



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

ORVOSKÉPZÉS BIOKÉMIA RÉSZLETES TEMATIKA **I. szemeszter**

FEHÉRJÉK, BIOENERGETIKA

Fehérjék szerkezete és funkciója

- aminosavak csoportjai és képletei
- 1,2,3,4 szerkezet, szupermásodlagos szerkezet,
- domének fogalma, példák
- fehérjekonformáció, denaturáció, kicsapódás
- másodlagos kötőerők szerepe a térszerkezet kialakításában
- fehérje folding, Anfinsen kísérlet, chaperonok (dajkafehérjék)
- izoelektromos pont fogalma
- ❖ fehérjefeltékeredés hibái (misfolding); Alzheimer kór patobiokémiai háttere

Bioenergetika / termodinamika

- nyílt rendszer fogalma
- kémiai/valódi egyensúly és steady state egyensúly fogalma
- belső energia, Gibbs-féle szabadenergia, entrópia, ΔG és ΔG° kapcsolata
- reakciók lezajlásának feltételei, exergon és endergon folyamatok
- reakciók kapcsoltságának elve
- makroerg kötés fogalma, makroerg vegyületek, példák (szubsztrátszintű és koenzim szintű foszforiláció / makroerg vegyület képződés)
- ATP központi szerepe



ENZIMOLÓGIA

Enzimosztályok, koenzimek

- enzimek főosztályai, néhány alosztály megnevezése, név és példa egy-egy típusú reakcióra
- koenzimek, név, vitamin előalak, funkciós csoport, példa katalizált reakcióban való részvételre

Enzimek általános jellemzése

- általános jellemzés, biokatalizátor fogalma, aktiválási energia csökkentése, mit befolyásol és mit nem az enzim a reakcióban
- aktív hely jellemzése, szubsztrát- és reakcióspecifitás
- szubsztrát kötésének modelljei (kulcs-zár, indukált, fluktuációs)
- ❖ enzimdefektusok általános jellemzése (diagnosztika, szűrés, terápiás lehetőségek)

Enzimműködés molekuláris mechanizmusa

- sav-bázis katalízis, példa funkciós csoportra, illetve katalizált reakcióra
- kovalens katalízis példával
- feszülési katalízis
- fémionok hatása az enzimaktivitásra, metalloenzimek és fém aktiválta enzimek fogalma

Enzimműködés optimális feltételei

- hőmérséklet hatása
- pH hatása
- ionmilió hatása

Enzimkinetika

- reakciók rendűsége
- Michaelis kinetika, mikor érvényesül, egyenlete, ábrázolás
- K_M és v_{max} fogalma, meghatározás lehetőségei
- direkt linearizálás
- Lineweaver-Burk féle linearizálás

Enzimgátlások

- kompetitív és non-kompetitív, K_M és v_{max} változása, ábrázolás, példák az intermedier anyagcseréből
- unkompetitív, ábrázolás, példa nélkül



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Allosztéria

- fogalma, modelljei
- allosztérikus enzimreakció kinetikus görbéje

Multienzimrendszerek

- fogalma, példa, jelentőség

Enzimegységek

- katal, unit, specifikus aktivitás
- enzimaktivitás mérése a diagnosztikában

Anyagcserefolyamatok szabályozásának alapelvei

- elkötelező lépés
- sebességmeghatározó lépés, kulcsenzim
- negatív visszacsatolás / feedback

Enzimreakciók szabályozásának lehetőségei (definíció, példa)

- kompartmentalizáció
- enzim mennyiség változása indukció/represszió
- allosztérikus módosítás
- kovalens módosítás
 - foszforiláció
 - limitált proteolízis

Izoenzimek

- definíció
- példa (pl. amiláz, alkalikus foszfatáz, CK, LDH)
- enzimek/izoenzimek diagnosztikus jelentősége



SZÉNHIDRÁTOK

Kémia és biokémiai jelentőség

- monoszacharidok (C3-C7); aldózok, ketózok
- sztereoiszoméria
 - L és D, epimerek
 - anomerek (alfa, beta)
- furanóz, piranóz gyűrű
- monoszacharidszármazékok
- diszacharidok
- poliszacharidok

Emésztés és felszívódás

- szénhidrátok a táplálékban
- emésztő enzimek működése
- felszívódás, transzporttípusok
- GLUT transzporterek, típusok és jellemzés, inzulinfüggés!
 - ❖ defektus: laktóz intolerancia

Normál vércukorszint, hipo- és hiperglikémia fogalma

Glükolízis

- lépések, intermedierek nevei, képletei!!, enzimnevek, kofaktorok, irreverzibilis lépések, szubsztrát szintű ATP képzés!!, energiamérleg
- hexo- és glükokináz összehasonlítása
- aldoláz izoenzimjei
- anaerob út jellemzése (LDH és izoenzimjei, Pasteur effektus)
- aerob és anaerob út összehasonlítása
- szabályozás részletesen!! (különösen az FFK1 és FFK2)
 - allosztérikus
 - kovalens módosítás
 - génindukció és represszió
 - hormonok szerepe!
- ❖ hipoxiás szívizom és vázizom (laktacidózis)

Piruvát DH komplex működése

- a multienzim rendszer enzimeit, koenzimeit; intracelluláris lokalizáció
- lépések (képlet, enzim, koenzim); szabályozás
- ❖ PDH komplex csökkent működése



Glükoneogenezis

- lépések, különösen a három irreverzibilis lépés (intermedierek neve, képlete, enzimnevek, kofaktor, intracelluláris lokalizáció)
- szerep, forrás / prekursorok
- szabályozás (allosztérikus és hormonális), energiaigény
- redukáló ekvivalensek mitokondriális transzportja, malát és glicerofoszfát inga

Glikogén

- szerepe, raktárak jellemzése
- szintézis és lebontás enzimnevekkel, intermedierekkel
- szintézis és lebontás szabályozása, hormonok szerepe és allosztérikus szabályozás
- ❖ glikogéntárolási betegségek: 1, 4, 5. típus

Adaptáció (a vércukorszint szabályozása)

- testmozgás (glikogenolízis szabályozása izomban, Cori-kör)
- éhezés (glikogenolízis és glukoneogenezis májban, Ala és glicerin felhasználás)
- táplálkozás (glikogenezis, inzulin hatás)
- vese szerepe

Hexózok egymásba alakulása (6-foszfát alakok)

Fruktóz metabolizmusa

- glu-fru átalakulás (szorbitolon át)
- a lebontás lépései, intermedierek neve, képlete, enzimnevek
- ❖ esszenciális fruktózia és fruktóz intolerancia

Galaktóz metabolizmusa

- lépések, intermedierek (név, képlet, enzimnevek)
- ❖ galaktozémia (kináz és uridil transzferáz defektus, szűrés!)
- laktóz szintézise

HMP-sönt

- lépések enzimekkel és intermedierekkel, koenzimekkel, hexóz szakasz képlettel
- jelentőség
- szabályozás, NADPH/ribóz szükséglettől függően mely fázisok zajlanak
- ❖ G6PDH defektus (gyógyszer indukálta hemolitikus anémia)

Rapoport-Luebering-shunt

2,3-DPG képződése és jelentősége



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Glükuronsav-sönt

- jelentőség
- lépések (intermedierek nevei, glükuronsavig képletek)
- kapcsolódás a HMP-sönhöz, C-vitamin képződés hiányának oka

Glükóz sorsa a szövetekben, sejtekben

- vvt, agy, máj, izom, zsírszövet

Glükoproteinek

- általános jellemzői, funkció
- oligoszacharid lánc alkotói, prekursoraik és aktivált alakjaik
- O-glikozilált fehérjék jellemzői, szintézisük lényege
- N-glikán láncok jellemzői, szintézisük fő lépései
- mucinok
- vércsoport antigének (ABO)



LIPIDEK

Kémiája, osztályozásuk

Zsírsvat tartalmazó lipidek

- gliceridek
 - trigliceridek
 - foszfolipidek
- szfingolipidek

Izoprénszármazékok

- szteroidok
- ubikinon, dolikol

Zsírsvak

- gyakori telített és telítetlen zsírsvak, transz-zsírsvak, esszenciális zsírsvak
- lipidperoxidáció (LPO)

Eikozanoidok

- csoportjai, fő hatásaik
- képződésük membrán foszfolipidekből (PLA₂ szerepe), esszenciális zsírsvakból
- EPA, DHA jelentősége
- ❖ eikozanoid képződést befolyásoló anyagok (szteroid és nem szteroid gyulladásgátló gyógyszerek: SAID, NSAID)

Lipidek emésztése és felszívódása

- lipázok, kolipáz, foszfolipáz, aktiválásuk; koleszterin-észter hidroláz
- epesavak szerepe
- felszívódás

Lipoprotein anyagcsere

- lipoproteinek jellemzése, osztályozása
- apoproteinek funkciói
- lipoproteinek körforgalma, LPL és LCAT jelentősége, koleszterinszállítás jelentősége, LDL receptorok, HDL-LDL jelentősége, HDL-ciklus
- ❖ hiperlipoproteinémiák

Lipidraktár, -mobilizáció

- zsírraktárak jellemzése (a viscerális/szubkután zsírsvövet mint endokrin szerv)
- ❖ obezitás, metabolikus szindróma (fő jellemzők)
- lipidmobilizáció fázisai, fokozott lipidmobilizáció esetei
- TG lipáz szabályozása, glicerin sorsa



Zsírsvak oxidációja

- β -oxidáció részletesen (lokalizáció, fázisok, karnitin-függő transzport, képletek, enzimek, koenzimek, energiamérleg)
- páratlan C atomszámúak oxidációja (képletek, enzimek, koenzimek)
- ❖ metilmalonátúria, proprionátémia (lehetséges okai, fő tünet)
- telítetlen zsírsvak oxidációja
- α -oxidáció (lényege, funkciója), ω -oxidáció (lényeg, enzimrendszer), peroxiszómális oxidáció (lényege)

Zsírsvaszintézis

- „de novo” szintézis részletesen (lokalizáció, képletek, enzimek, koenzimek, a multienzimrendszer működése, a kulcslépés szabályozása, adaptív reguláció, ATP-citrát-liáz és a malát-citrát transzporter jelentősége, NADPH források)
- elongáció (mitokondriális és mikroszómális)
- deszaturáció (lokalizáció, deszaturáz komplex, képződő kettős kötések lokalizációja, cisz jellege, szabályozás)

Trigliceridek és foszfolipidek szintézise

- TG- és foszfolipidszintézis lépései (képletek, koenzimek)
- TG- és foszfolipidszintézis jelentősége
- ❖ respiratórikus distressz szindróma (oka, előfordulása, tünete, diagnózisa)

Ketontestek anyagcseréje

- ketogenezis (lokalizációja, lépések, enzimek, koenzimek, képletek)
- ketontestek felhasználása (lokalizáció, fő út, kofaktor, enzim)
- fokozott ketogenezis körülményei, biokémiai háttere
- ❖ diabetes mellitus patobiokémiája, fő tünetei

Szfingolipid anyagcsere

- szfingolipidek jellemzői, előfordulása, funkciója
- szintézis fő újtjai (prekurzorok, koenzimek, fő intermedierek)
- szfingolipidek lebontása
- ❖ szfingolipidózisok (Gaucher, Tay-Sachs, Niemann-Pick: defektus, felszaporodó lipid, tünetek)



Szteroid anyagcsere

- koleszterinszintézis (lokalizáció, lépések aktív izoprénékig képlettel, kofaktorok, energiaigény, kulcsenzim szabályozása, koleszterin anyagcserére ható gyógyszerek, szabályozás sejtszinten, észteresítés a sejtben és a vérben, koleszterin képlete)
- epesavak anyagcseréje (jelentőségük, szintézis fő lépései, elsődleges és másodlagos epesavak, a kulcsenzim kofaktorai és szabályozása, enterohepatikus körforgás, epe összetétele)
- más bioaktív koleszterinszármazékok: szteroid hormonok szintézisének útjai, lokalizáció, ürítés, D3 vitamin szintézise, aktiválása, jelentősége
- ❖ 21-hidroxiláz defektus (háttér, fő tünetek)

A szénhidrát- és lipidanyagcsere kapcsolatai



AMINOSAVAK

Kémia és biokémiai jelentőség

- aminosavak képletei, kémiai csoportosítás
- aminosavak három- és egybetűs kódjai
- esszenciális, nem esszenciális és szemiesszenciális (Arg, His) aminosavak
- aminosav neurotranszmitterek
- N forgalom a természetben

Emésztés, felszívódás

- táplálékfehérjék emésztésében résztvevő enzimek, fő hasító helyeik és aktiválódásuk (gyomor, duodenum-pankreasz, ileum-jejunum)
- aminosavak (peptidek) felszívódása (transzport mechanizmus, transzporterek)
- sejtekbe történő transzport: gamma-glutamil ciklus (fő enzim, glutation szerepe, intermedierek képlet nélkül)
- endogén fehérjék lebontása (enzimek, intracelluláris lokalizáció)

