

SPIS TREŚCI

Wstęp	XVII–XVIII
1. O materii – Rafał Bobiński	1–12
1.1. Narodziny materii • 1.2. Materia ożywiona	
2. Fizykochemiczne podstawy biochemii – Mirosław Wyszomirski	13–32
2.1. Budowa atomu, izotopy • 2.2. Wiązanie chemiczne • 2.2.1. Wiązanie kowalencyjne • 2.2.2. Wiązanie kowalencyjne spolaryzowane • 2.2.3. Wiązanie jonowe • 2.2.4. Wiązanie wodorowe • 2.3. Energia w reakcjach chemicznych • 2.4. Wzory związków chemicznych, grupy funkcyjne • 2.5. Roztwory, stężenia • 2.5.1. Gęstość, jednostki objętości • 2.5.2. Stężenie procentowe • 2.5.3. Stężenie molowe • 2.6. Dysocjacja wody, pH	
3. Węglowodany – Mirosław Wyszomirski	33–50
3.1. Wstęp • 3.2. Nazewnictwo, podstawowe monosacharydy • 3.3. Cykliczne formy cząsteczek monosacharydów • 3.4. Disacharydy • 3.5. Polisacharydy • 3.5.1. Skrobia • 3.5.2. Glikogen • 3.5.3. Celuloza	
4. Lipidy – Rafał Bobiński	51–84
4.1. Wstęp • 4.1.1. Kwasy tłuszczowe • 4.1.2. Acyloglicerole • 4.1.3. Fosfolipidy • 4.1.4. Sfingolipidy • 4.1.5. Eikozanoidy • 4.1.6. Steroidy • 4.2. Biosynteza tłuszczów • 4.2.1. Biosynteza kwasów tłuszczowych • 4.2.2. Biosynteza cholesterolu	

5. Aminokwasy, peptydy, białka – <i>Karolina Zimmer</i>	85–112
5.1. Aminokwasy • 5.2. Peptydy • 5.3. Białka • 5.3.1. Struktura białek • 5.3.2. Podział białek • 5.3.3. Funkcje białek • 5.3.4. