BIOKEMIJA – PRIMER IZPITNIH VPRAŠANJ

1. Oksidacija je proces oddajanja elektronov
2. Biološki katalizatorji so po strukturi proteini
3. Oksidativna fosforilacija (pravilna trditev): nastanek ATP je povezan z oksidacijo NADH in FADH2 in redukcijo kisika do vode
4. Katera od naštetih ni ROS: alkohol
5. Značilnost katalitičnih reakcij ???
6. Produkti hranil, ki vstopajo v citratni cikel: vsi našteti (sladkorji, maščobe, proteini in nekatere aminokisline)
7. Kje poteka citratni cikel? V mitohondriju
8. Produkti citratnega cikla (primer dodatnega vprašanja): NADH, FADH2, CO2, GTP
9. Citratni cikel ima amfibolično vlogo
10. Intermediate citratnega cikla z amaplerotičnimi reakcijami nadomestijo aminokisline
11. V mirovanju največ energije porabijo možgani
12. 50% dnevnih potreb pokrijemo z ogljikovimi hidrati
13. Celično dihanje poteka v mitohondrijih
14. Za glikolizo ne velja:
15. Glikoliza je katabolizem glukoze
16. Glikoliza poteka v citosolu vseh celic
17. Glikoliza poteka samo v prisotnosti kisika
18. V prvi fazi glikolize se porabi energija hidrolize ATP
19. V prisotnosti kisika se glukoza razgradi do piruvata nastane NADH in ATP
20. Poglavitni substrat za glukoneogenezo je:
21. Glikogen
22. Glukoza
23. Maščobe
24. Aminokisline
25. Acetil-CoA
26. **Beta oksidacija maščobnih kislin**; namen poti: preskrba z energijo v aerobnih pogojih in ob pomanjkanju glukoze
27. Viri MK za oksidacijo: MK iz TAG zaužitih s hrano ali iz maščobnih zalog
28. V katerih tkivih poteka? Vsa tkiva razen možganov in eritrocitov – zakaj? (možgani – ne prehajajo preko možganske bariere, eritrociti – nimajo mitohondrijev)
29. Kje v celici poteka? V mitohondrijih
30. Kako se MK aktivira za oksidacijo? Z vezavo na CoA-SH
31. Zaporedje reakcij: prenos acilnega ostanka iz AcCoA v mitohondrij preko karmitina, spiralna pot – oksidacija – hidratacija – oksidacija – odcep AcCoA
32. Značilnosti uravnavanja ???
33. **Ketonske spojine; aceton, aceto-acetat in beta hidroksibutirat?????:** gorivo za možgane, srce in mišice v izrednih razmerah, pri neravnovesju med razgradnjo OH in MK; post stradanje;prehrana s premalo ogljikovih hidratov; motena uporaba ogljikovih hidratov (nezdravljena sladkorna bolezen), povečana konc. Ketonskih spojin v krvi vodi v acidozo (ketoacidoza)
34. Kje in kako poteka sinteza? V mitohondrijih; kondenzacija 3Acetil CoA v HMG-CoA; razcep HMG-CoA v acetoacetat in acetil-CoA; redukcija acetoacetata v R-hidraksibutirat
35. Kje nastajajo? V jetrih
36. Kje in kako poteka razgradnja? V mitohondrijih; oksidacija; Acetil-CoA vstopa v citratni cikel
37. Katera tkiva jih uporabljajo? Možgani, mišice, srce, ledvica
38. Zakaj jetra ne porabljajo ketonskih spojin za gorivo? Nimajo R-ketoacetil-CoA transferaze
39. **Sinteza maščobnih kislin;** v katerih tkivih poteka? Predvsem v jetrih, med laktacijo v mlečnih žlezah, manj v maščevju in mišicah
40. kdaj poteka? Ko visoka koncentracija ATP zavre izocitrat dehidrogenazo -> poraste koncentracija citrata
41. kaj je izhodiščna spojina? Acetil-CoA iz viška proteinov, ogljikovih hidratov in AK. v sintezo vstopa kot malonil-CoA (aktivacija)
42. kaj je vir energije? ATP in NADPH
43. zaporedje reakcij na ACP: transacilacija – vezava malonila – kondenzacija – redukcija – dehidracija – redukcija
44. katera reakcija odloča o poteku in hitrosti biosinteze MK? Acetil-CoA karboksilaza (sinteza malonil-CoA); aktivator:citrat; inhibitor: maščobni acil-CoA
45. **Holesterol;** vloga holesterola: nujno potreben za življenje – komponenta bioloških membran, izhodna spojina za sintezo steroidnih hormonov, žolčnih kislin in vitamina D. toda visoke konc. Holesterola v krvi povečujejo tveganje za bolezni srca in ožilja
46. **Viri** holesterola: holesterol dobimo s prehrano (več kot 100mg/dan) in s biosintezo (največ) ki je (800-1000 mg holesterola/dan)
47. Kje in kako poteka sinteza holesterola? V citosolu v 4 stopnjah: 1. Nastanek: HMG-CoA, nato pretvorba v mevalonat s HMG-CoA reduktazo - glavna stopnja uravnavanja sinteze holesterola !!!; inhibirajo jo statini – zdravila za nižanje holesterola v krvi; 2.-4.: pretvorba mevalonata v aktiviran izopren (C5), kondenzacija izoprenskih enot v skvalen (C30), cirkulacija skvalena in pretvorba prek lanosterola v holesterol (20 reakcij)