Általános aminosav anyagcsere

- glutamát és glutamin központi szerepe (glutamát és glutamin képzése és bontása, enzimek, kofaktorok, szöveti lokalizáció és jelentőség)
- aminosavak szerepe N-tartalmú vegyületek szintézisében
- aminosavak aminocsoportjának átvitele és lehasítása: transzaminálás és dezaminálás (mechanizmusok, enzimek, kofaktor szerepe, példák)
- szabad ammónia forrásai és eliminációjának útvonalai, a vizeletben található fő N-tartalmú vegyületek (urea, húgysav, kreatinin, ammónia)
- az urea/ornitin ciklus (alapvető jelentősége, szervi és intracelluláris lokalizáció, intermedierek neve és képlete, enzimek, ATP igény, szabályozás)
- ❖ hiperammonémia okai, urea ciklus zavarok: citrullinémia I (argininoszukcinát-szintáz hiány) és citrullinémia II (argininoszukcinát-liáz hiány) és következményeik
- aminosavak dekarboxilezése és a származékok sorsa (jelentőség, enzimtípus, kofaktor, példák: hisztamin, szerotonin, katekolaminok, acetilkolin amin prekursorának képződése, GABA; az aminok lebontása)
- aminosavak szénláncának sorsa (glukoplasztikus és ketoplasztikus aminosavak definíciója, a glukoplasztikus aminosavak további csoportosítása lebontási végtermékeik alapján: piruvát, oxálacetát, fumarát, szukcinil-koA és α -ketoglutarát csoport)
- aminosavak szerepe C1-töredék (egy C atomos csoport) képzésében (metil, metilén, formil, formimino csoport képződése; SAM és THF szerepe); C1-töredék felhasználása (példák)



Speciális aminosav anyagcsere

A/ Acetil-koA csoport: Ile, Leu; Trp, Lys

- elágazó szénláncú aminosavak (Val, Ile, Leu) lebontása (reakciók típusai, végtermékek neve, képlete)
- ❖ jávorfaszörp betegség (oka: α -ketosav dekarboxiláz komplex defektusa, következménye); /Leu anyagcsere zavarai: izovaleriánsav acidémia (izovaleril-koA-dehidrogenáz hiány) és metilkrotonil-koA-karboxiláz hiány/
- ❖ propionil-koA – szukcinil-koA út zavarai (enzimek és koenzimek defektusai) /lásd zsírsav anyagcsere/
- Trp lebontása (formil csoport keletkezése, kinurenin képződése, Ala leválása; végtermék képlettel)
- szerotonin jelentősége, keletkezése és lebontása (enzimek, képletek, kofaktorok)
- tetrahidrobiopterin jelentősége az aminosav anyagcserében (Trp és Tyr anyagcsere, NO képzés), szintézisének prekuzora (GTP)
- szerotonintermelő tumorok (következményei)
- NAD keletkezés lehetősége (képlet nélkül, kinolinsav mint közvetlen prekuzor)
- melatonin jelentősége, prekuzora (N-acetil-5-metoxi-szerotonin; képlet nélkül)
- Lys lebontása (kapcsolódás Trp lebontási útjához, lebontási végtermék), kadaverin keletkezése, Lys mint a karnitin prekuzora)

B/ Szukcinil- koA csoport: Met, Thr; elágazó: Ile, Val

- SAM kialakulása és szerepe, metilációs példák (képlettel); homocisztein remetilálás Met-ná (képletek, koenzimek)
- ❖ homocisztinúria okai (enzimdefektus: cisztationin szintáz defektus, koenzimek: THF, B12, B6 hiányai), következményei; /metioninémia (metionin-adenoziltranszferáz defektus)/
- Met lebontása, Cys keletkezése (képletek, enzimek, koenzimek)
- Thr anyagcsere (lebontás képlettel; Gly és acetyl-koA keletkezése; aminoaceton ciklus: piruvát keletkezése)

C/ Alfa-ketoglutarát csoport: Arg, Pro, His, Glu, Gln

- Arg anyagcsere kapcsolata az urea ciklussal, Arg lebontása (képletek, enzimek)
- kreatin szintézise és kiürítése (képletek, kreatinfoszfát jelentősége, kreatinkináz diagnosztikai jelentősége, kreatinin)
- NO képződése (NO szintáz típusai és koenzimek), funkciói, gliceriltrinitrát /"nitroglicerín"/ mint NO forrás és alkalmazása, NO lebontása
- poliaminok (típusai, fő funkciója, képződése, enzimek, koenzim)
- Pro anyagcsere (szintézis és lebontás képlettel), OH-Pro jelentősége (kollagén) és lebontási végtermékei (glioxalát és piruvát)
- Glu anyagcsere kapcsolata az Arg, Pro és His anyagcserével; N-acetyl-Glu képződése és jelentősége
- His szintézis lehetséges prekuzora (PRPP), lebontása (képletek, koenzim, C1 töredék)



- hisztamin képződése (képlet, enzim, sejt/szöveti lokalizáció), lebontása és hatásai
- ❖ hisztamin patológiás szerepei (allergia, gyomor-hiperaciditás); hisztidinémia (következménye)

D/ Piruvát csoport: Gly, Ser, Cys, Ala (Trp); (Thr)

- Ser szintézisének lehetőségei (glükolízissel kapcsolatban, Gly-ből; képletek, koenzimek); Ser lebontása (dezaminálás)
- Ser szerepe a Cys szintézisében (direkt és indirekt módon; képletek), a foszfolipidek és a szfingolipidek szintézisében (foszfolipid és szfingozin képletek)
- kolin képződése (képletek, koenzimek), acetilkolin szintézise és jelentősége
- Cys szintézise (Met-Ser és Ser anyagcsere, képletek) és lebontása két úton (képletek), vizeletben megjelenő végtermékek (szulfit, merkaptolaktát)
- taurin képződése (képletek), szerepe; cisztin keletkezése (képlet); PAPS (aktív szulfát) képződése (képletek) és funkciói; Cys szerepe a glutation szintézisében
- Gly keletkezésének útjai (a/ direkt Ser-Gly reakció, b/ Thr bontás, c/ $\text{CO}_2 + \text{NH}_3$, d/ glioxalát-Gly); Gly keletkezése kolinból (betain – dimetilGly – szarkozin útvonal; homocisztein remetilálás lehetősége); Gly lebontási útjai (a/ hasítás, b/ piruvát, c/ oxalát képződés; képletek)
- Gly felhasználódás (kreatin, glutation, purinváz, porfirin, epesav konjugáció)
- Ala anyagcsere (képződés Trp-ból, transzaminálás; képletek)

E/ Oxálacetát csoport: Asp, Asn

- Asp anyagcsere (transzaminálás, urea ciklus), Asn anyagcsere (keletkezés, bontás; képletek)
- Asp felhasználódás (nukleotid szintézis)

F/ Fumarát csoport: Phe, Tyr (Asp)

- Tyr képződése (képletek, enzim, koenzim)
- ❖ fenilketonúria patobiokémiája, lehetséges okai (enzim- vagy koenzimdefektus), speciális típusa (maternális PKU), következményei, szűrése (labordiagnosztikai módszerek), kezelése
- Phe-Tyr lebontása (képletek, enzimek, koenzimek)
- tirozinémia I és II (fumarilacetoacetát hidroláz defektus ill. 4-OH-fenilpiruvát dioxigenáz defektus); homogentizinsav-oxidáz defektus
- katekolaminok keletkezése (képletek, enzim típusok, koenzimek) és jelentőségük
- ❖ Parkinson-kór (biokémiai ok, fő következményei)
- melanin prekursora (dopakinon)
- ❖ albinizmus lényege
- tiroid hormonok keletkezése (fő lépések)

C1-töredékek anyagcseréje

- C1-töredékek típusai, keletkezésük az aminosav anyagcserében
- C1-töredékek transzportja, SAM kialakulása és szerepe, metilációs példák (képlettel), THF jelentősége a Met anyagcserében



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem
Általános Orvostudományi Kar

- THF vitamin prekuzora (fólsav alkotói)
- ❖ fólsav elégtelenség okai és következményei (felnőttben és embrióban), kezelése ill. megelőzése
- DHF és THF keletkezése (és gátlószerei); THF szerepe a nukleotid anyagcserében
- B₁₂ vitamin szerepe a THF anyagcserében

Glutation

- alkotói és szintézise, jelentősége
- glutation szerepe az aminosavak transzportjában (gamma-glutamil ciklus)
- glutation mint antioxidáns (sejtmembrán, szemlencse), glutation peroxidáz működése, oxidált glutation regenerálása (enzim, koenzim: NADPH)
- ❖ gyógyszerindukált hemolízis (glukóz-6-P DH defektus)
- ❖ katarakta (szürkehályog) kialakulása (pl. galaktokináz defektus)
- glutation szerepe a máj biotranszformációs folyamatában

PORFIRIN - BILIRUBIN

- a porfirinváz jellemzői, hem proteinek
- porfirin szintézis: 1. mitokondriális lépés (prekursorok képletei, enzim, szabályozás), citoszólban lejátszódó lépések (intermedierek nevei, enzimek),
- záró lépések a mitokondriumban (intermedierek neve, ferrokelatáz szerepe)
- ❖ porfíriák általános jellemzői és a vezető tünetek; akut intermittáló porfirinúria, kongenitális eritropoetikus porfíria és porfíria kutánea tarda (enzimdefektusok); ólommérgezés következményei
- hem lebontás fázisai, sejt/szöveti lokalizációk; biliverdin és bilirubin keletkezése
- (enzimek, koenzimek), bilirubin szállítása a vérben, „indirekt bilirubin”
- bilirubin átalakulása a májban (enzim és jellemzői), „direkt bilirubin”, májsejt transzport-mechanizmusok
- bilirubin átalakulása a bélben, enterohepatikus körforgás, vizelet urobilinogén
- ❖ hiperbilirubinémiák fő típusai: prehepatikus /hemolítikus/, hepatikus, poszt-hepatikus /elzáródásos/ ikterusz (mechanizmusok, felszaporodó vagy hiányzó epefestékek)
- ❖ újszülöttkori fiziológiás sárgaság mechanizmusa, jellemzői és kezelése
- ❖ veleszületett enzimdefektusok: Gilbert szindróma, Crigler-Najjar szindróma I és II, Dubin-Johnson és Rotor-szindróma
- vas anyagcsere: vas felszívódása, transferrin és ferritin jellemzői és szerepük, sejtbe történő vasfelvétel mechanizmusa
- ❖ vashiány következménye, háttere, a szabad vas toxicitása, vastárolási rendellenességek (hemosziderózis, hemokromatózis)



NUKLEOTIDOK

Kémia és biokémiai jelentőség

- purin és pirimidin bázisok képletei
- laktim-laktám (enol-oxo) tautoméria
- nukleozidok és nukleotidok
- nukleotid koenzimek
- nukleotid származékok (ciklikus mononukleotidok, aktivált intermedierek, egyes koenzimek)
- polinukleotidok fő szerkezeti jellemzői

Emésztés, felszívódás

- nukleotid bázisok mint nem esszenciális tápanyagok; puringazdag források
- emésztő enzimek
- felszívódási formák

Purin nukleotidok szintézise

- a „de novo” szintézis (általános jellemzők, energiaigény; első két lépés képlettel, enzimnevekkel, allosztérikus szabályozással; a puringyűrű N és C atomjainak eredete)
- AMP és GMP keletkezése IMP-ből (képletek, enzimek, koenzimek, szabályozás)
- mentő (salvage) reakciók (jelentőség, energiaigény, reakciófajta enzimnevekkel)
- ❖ HGPRT-defektus (Lesch-Nyhan szindróma)
- di- és trifoszfát nukleotidok képződése

Pirimidin nukleotidok szintézise

- a „de novo” szintézis UTP-CTP keletkezéséig (általános jellemzők, energiaigény; a teljes folyamat képlettel, enzim- és enzimrendszerek nevével, allosztérikus szabályozással)
- mentő (salvage) reakció (jelentőség, energiaigény, enzim)

Dezoxiribonukleotidok szintézise

- dNDP képződésének fő reakciója (képletek, enzimnév)
- a tioredoxin és a glutaredoxin rendszer szerepe
- az allosztérikus szabályozás módjai
- mentő (salvage) reakció
- dTMP keletkezése „de novo” és mentő reakcióval (képletek, enzimek, koenzim, szabályozás)

Fólsav/THF és B₁₂ vitamin szerepe a nukleotid szintézisben

- THF általános jelentősége és szerepe a nukleotid szintézisben
- ❖ fólsavhiány kialakulása és következményei felnőttben
- ❖ fólsavhiány oka és következményei terhesség alatt, a megelőzés jelentősége
- B₁₂ vitamin szerepe a THF anyagcserében és az intermediér anyagcserében
- B₁₂ vitamin tárolása, forrásai
- ❖ B₁₂ vitaminhiány kialakulása és következményei



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Nukleotid szintézis gátlószerei

- ❖ általánosan jellemző hatások, mellékhatások
- ❖ alkalmazási területek (citosztatikumok, immunszuppresszánsok; egyes szerek: antibakteriális és antivirális terápia)
- ❖ DHF- és fólsav antagonisták (szulfonamidok), purin és pirimidin analógok, glutamin analógok, nukleozid analógok

