady i znaczenie)
12. **na poziomie molekularnym:**
13. przez zmianę ilości substratu lub koenzymu
14. zmianę ilości czynnych cząsteczek enzymów (aktywacja zymogenów)
15. zmianę właściwości kinetycznych enzymów

* **Regulacja nieodwracalna:**

a) izoenzymy (przykłady i znaczenie)

b) indukcja podjednostki modyfikującej (przykłady i znaczenie)

* **Regulacja odwracalna**:

1. modyfikacja kowalencyjna (przykłady i znaczenie)
2. agregacja i dysocjacja podjednostek (przykłady i znaczenie)
3. allosteria (przykłady i znaczenie)

3.Reakcje łączące metabolity cyklu kwasu cytrynowego z przemianami:

* węglowodanów
* kwasów tłuszczowych
* ciał ketonowych
* porfiryn
* aminokwasów

4.Reakcje łączące metabolizm

* węglowodanów i aminokwasów
* węglowodanów i lipidów
* lipidów (w tym fosfolipidów) i aminokwasów
* kwasów żółciowych i aminokwasów
* aminokwasów i puryn oraz pirymidyn
* aminokwasów i porfiryn

5.Pojęcie puli metabolicznej.

6. W których reakcjach powstają a w których są wykorzystywane:

|  |  |
| --- | --- |
| * NADPH * NADH * FADH2 * ATP * GTP * UTP * CTP * szczawiooctan * alfa- ketoglutaran * bursztynyloCoA * asparaginian * 3-fosfoglicerol * acetyloCoA * S-adenozylometionina |  |

**Seminarium 19 (3g)**

**Biochemia wysiłku fizycznego a pozyskiwanie energii. Metabolizm w stanie głodu i sytości- różnice**

1. Aktywność fizyczna - skurcz i rozkurcz mięśni szkieletowych

2. Wysiłek fizyczny – źródła energii, substraty energetyczne i ich wykorzystanie

3. Specyfika energetyczna (biochemiczna) różnych typów wysiłku fizycznego

a) czynniki determinujące czas i intensywność wysiłku

b) energetyka wysiłku długo- i krótko-trwałego o małej i dużej intensywności

c) trening aerobowy i anaerobowy

5. Wysiłek fizyczny – zmiany biochemiczne zachodzące w organizmie

6. Zmęczenie, wypoczynek i regeneracja – z punktu widzenia przemian biochemicznych

7. Biochemiczne markery uszkodzenia mięśni

9. Zaburzenia funkcji mięśni

10. Stan sytości, stan postu i głodzenie – specyficzne cechy i efekty metaboliczne