48. **Funkcija lipoproteinov**; Hilomikroni: maščobne kapljice obdane s plastjo proteinov in polarnih lipidov. Nastanejo v eritrocitih, po limfi se prenesejo do perifernih tkiv. V kapilarah perifernih tkiv lipoprotein – lipaza iz njih sprosti MK. Hilomikronski ostanek, bogat s holesterolom – gre v jetra
49. VLDL – lipoproteini zelo majhne gostote: nastanejo v jetrih – prenos v jetrih sintetiziranih lipidov do perifernih tkiv. V kapilarah perifernih tkiv lipoprotein lipaza iz njih sprosti MK. Nastanejo lipoproteini majhne gostote
50. LDL – lipoproteini majhna gostote: v kapilarah perifernih tkiv nastanejo iz VLDL. Glavni prenašalci holesterola po krvi do perifernih tkiv – SLAB holesterol
51. HDL – lipoproteini velike gostote – 55% proteinov, 45% lipidov (holesterol in estri): HDL se sintetizirajo v jetrih v neopolni obliki – vsebujejo le malo lipidov. V krvnem obtoku zberejo prebitni holesterol iz perif. tkiv in ga prenesejo v jetra. Dobri prenos holesterola – DOBRI holesterol.
52. **Katabolizem aminokislin;** kdaj poteka? Metabolno obračanje proteinov in viška zaužitih AK, stradanje, stres. Pomemben za glukoneogenezo, manj za energijski metabolizem
53. Kako poteka? Razgradnja aminske skupine in ogljikovega skeleta potekata ločeno. Amino skupina: mišica: aminska skupina se s transaminacijo prenese na a-ketokisline; prenos po krvi v jetra:predvsem alanin in glutamin; jetra: transaminacijav obratni smeri in deaminacija, aminska skupina vstopa v sintezo sečnine. Ogljikov skelet: ketogene AK: razgradnja do acetil-CoA ali acetoacetata (oksidacija za pridobivanje energije, sinteza ketonskih spojin ali MK; glukogene AK: razgradnja do piruvata ali intermediatov cikla (oksidacija za pridobivanje energije, glukoneogeneza)
54. **Cikel sečnine**; pomen? Odstranjevanje dušika, detoksifikacija amoniaka
55. Kje poteka? Jetra, začetek v mitohondriju, nato v citoplazmi
56. Kako dušik vstopa v cikel sečnine? Kot NH3 (večinoma produkt glutamat dehidrogenaze) in kot N iz aminske skupineaspartata. Amoniak se pred vstopom v cikel sečnine aktivira v karbamoil – fosfat –> glavna regulatorna stopnja, ki odloča o hitrosti vstopa amoniaka v cikel sečnine.
57. Kako je cikel sečnine povezan s citratnim ciklom? Fumarat izstopa iz cikla sečnine, se v citratnem ciklu pretvori v oksaloacetat in transaminira v aspartat, ki vstopa v cikel sečnine
58. Kako se sečnina izloči? Preko ledvic
59. Posebnosti biosinteze aminokislin: vsaka od 11 neesencialnih AK ima svojo biosintetsko pot. Ogljikovo ogrodje za sintezo AK so α – keto kisline, zlasti intermediati glikolize, citratnega cikla in fosfoglukonatne poti (izjema:tirozin). Aminsko skupino dobijo najpogosteje iz glutamata s transaminacijo
60. Aminokisline kot izhodne spojine drugih molekul: glutationa; biogenih aminov: histamina in γ-butirata (GABA); nevrotransmiterjev: seratonina, dopamina, adrenalina, noradrenalina; dušikovega oksida; hormonov: tiroksina, melatonina; kreatina in kreatinina; porfelinov, purinov in palmidinov (dušikove baze nukleotidov)
61. Prenos in ohranjanje genetske informacije: genetska informacija je zapisana v molekuli DNA. Dolge linearne dvoverižne molekule DNA se s proteini povezujejo v kromatin, ki se med celično delitvijo zgosti (kondenzira) v kromosome. V spolnih celicah imamo 23 kromosomov, v somatskih celicah pa 23 parov kromosomov
62. Informacija se ohranja: s podvajanje DNA (replikacijo); DNA se podvaja (replicira) z dodajanjem novih nukleotidov na rastočo hčerinsko verigo, ki je komplementarna matrici (starševska veriga) encim: polimeraza DNA; nova veriga DNA raste v 5' -> 3' smeri; 3' OH skupina omogoča podaljševanje verige DNA; podvajanje je semi-konzervativno (ena veriga DNA je starševska, druga hčerinska); informacijo za proteine nosijo geni
63. RNA se razlikuje od DNA v vsem razen v:
64. Sladkorju
65. Prisotnosti uracila
66. Orientaciji verige v 5'-3' smeri
67. V povezavi med fosfatom in sladkorjem
68. Bazah purinskih nukleotidov