Nukleotidok lebontása

- purin nukleotidok lebontása húgysavig (képletek, enzimek)
- mentő útvonal jelentősége
- ❖ hiperurikémia primer és szekunder okai
- ❖ köszvény (patomechanizmus, tünetek, kezelés)
- pirimidin nukleotidok lebontása (képletek, enzimek)



CITRÁTKÖR (Krebs-Szent-Györgyi ciklus)

A citrátkör általános jelentősége, intracelluláris lokalizációja és kapcsolat a PDH komplexszel

- a citrátkör központi szerepe a felépítő és lebontó folyamatokkal kapcsolatban, aerob körülmények között, intracelluláris lokalizáció
- a piruvát oxidatív dekarboxilezése, a piruvát-dehidrogenáz enzimkomplex működése (alkotó enzimek, intermedierek, koenzimek/prosztetikus csoportok, B1 vitamin kiemelt szerepe, szabályozás)

A citrátkör folyamata és energiamérlege

- a citrátkör reakciói: kiindulási anyagok és intermedierek (képletek), enzimek, irreverzibilis reakciók, dekarboxilációs reakciók
- α -ketoglutarát-dehidrogenáz enzimkomplex jelentősége
- NADH+H és FADH₂ képződés helyei, szubsztrát szintű foszforiláció (GTP képződés)
- összesített energiamérleg (egy ciklus során, a terminális oxidációval és oxidatív foszforilációval kapcsolatosan)

A citrátkör szabályozása

- irreverzibilis reakciók enzimeinek allosztérikus gátló és aktiváló molekulái; limitáló lépés
- anaplerotikus reakciók (megfelelő oxálacetát koncentráció biztosítása)
- hipoxia hatása

A citrátkör kapcsolata más anyagcsere utakkal

- katabolikus utak (glükolízis - PDH komplex, aminosavak és zsírsavak lebontása)
- anabolikus utak (glükoneogenezis, aminosavak és porfirin szintézise)



TERMINÁLIS OXIDÁCIÓ, OXIDATÍV FOSZFORILÁCIÓ

A mitokondrium felépítése, transzporterei

- a külső és belső membrán tulajdonságai, jellemző lipid és fehérje molekulái
- a belső membrán transzportrendszerei és jelentőségük
- a mátrix és a benne működő anyagcsereutak
- a redukáló ekvivalensek transzportja a mitokondriumba (malát és glicerofoszfát inga), jelentőségük és kapcsolatuk a citoplazmatikus anyagcserével

A terminális oxidáció

- a terminális oxidáció lényege, jelentősége, szoros kapcsolata a citrátkörrel
- redoxpotenciál, redoxpárok és redoxkapacitás fogalma; a redoxpárok kapcsoltságának jelentősége
- a redoxpotenciál változás kapcsolata a szabadenergia változással; a légzési lánc energetikája
- a légzési lánc 4 komplexe: tagjai (enzimek, koenzimek, citokrómok, FeS fehérjék), jellemzőik, funkciójuk és lokalizációjuk
- a végső oxidációs lépés, víz és szuperoxid gyök keletkezésének lehetősége
- a légzési lánc komplexeken kívüli alkotói és jelentőségük, az ubikinon jellemzése
- a citokrómok általános jellemzői, típusai és szerepük
- a légzési lánc szabályozása
- ❖ a légzési lánc gátlószerei

Az oxidatív foszforiláció

- az ATP szintáz felépítése és működése
- kemiozmotikus elmélet, protonpumpák működése és a protongrádiens kialakulása és jelentősége
- az ADP kiemelt szerepe a szabályozásban (akceptor kontroll)
- az oxidatív foszforiláció hatékonysága (P/O hányados, energetikai hatásfok)
- aerob és anaerob glükózlebontás energiatermelésének összehasonlítása
- szoros kapcsolat a terminális oxidációval
- ❖ szétkapcsoló szerek/fehérjék (UCP) és hatásuk a terminális oxidációra
- a barna zsírszövet működése (termogenin)
- ❖ mitokondriális betegségek és jellemzőik (PDH/légzési lánc/oxidatív foszforiláció defektusok, speciális zsírsav-aminosav anyagcsere defektusok)



ORVOSKÉPZÉS BIOKÉMIA RÉSZLETES TEMATIKA **II. szemeszter**

VÉR BIOKÉMIÁJA - FEHÉRVÉRSEJTEK

Neutrofil granulociták általános jellemzői

- granulociták típusai
- neutrofil granulociták mint mikrofágok (fagocitózis lényege és jelentősége, aktiválódás és degranuláció)
- neutrofil granulociták általános anyagcseréje

Oxidatív stressz

- ROI: reaktív oxigén intermedierek (típusok, reaktivitás)
- vas és réz ionok szerepe (Fenton és Haber-Weiss reakció)
- ROI-termelő fiziológias folyamatok és lokalizációjuk
- endogén és exogén antioxidáns vegyületek (húgysav, bilirubin, glutation; vitaminok, vitaminszerű anyagok)
- antioxidáns enzimek és működésük (SOD, kataláz, GSH-peroxidáz)
- oxidatív stressz lényege és ezzel járó állapotok
- oxidatív stressz következményei (lipid peroxidáció, fehérje-, szénhidrát- és nukleinsavkárosodás)

Speciális idegensejtölő mechanizmusok a neutrofil granulocitákban

Oxidatív nechanizmusok

- légzési robbanás (lényege, lokalizációja a fagocitózis során, a NADPH-oxidáz jellemzői és működése)
- ❖ krónikus granulomatózissal járó betegség (CGD)
- mieloperoxidáz (lokalizációja, működése)

Nem oxidatív nechanizmusok

- bontó /emésztő/ enzimek (proteínázok, glükózidázok); antiproteínázok és jelentőségük
- ❖ α -1 antiproteínáz defektus
- bakteriosztatikus és baktericid fehérjék: laktoferrin és defenzinek (lizozim)

Kemotaxis

- a kemotaxis lépései és az adhézióban résztvevő receptorok
- kemotaxinok jelentősége (példák)
- ❖ fehérvérsejt adhéziós defektus (LAD) /lásd adhézióval kapcsolatos anyagnál is/



VÉR BIOKÉMIÁJA - VÖRÖSVÉRTESTEK

Vörösvértestek jellemzése

- alak, alakváltozás, méret, szám, élettartam
- keletkezése, enukleáció jelentősége
- vvt-k keletkezéséhez szükséges faktorok (fólsav és B₁₂ vitamin szerepe, eritropoietin jelentősége)
- ❖ megaloblasztos anémia
- általános funkciók
- viselkedés hipo- és hiperozmoláris közegben

Vörösvértestek strukturális felépítése

- membránstruktúra
- citoskeletális rendszer alkotói, azok jellemzése
- ❖ veleszületett szferocitózis, elliptocitózis (lásd: aktin-citoszkeleton)
- membrántranszporterek (Na-K ATPáz, Band 3 protein)
- specifikus antigének (ABO és Rh vércsoportrendszer)

Vörösvértestek speciális anyagcseréje

- GLUT-transzporter
- anaerob glükolízis, Cori-ciklus
- ❖ glükolitikus enzimdefektusok: hemolítikus anémia
- 2,3-DPG szintézis és jelentősége (Rapoport-Luebering sönt)
- HMP-sönt, NADPH termelés
- ❖ glukóz-6-foszfát dehidrogenáz enzimdefektus és következményei
- antioxidáns rendszer tagjai és működése; glutation képzés és regeneráció, glutation antioxidáns szerepe

Vas anyagcseréje

- az emberi szervezet vastartalma, szöveti eloszlása, napi vas igény
- felszívódás jellemzői, szabályozása
- tárolás: ferritin
- szállítás: transferrin
- felvétel a célsejtekbe: receptor-mediált endocitózis jellemzése
- ❖ vashiányos anémia

Hemoglobin és mioglobin

- részletes szerkezetük és funkciójuk
- a hem funkcionális csoport elhelyezkedése és szerkezeti változásai az oxigenáció, dezoxigenáció során
- R és T konformáció, a két konformáció egymásba alakulásának kinetikája, stabilitását befolyásoló tényezők



- a hemoglobin oxigén affinitását befolyásoló tényezők (szigmoid görbe balra és jobbra tolódása)
- 2,3-DPG kötődése, szerepe az oxigén affinitás befolyásolásában
- Bohr-effektus molekuláris alapjai, szerepe a szövetek oxigénellátásában
- vas oxidációs állapotának változása, methemoglobin képződés és regeneráció
- ❖ methemoglobinémia
- ❖ CO mérgezés
- globin gének expressziójának változása az egyedfejlődés során
- főtális és felnőtt hemoglobinok funkcionális különbségei
- ❖ thalassémiák
- ❖ sarlósejtes anémia

VÉR BIOKÉMIÁJA - TROMBOCITA FUNKCIÓK, VÉRALVADÁS, FIBRINOLÍZIS

Hemosztázis fő lépései (vazokonstriktió, trombusképződés, retrakció)

Trombocita funkciók

- trombociták keletkezése, felépítése, fontosabb sejtorganellumok, anyagcsere jellemzők
- alfa-granulumok, lizozómák (lambda-granulumok) és „dense” testek (dense body –delta granulumok) összetevői, trombocita-specifikus fehérjék
- trombocita aktiváció molekuláris alapjai, legfontosabb sejt felszíni receptorok, jelátviteli utak, Ca^{2+} jelentősége; prosztaglandin származékok szerepe, TxA_2 és PGI_2 jelentősége és hatásmechanizmusa
- trombocita aktiváció gátlása
- primer adhézió lényege/szabályozása, direkt és indirekt kollagén kötés ($\beta 1$ integrin/ GpIa-IIa és von Willebrand faktor és receptora (GpIb-IXa))
- ❖ Bernard-Soulier szindróma
- aggregáció folyamata ($\alpha_{IIb}\beta_3$ integrin / GPIIb/IIIa-receptor), szabályozása
- ❖ Glanzmann-féle trombaszténia
- ❖ trombocita aggregáció in vivo gátlásának lehetőségei (terápia/ profilaxis):
 1. GPIIb/IIIa-receptor ($\alpha_{IIb}\beta_3$ integrin)-gátlószerek
 2. ADP-receptor antagonisták
 3. acetilszalicilsav, hatásmechanizmus
- trombociták szerepe a véralvadási kaszkád aktiválásában, a trombus kialakításában



Alvadási rendszer

- alvadási faktorok: szintézisük, biokémiai jellemzőik, szerepük a véralvadási kaszkádban
- a véralvadási kaszkád típusai (intrinsic, extrinsic) és folyamata; alvadási faktorok aktiválási módjai (kontakt aktiválás, limitált proteolízis jellemzői, szerin proteázok (serpinek) működési mechanizmusa; aktiválódási komplexek, Ca^{2+} jelentősége)
- K vitamin szerepe a véralvadásban; K-vitamin dependens faktorok szintézise (II, VII, IX, X, S- és C-protein); gamma-karboxi glutaminsav képződése, jelentősége
- ❖ véralvadásgátlók egy csoportja: K-vitamin-antagonisták (kumarin-származékok)
- trombin szerkezete és működése
- fibrinogén szerkezete; fibrinháló kialakulásának folyamata, fibrin stabilizáció folyamata, transzglutamináz (Laki-Lóránd faktor) reakció mechanizmusa
- az alvadási rendszer vizsgálatának laboratóriumi lehetőségei (protrombin-idő /PT/ (Quick-próba), aktivált parciális tromboplastin idő /APTI/, trombin idő /TT/, INR (International Normalized Ratio) fogalma, jelentősége
- ❖ alvadási faktor defektusok:
 - ❖ VIII, IX, XI faktor veleszületett hiánya: hemofília A,B és C; jellemzőik, tünetek
 - ❖ von Willebrand faktor veleszületett hiánya
 - ❖ alvadási faktorok szerzett hiánya (pl. májbetegségekben)
 - ❖ disszeminált intravaszkuláris koagulopátia (DIC): hatásmechanizmus, tünetek
- alvadásgátló mechanizmusok biokémiai alapjai: antitrombin III hatásmechanizmusa, K-vitamin jelentősége
- ❖ in vivo alvadásgátlás és profilaxis lehetőségei: 1. heparin; LMWH: low molecular weight heparin, 2. K-vitamin-antagonisták (kumarinszármazékok), hatásmechanizmusuk, jelentőségük, előnyök/hátrányok
- ❖ in vitro alvadásgátlás lehetőségei: heparin, citrát, oxalát, EDTA; hatásmechanizmusuk

Fibrinolízis

- fibrinolízis mechanizmusa, biológiai jelentősége
 - plazminogén, plazmin rendszer aktiválási mechanizmusai
 - plazmakininek, komplement, strepto-és urokináz rendszer szerepe a fibrinolízis aktiválásában
 - fibrin degradáció folyamata; fontosabb kimutatható termékei (FDP: fibrin degradációs produktumok), jelentőségük
- in vivo fibrinolitikus terápia jelentősége (trombusok akut oldása)
- ❖ DIC (lsd feljebb)



VÉR BIOKÉMIAJA - PLAZMAFEHÉRJÉK

Vér összetétele

- alakos elemek
- plazma fő összetevői
- vérszérum és vérplazma közötti különbség

Plazmafehérjék általános jellemzése

- szintézis (fő helye, általános jellemzők)
- oligoszacharid oldalláncok szerepe
- plazma összfehérje normál tartomány, emelkedés és csökkenés kóros esetekben
- ❖ malnutríció, kwashiorkór

Plazmafehérjék elválasztása

- elválasztási lehetőségek
- natív elektroforézis jellemzése, felhasználási lehetőségek a klinikai gyakorlatban
- plazmafehérje frakciók, megoszlásuk, szérum szintjük
- ❖ kóros elektroforetikus mintázatok: nefrózis, májcirrózis (β - γ híd képződés), hipogammaglobulinémia, monoklonális gammopátia, akut és krónikus gyulladás (vashiányos anémia, hemolitikus anémia)

Plazmafehérjék részletes jellemzése

- albumin, alfa1, alfa2, beta, gamma frakciók legfontosabb fehérjéinek megnevezése;
- részletes jellemzés: szintézis, jellemzők, élettani-biokémiai funkció, betegségek
- albumin
 - ❖ analbuminémia
- alfa-1-savi glikoprotein
- alfa-1-lipoprotein (HDL)
- alfa-1-antitripszin
 - ❖ emfizéma/tüdőtágulat (veleszületett alfa-1-antitripszin hiány)
- alfa-fötóprotein (AFP)
- cöruoplazmin (+ réz anyagcsere)
 - ❖ Wilson és Menkes kór
- alfa-2-makroglobulin
- haptoglobin és hemopexin
 - ❖ hemolitikus anémiák
- beta-lipoprotein (LDL)
- prebeta-lipoprotein (VLDL)
- transzferrin, ferritin (+vas anyagcsere)
 - ❖ vashiányos anémia
- fibrinogén
- immunglobulinok



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Akut fázis fehérjék

- akut fázis válasz jellemzése és jelentősége
- pozitív és negatív akut fázis fehérjék



BIOMEMBRÁNOK

A biomembránok fő funkciói

- kompartmentalizáció lényege, előnyei (eukarióták – prokarióták)
- barrier funkció (szemipermeabilitás), szabályozott anyag- és információ áramlás
- membránfehérjék fő funkciói (enzim, receptor, transzporter, antigén)
- biomembránok speciális funkciói (endo- és exocitózis, fagocitózis; receptor-mediált endocitózis /LDL, transferrin/; sejpolaritás, sejtalak, sejtmozgások; sejtosztódás; sejtfüzió /vázizom/)

A biomembránok összetétele

- „unit membrane”: egységes vastagság és hasonló összetétel
- jellemző különbségek a fő biomembrán fajták között
- membránlipidek fő típusai, a membrán foszfo- és szfingolipidek típusai
- membránszénhidrátok jelentősége, glükoproteinek, glükolipidek
- antigenitás (ABO vércsoport)

A biomembránok szerkezete

- a foszfolipid kettősréteg kialakulása, jellemzői; micellák, liposzómák
- a „folyékony mozaik” modell lényege
- integráns és perifériás membránfehérjék (jellemzők, példák)
- lipid-horgonyzott membránfehérjék
- membrán aszimmetria (lipid- és fehérje szempontból), megváltozása
- a membrán fluiditását befolyásoló tényezők

A biomembránok dinamizmusa

- lipidmozgások a membránban (rotáció, laterális mozgás, flip-flop)
- fehérje mozgások a membránban (rotáció, laterális mozgás)
- mikrodomének a membránban, lipidraftok/tutajok

MEMBRÁN TRANSZPORTFOLYAMATOK

Passzív transzport- szabad diffúzió

- jellemzés
- passzív transzporttal szállítódó anyagok
- szabad diffúzió gyakorlati jelentősége gyógyszerek, szerves oldószerek bejutásában



Passzív transzport - facilitált diffúzió

- jellemzés, kinetika
- csoportosítás: uniport, szimport, antiport típusok példákkal
- Band 3 és GLUT transzporterek működése, egyes mitokondriális transzportok

Aktív transzport

- jellemzés, kinetika
- csoportosítás: uniport, szimport, antiport típusok
- csoportosítás, részletes jellemzés:
 - 1/ F-típusú-ATPázok
belső mitokondriális membrán ATP szintáz
 - 2/ P-típusú-ATPázok
Na⁺ K⁺ ATPáz jellemzése, reakcióciklusa
Ca²⁺ ATPázok típusai, jellemzése, reakcióciklusa
H⁺ / K⁺ cserélő ATPáz (gyomor mucosa réteg)
 - 3/ V-típusú-ATPázok
- ABC transzporterek jellemzése, típusok, példák
- ❖ multidrog rezisztencia fogalma, jelentősége
- ❖ cisztikus fibrózis
- másodlagos aktív transzport, példák

Ion csatornák

- csatornaformáló fehérjék, osztályozásuk vezetőképesség, áteresztett anyag, kapumechanizmus alapján
- csatornaformáló fehérjék kutatásának módszerei (elektromos jelenségek, gátlószerek, antitestek, patch clamp)
- feszültségfüggő, ligandfüggő, feszültségfüggő kapumechanizmusok, példái, szerepük élettani folyamatokban
- ioncsatornák szelektivitása
- ionofórok fogalma, működése, ionofór antibiotikumok: valinomycin, gramicidin
- pórusformáló fehérjék, konnexin, porin szerkezete, működése, regulációja



MÁJ

Májszövet jellemzése

- máj szerkezeti felépítése (lobulus, acinus)
- mikrocirkulációs rendszere (portális triád, centrális véna elhelyezkedése)
- a mikrocirkulációs rendszer felépítésének anyagcsere következményei (periportális, intermedier, pericentrális zónák anyagcsere-jellemzői)
- felszívott anyagok és oxigénhiány szempontjából veszélyeztetett régiók a májban
- fő sejttípusok és azok jellemzése
- hepatociták felépítése, fontos sejtorganelumok, azok szerepe

Máj központi szerepe az anyagcserében

Szénhidrát anyagcsere

- szénhidrát anyagcsere adaptációja (reszorpció, posztreszorpció, éhezési fázis)
- glükóz kontroll funkció (vércukorszint-szabályozás), glikogén raktározás, GLUT 2 és glükokináz szerepe, mint glükóz szenzor
- Cori-ciklus, glükóz-alanin ciklus
- pentóz-foszfát ciklus jelentősége a májban
- specifikus anyagcsereutak (fruktóz és galaktóz metabolizmus; uronsav ciklus)

Lipid anyagcsere

- lipid anyagcsere adaptációja (reszorpció, posztreszorpció fázis)
- triglicerid raktározás és foszfolipidek
- specifikus anyagcsereutak: ketontestek szintézise, jelentősége
- VLDL és HDL metabolizmusa
- koleszterin anyagcseréje, koleszterin szintézis komplex szabályozása a májban; (epesavak szintézise lsd alább)

Aminosav-fehérje anyagcsere

- aminosav anyagcsere speciális vonatkozásai
- urea ciklus, hiperammonémia
- glutamin ciklus
- plazmafehérjék szintézise

Porfirin, vas anyagcsere a májban

- epefestékek képződése, forgalma
- ❖ sárgaságok fajtái, laboratóriumi differenciáldiagnosztikájuk
- ❖ öröklődő bilirubin anyagcserezavarok



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Epe képződése

- epesavak szintézise, forgalma, funkciói
- epe összetevői
- transzport mechanizmusok az epecanalikusokban
- ❖ epekőképződés molekuláris alapjai

Patobiokémiai vonatkozások

- ❖ májműködés zavarainak biokémiai jelei, májfunkciós próbák
- ❖ máj elzsírosodás mechanizmusa

Biotranszformáció

- a biotranszformáció fogalma, biológiai jelentősége, fázisai
- első fázis reakciói, reakcióképes oldalláncok kialakítása (hidrolízis, redukció, oxidáció)
- citokróm P 450 rendszer és működése
- CYP enzim családok osztályozása, példákkal
- ❖ addukt-képződés (DNS, protein) és következményei (mutáció, karcinogenezis)
- oxigén szabadgyökök képződése, szerepe, eliminációs rendszerei
- második fázis reakciói, konjugációs reakciók (glükuronsavas, szulfát, glicin, glutation konjugáció, acetilálás, metilálás jellemzése)
- a biotranszformáció termékeinek eltávolítási lehetőségei
- a biotranszformáció enzimeinek indukálhatósága, gátlása, hozzászokás, interakciók, gyógyszer szint monitorizálás jelentősége

Alkohol biokémiai hatásai

- etanol sorsa a szervezetben (first pass mechanizmus szerepe)
- ADH és MEOS (+ kataláz) rendszer szerepe
- ❖ etanol anyagcsere következményei: redukált koenzim túlsúly, elzsírosodás, laktát acidózis, ketózis
- ❖ acetaldehid toxikus hatásai
- ❖ oxigén szabadgyökök károsító szerepe
- ❖ fehérje-, aminosav-, vitamin- és fémhiány túlzott alkoholfogyasztásban
- ❖ májcirrózis biokémiai és cirkulációs következményei, ezek kölcsönhatása, hepatikus kóma fogalma
- ❖ metanol sorsa, átalakulási termékek toxicitása
- metanol lebontás kompetitív gátlásának lehetősége



KÖTŐSZÖVET – SEJTADHÉZIÓ – CITOSZKELETON

KÖTŐSZÖVET

Bevezető

- kötőszövet funkciói (strukturális szerep és funkcionális jelentőség/ a sejtadhézió sejtműködést szabályozó szerepe), sejtmozgás, sejt differenciálódás sejtosztódás)
- fő kötőszövetfajták
- kötőszövetben előforduló sejtek; a rostok és a matrix szintézisében résztvevő sejtek

Rostok

Kollagén

- funkció, előfordulás, általános jellemzők
- jellemző aminosavszekvencia, ennek jelentősége a molekuláris szerkezet kialakításában
- a kollagén rost felépítése
- a bioszintézis lépései (részletesen: hidroxiláció, glikoziláció, hármas hélix képződése, regiszter peptidok jelentősége, lehasítása), a kollagén érése (oxidáció)
- a „fiatal” és az érett kollagén jellemzői
- a kollagénosztályok fő jellemzői, a fontosabb típusok jellemzői, előfordulása (fibrilláris: I, II, III; hálózatformáló: IV; horgonyzó: VII)
- ❖ bioszintézis zavarai: kollagén génmutációk (I: osteogenesis imperfecta, II: chondrodysplasiák, III: Ehlers-Danlos /IV/, IV: Alport-szindróma, VII: epidermolysis bullosa); C vitaminhiány (skorbut)
- lebontás (lebontó enzimek), gyors kollagén átépülés esetei
- ❖ hegesedés-fibrózis előfordulása

Elasztin

- funkció, előfordulás, jellemzők
- jellemző aminosavak, molekuláris szerkezet
- bioszintézis (részletesen: Lys oxidáció, dezmozin, izodezmozin)
- lebontás

Fibrillin

- funkció, előfordulás, jellemzők
- ❖ Marfan-szindróma



Extracelluláris matrix (ECM)

Proteoglikánok

- általános jellemzők, funkciók
- a glükózaminoglikánok (GAG) 6 fő típusa (diszacharidegységek, fő jellemzők, előfordulás)
- hialuronsav, heparin és heparánszulfát jellemzői és funkciói
- proteoglikánok 3 fő osztálya, fő típusok, jellemzők, előfordulásuk (nagy, aggregáló: aggrekán, perlekán; kis, Leu-gazdag: biglikán, dekorin; sejtmembrán PG: szindekán, appikán)
- aggrekán szerkezete, jellemzői
- ❖ Alzheimer-kór
- a proteoglikán bioszintézis fő lépései, GAG lebontás
- ❖ mukopoliszacharidózisok (Hurler-, Hunter-kór)
- a csont szervetlen és szerves alkotói; csontátépülés (oszteoklasztok és oszteoblasztok szerepe)
- ❖ oszteoporózis
- a porc alkotói, típusai
- ❖ FGF-receptor3 defektus: (akondropláziás) törpeség

Adhéziós glükoproteinek

- szerepük, általános jellemzőik, osztályozásuk funkció szerint
- „nyomvonalalkotók”: fibronectin, tenascin (mol. szerkezet, kötő domének, funkció)
- bazálmembránalkotók: laminin, entaktin (mol. szerkezet, domének)
- a bazálmembrán szerkezete, összetevői
- hemosztázisban résztvevők: trombospondin, vWf (mol. szerkezet, domének, funkciók)
- csontképzésben, átépítésben résztvevők: oszteonektin, -pontin

SEJTADHÉZIÓ

- sejt-matrix és sejt-sejt adhézió jelentősége, lehetséges hatásai a sejtműködésre („lehorgonyzásfüggő” sejtosztódás, kontakt gátlás)
- a fokális adhézió kialakulása, az „adhezozóma” mint jelátviteli komplex
- az adhéziós receptorok fő osztályai
- az integrinek általános jellemzői, osztályozása (β 1- β 4), előfordulásuk, szerepük
- ❖ integrin géndefektusok (β 2: leukocita adhéziós defektus (LAD), β 3: Glanzmann-kór)
- szelektinek általános jellemzői, típusai (L, P, E), előfordulásuk, szerepük
- IgCAM család fő jellemzői, típusai (ICAM-1,-2, NCAM), előfordulásuk, szerepük
- kadherineinek fő jellemzői, szerepük, típusok (\underline{E} ; N, P, R, M)
- ❖ E-kadherin mint negatív karcinóma marker
- adhéziós receptorok szerepe a neutrofil granulociták erekből való kivándorlásában (szelektinek, β 2, β 1 integrinek, ICAM-1,2; lásd: kemotaxis anyag)



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

CITOSZKELETON

- általános jellemzők, szerepe; citoszkeletális osztályok, jellemzők, funkciók
- **az aktin-citoszkeleton** (mikrofilamentumok): aktintípusok, polimerizáció; aktinkötő fehérjék jelentősége, funkciói
- mikrofilamentumok motoros fehérjéje: miozin II, jelentősége a sejtmozgásban
- ❖ öröklődő sferocitózis (spektrindefektus)
- ❖ progresszív izomdisztrófiák (disztrofin defektus: Duchenne-kór; laminin defektus)
- **intermediér filamentumok**: általános jellemzők, fő típusok és előfordulásuk
- ❖ sejttipizálási jelentőség (tu. diagnosztika)
- **mikrotubulusok** felépítése, képződése és dinamikája
- mikrotubulusok motoros fehérjéi (kinezin, dinein) szerepe
- ❖ MT toxinok (kolchicin, Vinca alkaloidok, taxol) mint citosztatikumok



TÁPLÁLKOZÁSTUDOMÁNY BIOKÉMIAI ALAPJAI

A táplálkozástudomány alapjai

- az optimális, kiegyensúlyozott táplálkozás lényege és célja
- élelmiszereink és ételünk alkotói (tápanyagok, élelmi rostok, bioaktív vegyületek, adalékanyagok)
- a nutriensek csoportosítása

Fehérjék

- a táplálékfehérjék jelentősége
- általános napi fehérjeigény, aránya az étrendben, és fokozott fehérjeszükséglettel járó állapotok; „fehérjespórolás”
- esszenciális aminosavak jelentősége a táplálékban; limitáló aminosav
- a táplálékfehérje minősége (magas és alacsony biológiai értékű táplálékok)
- teljes értékű vegetáriánus és vegán étrend (komplettálás – komplementálás)
- ❖ fehérjehiányos táplálkozás (marasmus senilis lényege és kwashiorkor tünetei)
- ❖ fehérjében túlságosan gazdag táplálkozás
- javasolt fehérjeforrások, vitaminbevitel (B6)

Szénhidrátok

- a táplálékszénhidrátok jelentősége
- minimális szénhidrátigény, aránya az étrendben
- ❖ szénhidrátszegény táplálkozás (glukagonhatás, anyagcsereváltozások, ketózis)
- ❖ szénhidrátban túlságosan gazdag táplálkozás (inzulinhatás következményei, gyors vércukoremelkedés - hiperinzulinémia - elhízás)
- javasolt szénhidrátbevitel (összetett szénhidrát); cukorbevitel hátrányai; vitaminbevitel (B1)

Lipidek

- a tápláléklipidek jelentősége
- a lipidek aránya az étrendben; esszenciális zsírsavak bevitel
- ❖ lipidhiányos táplálkozás (háttérben általában emésztési-felszívódási problémák) és következménye (zsírban oldódó vitaminok hiánya; EPA- és DHA hiány)
- ❖ lipidben túlságosan gazdag táplálkozás és következményei; vérkoleszterinszintet növelő és csökkentő zsírsavak
- javasolt lipidbevitel jellemzői, megfelelő lipidforrások; vitaminbevitel (E), karnitin jelentősége

Mikronutriensek

- általános jelentőség, vitaminigényt befolyásoló tényezők
- vitaminok és vitaminszerű anyagok funkcionális csoportosítása (koenzimek, antioxidánsok, egyéb funkciójúak) és példák természetes forrásokra



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

- koenzim funkciójú vitaminok jelentősége az anyagcserében (vitamin – koenzimalak – reakciópélda)
- ásványi anyagok csoportosítása szükséglet alapján; példák természetes forrásokra
- példák mikroelem és nyomelem funkciókra

Élelmi rostok

- általános napi szükséglet és jellemző átlagos bevitel
- az élelmi rostok csoportosítása, fő típusok és kémiai szerkezetük
- az élelmi rostok jellemző hatásai és jelentőségük egyes betegségek megelőzésében
- ❖ rosthányos táplálkozás következményei – egyes betegségek fokozott kockázata
- ❖ rostdús táplálkozás kedvezőtlen következményei



IZOM

Általános jellemzők

- fő izomfajták, fő jellemzőik és jelentőségük
- a vázizom makro- és mikrostrukturális elemei, az izomrost sejtorganelumai
- a szívizom jellemző makro- és mikrostrukturája
- a simaizom jellemző makro- és mikrostrukturája
- a vázizom miofibrillum ultrastrukturája: a szarkomer szerkezete (sávok, csíkok), filamentumai
- a „csúszó („sliding”) filamentum” modell lényege

A harántcsíkolt izomrostok összetétele, komponensei

- általános összetétel (szerves és szervetlen alkotók)
- vízdékony fehérjék (enzimek - példák, mioglobin), membránfehérjék (példák)
- struktúrfehérjék (csoportok: kontraktilis és regulátorfehérjék; fő citoszkeletális fehérjék)
- a miozin molekuláris jellemzői, ATPáz aktivitás, kötőhelyek; vastag filamentumok
- α -aktin; G-aktin, F-aktin; F-aktin kapcsolódásai
- tropomiozin jellemzői, funkciója
- troponin komplex tagjai, funkciói
- a vékony filamentum szerkezete, alkotói és kialakulása

A harántcsíkolt izom kontrakciója

- az izomkontrakció alapmechanizmusa, kereszthidak képződése, a „power stroke”
- a kontrakciós/kereszthíd ciklus lépései
- a szarkoplazma Ca^{2+} ion koncentrációjának jelentősége, értéke nyugalomban és kontrakció előtt
- a troponin komplex és a tropomiozin jelentősége a kontrakció beindításában

Az excitáció és kontrakció kapcsolása („EC coupling”)

- a direkt/mechanikus kapcsolat lényege és lépései **vázizomban**
- a nikotinos acetilkolin receptor jelentősége és működése
- a dihidropiridin receptor (DHP-R) és a rianodin receptor (RyR) lokalizációja és működése
- a szarkotubuláris rendszer: T-tubulusok és a szarkoplazmatikus rendszer felépítése és jelentősége; a triádok lokalizációja és szerepük
- Ca^{2+} -indukált Ca^{2+} release/kibocsátás lényege és lépései a **szívizomban**
- excitáció - kontrakció kapcsolása **simaizomban**, a PLC jelátvitel szerepe
- a simaizom kontrakció alapja: a miozin-foszforiláció és szabályozása



A relaxáció mechanizmusa harántcsíkolt izomban

- a relaxáció lépései
- az acetilkolinészteráz jelentősége és működése
- ❖ kolinészteráz gátlók
- az SR - Ca^{2+} ATPáz (SERCA) jelentősége és működése
- Ca^{2+} tárolás a szarkoplazmatikus retikulumban

Izomdifferenciálódás és regenerálódás

- a vázizomrostok kialakulásának fő lépései
- a vázizomregenerálódás alapja: szatellita sejtek

Izomműködés mechanikája

- az izomfeszülés létrejöttének dinamikája (stimulus - látens periódus – kontrakció – csúcspont - relaxáció)
- az izomfeszülést befolyásoló faktorok (motoros egységek száma, Ca^{2+} koncentráció, hőmérséklet, pH, alapfeszültségi állapot: szarkomerhossz szerepe)
- izomösszehúzódás több egymás utáni stimulus esetén; a stimulus frekvenciájának függvényében (különálló összehúzódások, inkomplett és komplett tetanusz)
- izotóniás és izometriás összehúzódás jellemzése

Izomkontrakció energiaszükséglete

- ATP források és ATP felhasználás lehetőségei az izomszövetben
- azonnali energiaszükséglet: kreatin foszfát, miokináz, mioglobin szerepe
- rövid távú energiaszükséglet: glikogén szerepe
- hosszú távú energiaszükséglet: aerob glükóz bontás szerepe
- légzési és keringési rendszer alkalmazkodása izommunka esetén az energianyerés fokozására

Izomrostok típusai

- gyors glikolitikus típusú izomrostok jellemzése
- lassú oxidatív anyagcseréjű izomrostok jellemzése
- gyors oxidatív anyagcseréjű izomrostok jellemzése
- izomplaszticitás fogalma és jelentősége
- miokardium anyagcsere jellemzői

Az izomanyagcsere adaptációja

- izomfáradás metabolikus alapjai
- sprinter és maratoni futó összehasonlítása
- rövid távú, intenzív edzés anyagcsere hatásai
- hosszú távú, állóképességi edzés anyagcsere hatásai
- izomláz, állóképesség
- oxigén adósság



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Izombetegségek

Ioncsatorna betegségek

- ❖ malignus hipertermia részletes jellemzése
- ❖ miotóniával járó állapotok (pl. hipo-/hiperkalémiás periodikus paralízis, kongenitális miotónia)
- ❖ muszkuláris diszgenézis (dihidropiridin-receptor hiánya)
- ❖ Brody-betegség (SERCA1-defektus)

Neuromuszkuláris junkciót érintő betegségek

- ❖ miaszténia gravis részletes jellemzése

Citoszkeletális rendszert érintő betegségek

- ❖ progresszív izomdisztrófiák, Duchenne disztrófia részletes jellemzése



IDEGRENDSZER - AGYMŰKÖDÉS BIOKÉMIÁJA

Általános anyagcsere jellemzők (agy)

- intenzív anyagcsere (nagy glükóz- és oxigénigény; hipoxia veszély)
- a nagy energiaigény háttere (aktív transzportok, axontranszport, szintézisek)
- a szénhidrát anyagcsere jellemzői (GLUT-1,-3; intenzív aerob /anaerob/ glükolízis; a klasszikus PET diagnosztika alapja)
- ❖ akut hipoglikémiás kóma (lényege, fő okai)
- ❖ hiperglikémiás és krónikus hipoglikémiás kóma (fő okok, jellemző anyagcserezavar, ketózis veszélyei)
- a lipidanyagcsere jellemzői (lipidgazdag agy – fő lipidtípusok, zsírsavanyagcsere jellemzői, ketontestek felhasználása)
- az aminosav-fehérje anyagcsere jellemzői (ammónia eliminálása, aminosavakból képződő neurotranszmitterek, citoszkeletális fehérjék képzésének jelentősége)
- a nukleotid anyagcsere jellemzői (fő anyagcsereutak)
- ❖ a központ idegrendszer általános anyagcseréjét érintő örökletes defektusok: szfingolipidózisok (Nieman-Pick- és Tay-Sachs-kór), mukopoliszacharidózisok, Lesch-Nyhan-kór

A vér-agy gát és a liquor cerebrospinalis

- vér-agy gát szerkezete és a rajta keresztül történő fő transzportfolyamatok (passzív diffúzió, facilitált transzport)
- ❖ kern-ikterusz háttere (újszülöttkori patológiás ikterusz)
- a likvor fő jellemzői

A neurotranszmisszió általános vonásai

- pre- és posztzinaptikusan zajló fő folyamatok (pre: neurotranszmitterek szintézise, szinaptikus vezikulumok képződése, axontranszport, transzmitter kibocsátás)
- a neurotranszmitterek fő jellemzői és csoportosításuk kémiai jellegük alapján (fő csoport: aminosavak, aminok, amin származékok; speciális típusok: peptidek, purinok, NO /gáz/, lipidszármazékok /endogén kannabinoidok/)
- a neurotranszmitterek eliminációja (főleg: lebontás, preszinaptikus újrafelvétel)
- az ionotróp receptorok általános jellemzői (szerkezet, működés, kation/anion áram és következménye)
- az ionotróp receptorok fő példái (Glu, nikotinos kolinerg, GABA és Gly receptorok)
- a metabotróp receptorok általános jellemzői (szerkezet, kapcsolódás G-fehérjéhez) és két fő működéstípus (jelátviteli utak, ioncsatorna nyitása)
- a metabotróp receptorok fő példái (Glu, GABA, katekolamin, szerotonin és muszkarinos kolinerg receptorok)



Kolinerg neurotranszmisszió

- preszinaptikus szintézis (enzim, reakció képlettel), kolin források
- transzport a szinaptikus vezikulákba
- ❖ acetilkolin release-re ható szerek (botulinum toxin, 4-aminopiridin, latrotoxin), hatásuk
- nikotinos receptor jellemzői, típusai, lehetséges lokalizációk, működése
- ❖ nikotinos receptor gátlószerei (curare, szukcinilkolin), hatásuk
- ❖ myasthenia gravis
- muszkarinos receptorok működése, fő típusai (jellemző lokalizáció, jelátvitel, hatás)
- ❖ muszkarinos receptor gátlószerei (atropin, szkopolamin), hatásuk
- kolinerg transzmisszió jelentősége az agyban (tanulás, memória)
- acetilkolin bontása (enzim és jellemzői)
- ❖ kis aktivitású acetilkolinészteráz előfordulásának lehetséges következménye
- acetilkolin bontást gátló szerek és jellemző hatásuk, reverzibilis gátlószerek (fizostigmin, neostigmin), irreverzibilis gátlószerek (alkilfoszfátok)

Katekolaminok

- katekolaminok szintézise (reakciók képlettel, enzimek, kofaktorok neve)
- adrenerg receptorok fő típusai (jellemző lokalizáció, jelátvitel, hatás)
- dopaminerg neurotranszmisszió (jellemző lokalizáció), receptorok működése
- dopamin transzport a szinaptikus vezikulákba, preszinaptikus újrafelvétel
- ❖ preszinaptikus újrafelvétel gátlása és ennek hatása (kokain)
- ❖ Parkinson-kór (háttere, fő tünetek, terápia)
- ❖ túlzott dopamin release hatása (skizofrénia dopamin elmélete, a szerelmes állapot biokémiája)
- katekolaminok lebontása (fő lebontó enzimek, végtermékek neve)

Glutamát neurotranszmisszió

- fő jellemzők, lokalizáció, szintézis (Glu-Gln ciklus, enzimek, képletek)
- ionotróp glutamát receptorok fő típusai, az NMDA-receptor működésének jellemzői és jelentősége
- ❖ az NMDA-receptor túlzott működése hipoxiában
- metabotróp glutamát receptorok működésének jellemzői
- glutamát elimináció

GABA és Gly neurotranszmisszió

- szintézis (enzim, koenzim, képletek)
- ionotróp és metabotróp GABA receptorok és működésük
- GABA inaktíválása és lebontása (enzimek, GABA-sönt)
- Gly neurotranszmisszió jellemzői



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Szerotonin neurotranszmisszió

- általános jellemzők: előfordulás, hatások
- szintézis (enzimek, koenzimek, reakciók képlettel); preszinaptikus újrafelvétel
- ❖ preszinaptikus újrafelvétel gátlószerei (SSRI) és hatásuk
- szerotonin receptorok általános működése
- szerotonin lebontása (enzimek, végtermék)
- ❖ szerotonin-analóg drog (LSD)

Egyéb neurotranszmitterek

- hisztamin: képződése (reakció képlettel, enzim, koenzim), előfordulása és hatásai
- ATP: képződése és bontása, receptorok (purinerg)
- neuropeptidok (pl. endorfinok)
- endokannabinoidok (membránlipid származékok), szerepük (gátló neurotranszmisszió modulálása)
- NO: képződése (NOS működése, koenzimek, reakció képlettel), lebontása (peroxinitrit képződése), fő hatásai, jelátvitel (cGMP)



LÁTÁS BIOKÉMIÁJA

A látáshoz szükséges anatómiai struktúrák biokémiája

- **Cornea:** felépítése és anyagcseréje (átlátszó, szabályos kollagénstruktúra (VIII.típus), jellemző proteoglikánok, avaszkuláris szövet, O₂ diffúzió, aerob glükolízis, aktív HMP-sönt, GSH és NADPH szerepe)
- **Lencse:** felépítése és anyagcseréje (m. ciliaris, zonuláris rostok (fibrillin), kollagén és proteoglikán összetétel, specifikus fehérjék (krisztallinok, intermedier filamentumok), magas víztartalom, ozmotikus egyensúly szerepe (Na⁺-K⁺ ATPáz), avaszkuláris szövet, O₂ diffúzió, anaerob glükolízis, aktív HMP-sönt, GSH és NADPH szerepe)
- ❖ Szürkehályog (cataracta) patobiokémiája (szabadgyökök, krisztallin-oxidáció, csökkent NADPH szint, galaktozémia/ fruktóz-intolerancia/ Diabetes (galaktitol, szorbitol szerepe)
- **Retina:** felépítése és anyagcseréje (rétegei, vaszkuláris szövet, aktív glükolízis, LDH szerepe)

A látás biokémiája

- A fotoreceptorok típusai (pálcikák, csapok), felépítése (kültag, beltág, fehérjésintézis, mitokondriumok, membránrendszer), pigmentsejtek szerepe
- A rodopszin szerkezete (Opszin (Lys)+ 11-cisz-retinál= Schiff-bázis)
- Fény indukálta változások a retinálban (cisz-transz izomerizáció)
- Fény indukálta változások a rodopszinban (primer: fotorodopszin, batorodopszin, szekunder: metarodopszin-I, metarodopszin-II, majd opszin+ all-transz-retinál)
- A rodopszin regenerációja (izomeráz: all-transz retinálból 11-cisz-retinál + opszin), a retinál tárolása és regenerációja (pigmentsejtek, máj, retinol-dehidrogenáz és izomerázok szerepe)
- ❖ A-vitamin-hiány (szürkületi vakság)
- ❖ Retinitis pigmentosa (krisztallin/ periferin mutáció)
- A látás jelátvittele sötétben (cGMP által nyitvatartott Na⁺-csatornák, depolarizáció (sötétáram), neurotranszmitter (Glu) ürülés)
- A látás jelátvittele fény hatására (gerjesztett rodopszin, metarodopszin-II, transzducin (Gt) aktiváció, foszfodiészteráz (PDE) kötés és aktiváció, cGMP bontás, Na⁺-csatornák zárása, hiperpolarizáció, transzmitter (Glu) felszabadulás csökken
- Szignálamplifikáció (1 foton - 1 aktivált rodopszin - 500 aktivált transzducin -500 aktivált PDE (PDE átviteli száma: 4200 molekula/sec), 1 sec alatt: 4200 x 500 = 2 100 000 elbontott cGMP)
- A fényadaptáció molekuláris mechanizmusai (cGMP szint Ca²⁺ regulációja, rodopszin-kináz, arresztin)
- Színlátás mechanizmusa (csapok típusai és működése)
- ❖ Piros-zöld színtévesztés



ENDOKRIN RENDSZER

Az endokrin rendszer általános jellemzői

- az integrált pszicho-neuroendokrin-immun rendszer lényege
- központi idegrendszeri irányítás alatt álló endokrin rendszerek (hipotalamo-hipofizeális rendszerek, szimpatiko-mellékvesevelő rendszer /SAS/)
- vérplazma faktorok (glükóz, Ca; vérnyomás-oszmolaritás) által szabályozott endokrin rendszerek
- szöveti hormonok, növekedési faktorok, citokinek, gyulladásozó faktorok
- endokrin és parakrin szabályozás

Hipotalamo-hipofizeális rendszerek

- release és release-gátló hormonok és szabályozásuk
- adenohipofízis működése
- a növekedési hormon (GH) és a prolaktin (PRL) jellemzői
- a GH szintézisének szabályozása, jelátvittele, anyagcsere hatásai
- ❖ törpeség, gigantizmus és akromegália
- a PRL szintézisének szabályozása és hatásai
- ❖ a fokozott prolaktin termelés következményei
- TSH és a gonadotropin hormon család (FSH, LH, CG) jellemzői, képződésük és hatásaik
- a pro-opio-melanokortin (POMC) család tagjai (ACTH, MSH, endorfinok, lipotropinok) és képződésük
- ACTH képződésének szabályozása és hatásai
- ❖ Cushing-szindróma fő jellemzői
- az endorfinok szintézisének szabályozása, fő hatásai
- MSH és lipotropinok fő hatásai
- a neurohipofízis hormonjai (oxitocin és vazopresszin/ADH), jellemzésük
- vazopresszin/ADH szekréciójának szabályozása, fő hatások és szignalizációjuk
- ❖ diabetes insipidus fő jellemzői
- az oxitocin szekréciójának szabályozása és hatásai

Szimpatiko-mellékvesevelő rendszer /SAS/

- mellékvesevelő hormonok (adrenalin, noradrenalin), szintézisük (képletek), lebontásuk (enzimek), hatásai
- adrenalin és noradrenalin receptorok és jelátvitelük

Pajzsmirigy hormonok

- a pajzsmirigy fő jellemzői, működésének szabályozása, tireoid szignalizáció lényege
- a pajzsmirigyhormonok fajtái (T₃, T₄, rT₃), szerkezetük (képlet)
- a pajzsmirigyhormonok szintézise: a tireoglobulin jellemzése, jelentősége, szintézise és képződésének szabályozása



- a pajzsmirigyhormonok szintézisének lépései (enzimekkel): jód felvétel, jodid oxidáció, a tireoglobulin jódozása, jódozott tirozinok kondenzációja, tárolás (kolloid), hormonok felszabadítása és annak szabályozása, dejodináció (T3 keletkezése), T3 és T4 szekréció
- ❖ a pajzsmirigyhormon szintézis (jód transzport, jodid oxidáció) gátlószerei
- T3 és T4 transzport a vérben (TBPA, TBG), TBG jellemzői
- T3 és T4 sorsa (dejodináció, inaktíválás, kiválasztás)
- T3 jelátvittele a célsejtben (sejtmagi receptorok)
- anyagcserehatások (alapanyagcsere, szénhidrát, lipid és fehérje anyagcsere)
- szerv/szöveti hatások (kardiovaszkuláris rendszer, légzés, vázizom, kölcsönhatás más hormonhatásokkal, központi idegrendszeri hatások)
- ❖ hipertireoidizmus, Basedow-kór fő jellemzői
- ❖ hipotireoidizmus, mixödéma; veleszületett hipotireoidizmus (kreténizmus) fő jellemzői
- ❖ golyva lényege, típusai; jódhiány, napi jódszükséglet

Szteroid hormonok

Szteroid hormonok általános jellemzése

- koleszterin előanyag szerkezete, forrása a hormontermelő szövetekben
- szteroid hormonok szerkezet szerinti csoportosítása
- csoportosítás hormontermelő szövetek és hatás csoport alapján
- szteroid hormonok hatásmechanizmusa, perifériás szövetekbe történő felvétele, szteroid hormon receptorok jellemzése és működésük
- szteroid hormonok vérben történő szállítása, inaktíválásuk és kiürítésük

Mellékvesekéreg hormonok

- a mellékvesekéreg egyes zónáiban képződő hormonok
- koleszterinből induló szintézis lépései (enzimek nevei, intermedierek nevei és képletei)
- mineralokortikoidok: aldosteron képlete, főbb hatások
- aldosteron képzésének szabályozása: renin-angiotenzin rendszer (ACE: angiotenzin konvertáló enzim jelentősége)
- glükokortikoidok: kortizol képlet, főbb hatásai az anyagcserére (anyagcsereutak, reakciók, enzimek)
- nemi hormonok: DHEA és androszténdion
- ❖ 21-hidroxiláz defektus (adrenogenitális szindróma) fő jellemzői

Nemi hormonok

- női nemi hormonokat termelő sejtek, szövetek
- progeszteron és ösztrogén képletei, szintézisük lépései (enzimek nevei, intermedierek nevei és képletei)
- női nemi hormonok fő hatásai



- szintézis utak kompartmentalizációja a szteroid termelő szervekben
- férfi nemi hormonokat termelő sejtek, szövetek megnevezése
- tesztoszteron és 5-dihidrotesztoszteron képlete, a két szintézisút lépései (enzimek nevei); DHEA és androszténdion mint prekursorok (képletek)
- férfi nemi hormonok fő hatásai

D-vitamin

- szerkezete
- szintézis lépései a különböző szövetekben (enzimek nevei, intermedierek nevei és képletei)
- hatása a Ca háztartásra
- ❖ D vitamin hiány kialakulása és következményei (rachitis, osteomalacia)
- ❖ D hipervitaminózis kialakulása és következménye (calcinosis)

Vércukorszint szabályozása és diabetes mellitus

Vércukor háztartás komplex szabályozása

- vércukorszint szabályozásban részt vevő hormonok és faktorok, vércukorszintet emelő és csökkentő hatások
- normál vércukor szint, vércukorszint állandóságának jelentősége
- ❖ hipo- és hiperglikémia fogalma, előfordulása; akut hipoglikémia jellemzői, előfordulása
- éhezés stádiumaiban vércukorszint biztosításában részt vevő hormonok, folyamatok
- hiperglikémia rendezésében részt vevő hormon, folyamatok

Inzulin

- szintézise, szerkezete
- C peptid keletkezése, diagnosztikai jelentősége
- szekréció a béta sejtekből, célsejtek, receptor típusa, működése
- hatása a glükóz felvételre, GLUT transzporterek
- hatása a szénhidrát anyagcsere folyamataira, szabályozási pontok és mechanizmusok (szabályozott anyagcsereutak, reakciók, enzimek)
- hatása a lipid anyagcsere folyamataira, szabályozási pontok (szabályozott anyagcsereutak, reakciók, enzimek)
- hatása a fehérje és aminosav anyagcserére

Glukagon

- jellemzők, szintézis helye, célsejtek, receptor típusa, működése
- hatása a szénhidrát anyagcsere folyamataira, szabályozási pontok (szabályozott anyagcsereutak, reakciók, enzimek)
- hatása a lipid és fehérje anyagcsere folyamataira, szabályozási pontok (szabályozott anyagcsereutak, reakciók, enzimek)
- hatása a fehérje és aminosav anyagcserére



Diabetes mellitus biokémiai háttere

- ❖ diabetes mellitus fő típusai (DM-I: IDDM, DM-II: NIDDM)
- ❖ diabeteses hiperglikémia kialakulásának mechanizmusa
- ❖ diabeteses akut anyagcsere-zavar tünetei és azok biokémiai háttere, szövetek érintettsége (ketoacidózis, fokozott glukoneogenezis, hiperozmózis, dehidráció), kóma
- ❖ diabetes mellitus késői szövődményeinek molekuláris alapjai (fehérje glikoziláció, lipoprotein peroxidáció) és szerepe az angiopátiák kialakulásában, szövetek érintettsége
- ❖ fő kezelési lehetőségek alapelvei I és II típusú diabetes esetén
- ❖ diabeteses hipoglikémia kialakulásának mechanizmusa, kóma

Diabetes mellitus klinikai biokémiai diagnosztikája

- vércukorszint mérésének lehetőségei (hagyományos /nedveskémiai módszer/ és POCT /szárzkémiai módszerek/)
- OGTT teszt lényege és jelentősége a DM diagnosztikában
- hemoglobin A1c szerepe a diagnosztikában, mérés lehetőségei

Kalcium háztartás

- kalcium előfordulási formái és jelentősége a szervezetben; a pH hatása az ionizáltságra; a vérplazma össz- és ionizált kalcium szintje
- a paratireoid hormon (PTH) jellemzői és képződése; képződésének, lebontásának és szekréciójának szabályozása
- PTH hatásai (csont, vese, kalcitriol szintézis)
- ❖ hiperparatireoidizmus fő típusai (primer és szekunder) és jellemzői
- ❖ hipoparatireoidizmus fő jellemzői
- D vitamin képződése és aktiválódása a szervezetben, a vesében történő aktiválódás szabályozása
- D vitamin (kalcitriol) hatásai szöveti és sejt szinten (intracelluláris receptor)
- ❖ D vitaminhiány (hipovitaminózis), a rachitisz és az oszteomalácia fő jellemzői; renális oszteodisztrófia
- ❖ D vitamin többletbevétel (hipervitaminózis), kalcinózis fő tünetei
- kalcitonin képződése, fő hatása



Növekedési faktorok, citokinek és szöveti hormonok

- a növekedési faktorok, citokinek és szöveti hormonok fő jellemzői, parakrin/autokrin szekréciójuk, általános hatásaik szöveti és sejt szinten

Növekedési faktorok

- a növekedési faktorok (GF) jelentősége az embriogenezisben és a regeneráció során
- ❖ a növekedési faktorok jelentősége a malignus daganatok kialakulásában és más krónikus betegségben (pl. fibrózis, ateroszklerózis)
- a növekedési faktorok fő fajtái (EGF, FGF, IGF-I, IGF-II, /inzulin/, PDGF, NGF, VEGF, TGF-beta) és fő speciális funkcióik
- a GF receptorok fő jellemzői, doménjaik
- GF jelátvitel lépései (EGF alapján): beindító szignalizáció a Tyr-kináz receptornál (adapter fehérjék, kis monomer G fehérjék jelentősége)
- GF jelátvitel lépései (EGF alapján): MAP-kináz kaszkád és más szignalizációk
- inzulin, IGF-I szignalizáció
- FGF-2 sokirányú hatása és szignalizációs útjai
- VEGF mint az angiogenezis fő serkentő faktora (hipoxia hatása)
- GF szignalizáció leállítása és szabályozása; szignalizációs útvonalak kapcsolata-hálózata
- ❖ protoonkogének és onkogének jellemzői és kapcsolatuk a GF jelátvitellel, szerepük malignus tumorok kialakulásában; retrovírus onkogének és szarkómák

Citokinek

- a citokinek jellemzői, jelentőségük, példák (interleukinek, TNF, interferonok)
- a citokinek szignalizációja (receptor-kapcsolt Tyr-kináz)

Szöveti hormonok, gyulladásszerű faktorok

- gasztrointesztinális hormonok fajtái, hatásaik
- ANP (szív) és eritropoietin (vese); hatásaik
- eikozanoidok: fő csoportjaik és fő hatásaik (PG, PGI, TX)
- hisztamin és szerotonin mint szöveti faktorok
- centrális (fehér) zsírszövet mint endokrin szövet, termelt fő faktorok, hormonok (pl. leptin, szteroidok, IGF-I, IL-6, prosztaglandinok)



BIOLÓGIAI JELÁTVITEL, MÁSODLAGOS HÍRVIVŐ RENDSZEREK

A jelátvitel általános jellemzői

- a soksejtű szervezetek kommunikációs problémái
- a jelátvitel típusai (szinaptikus, endokrin, parakrin, autokrin, direkt sejt-sejt kapcsolat)
- az intracelluláris jelátvitel szintjei: jel, recepció (hidrofil jel: membránkött receptor, hidrofób jel: intracelluláris receptor), transzdukció/amplifikáció, kiváltott válasz
- a receptorok általános tulajdonságai (ligand- és sejtspecificitás, up- és down-reguláció, adaptáció, deszenzitizálás, internalizáció), sejtekre jellemző receptormintázat
- a receptorok típusai (membránkött: ioncsatorna receptorok /ligandfüggő neurotranszmitter receptorok/, heterotrimer G-proteinhez kapcsolt receptorok, monomer G-proteinhez kapcsolt receptorok /GF és citokin receptorok/), egyéb speciális receptorok: guanilát cikláz és adhéziós receptorok; citoplazmatikus/sejtmagi receptorok)
- jelátvitel általános jellemzői (amplifikálás, komplexitás, jelátviteli hálózatok, molekuláris kapcsolók, adapter fehérjék, másodlagos hírvivők, protein-kináz kaszkádok, termináció; sejtspecificitás)
- másodlagos hírvivők típusai (cAMP, cGMP; Ca²⁺; PIP₂, DAG, IP₃)
- speciális jelátvitel: gyulladásoos reakció és véralvadás

Receptorok

Ioncsatorna receptorok

- jellemző felépítés és működés (transzmembrán domén, ligandfüggő gyors (ms) jelátvitel, iongrádiens jelentősége)
- példák: neurotranszmisszió (pl. nikotinos acetilkolin receptor, NMDA receptor)

Heterotrimer G-protein-kapcsolt, 7 transzmembrán-doménes receptorok

- a receptorok felépítése (7 transzmembrán hélix) és jellemző működése
- példák (muszkarinos acetilkolin receptor, adrenerg receptorok stb.)

Monomer G-protein-kapcsolt, 1 transzmembrán-doménes receptorok

- a GF receptorok felépítése (moduláris szerkezet; extracelluláris domén: ligandkötés, intracelluláris domén: TK aktivitás); példák (inzulin-R, VEGF-R, PDGF-R, EGF-R, NGF-R, FGF-R)
- TK receptorok aktiválása (autofoszforyláció)
- az inzulín receptor jellemzői (2 α és 2 β alegység, egy inzulín kötése), célfehérjék (IRS-1 és -2), effektor funkciók (glükóz/glikogén anyagcsere: PIP₂/ protein-kináz B (Akt) útvonal; génexpresszió szabályozás, sejtprolifерáció: ras/MAPK útvonal)
- a citokin receptorok fő jellemzői (nincs saját TK aktivitás), példák (interleukin receptorok)



Speciális receptorok

- guanilát cikláz receptorok (ligandok: NO, ANP/BNP, membrán- /ANP/BNP/ illetve intracelluláris (szolubilis) /NO/ receptorok)
- adhéziós receptorok fő típusai (integrinek, kadherineik, Ig-család, szelektinek)

Intracelluláris/ magi receptorok

- ligandok (T3/T4, szteroidok, retinsav)
- a receptorok felépítése, szteroid receptorok doménjei, funkciójuk, hormonkötő DNS-szekvenciák (TRE: thyroid hormone responsive element, GRE: glucocorticoid responsive element stb.)

Jelátvitel

Heterotrimer G-proteinekhez kapcsolt jelátviteli utak

- heterotrimer G-protein ciklus mechanizmusa (aktivált receptor, heterotrimer G-protein: alpha, beta, gamma alegységek, GTP/GDP csere és jelentősége, effektorok: adenilát cikláz, foszfolipáz C, foszfodiészteráz-6)
- heterotrimer és kis G-proteinek jellemzői, fő osztályai α alegység alapján például (G_{α_s} serkentő: cAMP \uparrow /adrenalin/ β receptor/, G_{α_i} : gátló: cAMP \downarrow /adrenalin/ α_2 -receptor/, G_{α_q} : PLC-IP₃-DAG \uparrow /adrenalin/ α_1 receptor/, G_{α_t} transzducin, PDE-6 cGMP \downarrow /látás/)
- adenil-cikláz és protein-kináz A szerkezete és működése, cAMP képződése és lebomlása
- G_{α_q} : PLC-IP₃-DAG rendszer működése (Ca⁺⁺ felszabadulás), protein kináz C jelentősége
- ❖ heterotrimer G-proteinek és betegségek: koleratoxin és pertussistoxin hatásmechanizmusa (ADP-ribosiláció)

Kis (monomer) G proteinek

- kis (monomer) G-fehérjék jellemzői, jelátviteli útjaik (MAPK kaszkád), a ras fehérje funkciója
- ❖ mutáns ras fehérje és tumorképződés

Guanilát-cikláz receptorok

- mechanizmus (cGMP, protein-kináz G), effektor funkciók (érfal simaizom relaxáció, vese: víz retenció stb.)
- NO szintézis (NOS izoenzimek, jellemzőik, regulációjuk)
- NO jelátvitel az érfalban
- NO és az oxidatív stressz (reaktív oxigén /ROI/ és nitrogén /RNI/ intermedierek)

Adhéziós receptorok

- integrinek jelátvitel a sejtadhézió során (klasztering, fokális adhézió)
- kapcsolódás a GF szignalizációhoz (letapadásfüggő sejtosztódás)



Speciális jelátvitel: gyulladásos reakció és véralvadás

- trombocita receptorok és jelátvitelük
- PLA₂ és eikozanoidok funkciói

Ca²⁺ mint másodlagos hírvivő

- intra és extracelluláris kalcium koncentráció, „horror calcii”, kalcium szerepe a sejtkárosodásban, sejtthalálban
- PMCA (plazmamembrán Ca²⁺ATPáz) szerkezete és működése, Na⁺-Ca²⁺ kicserélődési rendszerek, intracelluláris kalcium puffer rendszerek, kalciumkötő fehérjék, kalciumfüggő regulátor fehérjék (kalmodulin, Ca²⁺kalmodulin-kináz (CamK), troponin C), EF hand-domén szerkezete; intracelluláris kalcium szekvesztráció, SERCA enzimek szerkezete és működése.
- kalcium jel keletkezése, felszíni kalcium csatornák típusai
- intracelluláris kalcium felszabadításának mechanizmusai, kalciumfüggő kalcium felszabadítás (szívizom), IP₃-függő kalcium felszabadítás mechanizmusa
- Ca²⁺ mint allosztérikus enzim regulátor (pl. glikogén foszforiláz kináz)

Foszforiláció, defoszforiláció mint biológiai jelátvitel

- a foszfát csoport fizikokémiai sajátosságai, a biológiai reguláció szempontjából mutatkozó előnyei, az ATP molekulaszervezeti előnyei
- fehérjék foszforilációja: protein kinázok, szerin/treonin kinázok, tirozin kinázok (lásd ott!), ciklikus nukleotid függő, kalcium függő, diacilglicerol függő (lsd. ott!), egyéb protein kinázok
- protein defoszforiláció reguláló szerepe, protein foszfatázok
- foszforiláció és defoszforiláció szerepe az életműködések, anyagcsereutak integrált szabályozásában
- foszforilációs és defoszforilációs rendszerek koordinált szabályozása az anyagcserében (glikogén szintézis - lebontás egyensúlya, hormonális szabályozása) és egyéb sejtműködésekben (pl. simaizom kontrakció)



MOLEKULÁRIS BIOLÓGIA, GÉNEXPRESSZIÓ SZABÁLYOZÁS

A DNS szerkezete

- a molekuláris biológia centrális dogmája (DNS-RNS-fehérje egyirányú kifejeződése)
- a DNS-t felépítő nukleotidok (A, G, C, T) szerkezete
- a nukleotidok kapcsolódása: alfa-helikális elsődleges szerkezet, hidrogénkötések (G-C, A-T), a DNS olvadáspontja; kis és nagy árok, a kettőshélix konformációi (A, B, Z) és ezek sajátosságai
- a DNS becsomagolódása: a nukleoszómák szerkezete, hisztonok típusai és funkciója, szolenoid (30 nm) struktúra, a H1 hiszton szerepe, kromatin-hurkok, a kromatin tömörülés végpontja: kromoszómák, nem-hiszton proteinek
- a genom fogalma, mérete, az emberi genom; ismétlődő szekvenciák a genomban, telomer és centromer, telomeráz funkciója
- a kromatin típusai: heterokromatin (konstitutív, fakultatív) és eukromatin
- a DNS epigenetikai módosításai: hisztonmódosulások (acetilálás /HAT enzim/, deacetilálás /HDAC enzimek/), foszforilálás, metilálás), a DNS metilálása (C) és jelentősége; genomikus imprinting és anyai hatás fogalma, jelentősége
- ❖ fragilis X szindróma

A DNS replikációja

- szemikonzervatív mechanizmus: helikáz szerepe, replikációs villa, replikáció mechanizmusa a vezető-, ill. követő DNS szál esetében (helikáz, DNS-polimeráz, RNS-primer, primáz, Okazaki-fragmentek, DNS-polimeráz, ligáz)

A DNS szekvencia megváltozása: mutációk

- típusai: funkcionális/ nem funkcionális, szomatikus/ ivarsejtben bekövetkező, pontmutációk (SNP: single nucleotide polymorphism fogalma)/ kromoszómamutációk (szám- /euploid, aneuploid/ és szekvencia eltérések /transzlokáció, deléció, inverzió/, endogén/exogén, spontán/ indukált mutációk
- pontmutációk: missense, nonsense, deléció, inszerció (non-frame-shift illetve frame-shift mutációk), mechanizmus (depurinizáció, dezaminálás /C-U átalakulás/, primidin dimerek képződése, purinbázisok metilációja)

Repair mechanizmusok

- hibás bázispárosodás a replikáció folyamán: DNS-polimeráz korrektúra funkciója (proof-reading)
- mutált nukleotidok: bázis- illetve nukleotidexcíziós repair, mechanizmus (Bázis: glükozidáz, AP endonukleáz, polimeráz, ligáz; nukleotid: endonukleáz, polimeráz, ligáz)
- ❖ xeroderma pigmentosum
- p53 fehérje szerepe a repair mechanizmusok irányításában



A génkifejeződés menete, a transzkripció szabályozása

- a génexpresszió menetének alapvető különbségei prokariótákban és eukariótákban
- a génexpresszió szabályozási szintjei eukariótákban (epigenetikus faktorok, transzkripció reguláció, mRNS érése, poszt-transzkripció reguláció, transláció reguláció, poszttranszlációs módosítások)
- a gén fogalma, az eukarióta gének struktúrája (exon, intron, promoter, 5' és 3' nem transzlálódó régiók /UTR/)
- a transzkripció mechanizmusa, kódoló és nem kódoló szál, a transzkripció iránya; eukarióta RNS-polimerázok típusai (I-II-III) és jellemzése
- az eukarióta sejt legfontosabb RNS típusai (mRNS, tRNS, rRNS) és jellemzésük, egyéb RNS típusok (hnRNS, snRNS, snoRNS, siRNS, microRNS, antisense (as) RNS és jelentőségük
- az eukarióta promoter szerkezete (Start, TATA-Box, CAAT-Box, GC-Box), cisz- és transz-reguláló elemek, enhancer és silencer régiók
- transzkripció faktorok, felépítésük: DNS-kötő, szignálkötő-, transzaktiváló, dimerizáló domének, csoportosításuk DNS-kötő doménjuk alapján: HLH (helix-loop-helix) faktorok (c-myc, miogenikus regulátor faktor család), cink-ujj faktorok (szteroidreceptorok, SP1), leucin-cipzár faktorok (c-jun, c-fos), a Hox transzkripció faktor-család.
- a transzkripció menete, iniciáció, elongáció, termináció mechanizmusa, preRNS (hnRNS) kialakulása
- az érett mRNS kialakulása: 5'-cap, splicing, 3' poly-A farok, a módosulások jelentősége, a splicing mechanizmusa, a splicosoma felépítése (snRNS-ek jelentősége, mRNS lasszó-struktúra), az alternatív splicing mechanizmusa, jelentősége (szövet- illetve fejlődés specifikus génkifejeződés; pl. calcitonin/CGRP)
- ❖ thalasszémiák
- RNS-editálás mechanizmusa (pl. ApoB48, ApoB100), jelentősége
- az mRNS stabilitását befolyásoló tényezők, a stabilitás regulációja (pl. a ferritin ill. transferrin-receptor mRNS stabilitásának vasfüggő reciprok szabályozása)

Fehérjeszintézis és szabályozása, poszttranszlációs módosítások

- a genetikai kód sajátosságai (univerzális, degenerált; start- és stopkodonok) kodon-antikodon interakció, „lötyögés” (a kodon 3. bázisa és az antikodon 1. bázisának kapcsolódása kevésbé szigorú)
- a tRNS struktúrája, a tRNS kapcsolódása a specifikus aminosavhoz, az aminoacil-tRNS-szintetáz funkciója, működése
- a riboszómák felépítése pro- és eukariótákban, nagy- és kis alegység, rRNS-ek és riboszomális fehérjék



- a prokarióta proteinszintézis részletes mechanizmusa, energetikája, iniciáció (iniciációs faktorok, fMet mint kezdő aminosav), elongáció (elongációs faktorok, A és P hely a riboszómán, peptidkötés kialakulása, riboszóma mozgása, a GTP szerepe), termináció (releasing faktor, stop kodon)
- ❖ az egyes antibiotikumok (streptomycin, erythromycin, tetracyclin, chloramphenicol) prokarióta transzlációt befolyásoló hatásmechanizmusa, az eukarióta transzláció gátlószerei (puromycin, cycloheximid), a diftériatoxin hatásmechanizmusa
- poszttranszlációs módosulások, az endoplazmás retikulum, a szignálpeptid, és az SRP (signal recognition particle) jelentősége

A sejtciklus és szabályozása, tumorképződés molekuláris elmélete

- a sejtciklus jellemzése. G1, S, G2, M fázisok, A G0 fázis jelentősége (pl. neuronok, izom szatellita sejtek), az egyes fázisok jellemző eseményei, regulációs pontok: R-pont (G1 fázisban), G2-M kontroll pont
- a sejtciklus szabályozása: ciklin-dependens kinázok (CDK) típusai, felépítése és működése (katalitikus és regulatorikus alegység; aktivitásuk foszforilálással illetve ciklinekkel regulálható), ciklinek típusai, a CDK-k és ciklinek fázisfüggő kifejeződése a sejtciklus során
- a sejtciklus szabályozása: ciklin dependens kináz-inhibitorok (CKI) (pl. p21, p27, p16), a p21 fehérje hatásmechanizmusa, az R-pont regulációja: a retinoblasztóma (Rb) protein hatásmechanizmusa
- a protoonkogének fogalma, a protoonkogének (domináns) mutációjának következménye: onkogén, tumoros sejtosztódás, az onkogének típusai (növekedési faktorok /sis/, növekedési faktor receptorok /erbB/, G-proteinek /ras/, protein-kinázok /raf/, transzkripciós faktorok /myc, fos, jun/, sejtciklus regulátorok /ciklinD/).
- a tumorszupresszorok fogalma, tumorszupresszorok recesszív mutációja (mindkét allél esetében): tumoros sejtosztódás (pl. p53, p21, Rb), a tumorképződés molekuláris elmélete: onkogén/tumor szupresszor hatások egyensúlyának felbomlása, a p53 tumor szupresszor protein hatásmechanizmusa (a genom „örzője”, repair aktiválója, G1-S fázisátmenet gátlás, apoptózis indukció)

Apoptózis

- fogalma (programozott sejthalál), célja (morfogenezis (pl. neuronális sejthálózatok), szöveti differenciáció, károsító hatások elleni védekezés)
- a nekrozis és apoptózis összehasonlítása, apoptózis jellemzői (intakt organelumok, fragmentált kromatin, a sejttartalom nem szabadul ki)
- az apoptózis kiváltó faktorai (külső, belső), az apoptózis fázisai (determináció/indukció, sejthalál, fagocitózis, degradáció), a kaszpázok jelentősége



ADAPTÁCIÓ AZ EMBERI SZERVEZETBEN

(MOLEKULÁRIS, SEJT, SZÖVET/SZERV, SZERVEZETI SZINTEK)

Szabályozási szintek

- szabályozás az enzimek szintjén, kovalens módosítás és allosztéria szerepe
- gén szintű szabályozás alapelvei
- sejt szintű szabályozás: kompartmentalizáció szerepe
- szöveti és szervezeti szintű szabályozás alapelvei (integrált neuroendokrin szabályozás)

Adaptációs mechanizmusok fiziológiás és kóros körülmények között

Adaptáció éhezésben

- az éhezés biokémiai definíciója, fázisai
- hormonok részvétele az adaptációs szabályozásban
- az éhezés stádiumaiban vércukorszint biztosításában részt vevő folyamatok, szövetek/szervek érintettsége
- az éhezés stádiumaiban a lipid és fehérje/aminosav anyagcsere változásai (anyagcsereutak, szabályozott reakciók, enzimek), szövetek/szervek érintettsége
- ❖ krónikus éhezés következményei, az adaptáció határát megszabó anyagcsere tényezők

Adaptáció táplálékbevitelt követően

- hormonok részvétele az adaptációs szabályozásban
- adaptáció közvetlenül táplálékbevitelt követően; szénhidrát, lipid és fehérje/aminosav anyagcsere változásai, szabályozott reakciók, enzimek, szövetek/szervek érintettsége
- ❖ adaptáció kalóriagazdag táplálkozás esetén, elhízás; fokozott táplálékbevitel limitációi
- ❖ elhízás lehetséges következményei (metabolikus szindróma és következményei)

Adaptáció intenzív izomműködés (testmozgás) esetén

- különböző anyagcseréjű izmok rövid jellemzése
- izomműködés fő energia ellátását biztosító folyamatok
- rövid és hosszabb ideig tartó fokozott izommunka esetén változást mutató anyagcsere folyamatok, (szabályozott reakciók, enzimek), szövetek/szervek érintettsége
- hosszútávú adaptáció edzés esetén



Adaptáció stressz esetén

- Selye-féle stressz elmélet (stressz mint adaptációs mechanizmus), akut és krónikus stressz lényege
- stressz adaptációban résztvevő hormonok/hormonrendszerek, azok jellemzése
- stresszválasz kialakulása, anyagcserét érintő hatások (szabályozott reakciók, enzimek), stresszadaptáció előnyei
- ❖ intenzív és krónikus stressz kártékony hatásai (neuroendokrin és anyagcsere változások)

Adaptáció laktációban

- résztvevő hormonok, hatásuk
- az adaptáció mechanizmusa (anyagcsere)

Szupraindividuális szabályozás és a biokémia szabályozás általános elvei

Anyagcsere folyamatok szabályozásának alapelvei

- vezérlés és szabályozás fogalma, információáramlás vezérelt és szabályozott rendszerekben; vezérelt és szabályozott rendszerek stabilitása
- áramlási egyensúlyi, nyitott rendszerek viselkedése környezeti változások során
- feed back, feed forward, negatív, pozitív visszacsatolás fogalmai
- anyagcsere folyamatok rendező elvei, konvergencia és divergencia definíciója példákkal, rendeződési típusok példákkal (lineáris, cirkuláris, sönt)
- biokémiai paraméterek normál értékének, normál tartományának fogalma, "kóros" érték előfordulásának valószínűsége normál populációban, ennek orvosi jelentősége; set point fogalma
- kompenzációs mechanizmusok szerepe a normál értékek fenntartásában, terheléses próbák jelentősége a tartalék kompenzációs kapacitás feltárásában, ezek veszélyei
- a szervezet szűk határok között tartott, életfontosságú biokémiai paraméterei, az adaptációs mechanizmusok korlátai (példák)
- adaptáció a set point körül, adaptáció beszűkülésének következményei, (pl. alkalmazkodás megváltozása az öregedés során)
- A hálózatok típusai. Élő szervezetek, biokémiai rendszerek, mint hálózatok, "Scale free" hálózatok jellegzetességei, az anyagcsereút-hálózatok lehetséges "Hub" elemei, Az "Omika" tudományok módszerei, vizsgálati területei, Genomika, transzkriptomika, proteomika, metabolomika, foldomika, interaktomika

Szupraindividuális szabályozás

- példák a humán szervezetet körülvevő, és az alkalmazkodást, adaptációt befolyásoló tényezők közül (megváltoztatható és nem megváltoztatható faktorok, pl. élőhely jellemzői)
- magasabb szervezetségű rendszerek egyén túlélését befolyásoló hatásai (társadalmi körülmények, szociális, egészségügyi szervezetség; a pszichoszociális környezet hatása)



Biokémiai Intézet

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

- példák a társadalmi szervezethez az egyén életvitelét és életkilátásait meghatározó hatására (pl.: államalkotó hangyak és az emberi társadalom rétegződése)

Egészség és betegség biokémiai értelmezése

- reguláció és adaptáció egyensúlyának szerepe a biológiai evolúcióban, szelekciós előnyök, hátrányok
- az életmód és a prevenció jelentősége az egészség fenntartásában
- betegség, mint a reguláló mechanizmus relatív elégtelensége, szupraindividuális (szociális és egészségügyi) tényezők a regulációs kapacitás megőrzésében, visszanyerésében
- az orvostudomány, mint a regulációs kapacitás kiegészítője, ennek korlátai
- egészségügy: a szabályozás helyét vezérlés veszi át, gyógyszerszint monitorozás, bioszenzorok alkalmazásának perspektívái
- az áramlási egyensúlyi állapot elvesztése, irreverzibilis, öngerjesztő folyamatok
- az élő rendszer halála, mint termodinamikai jelenség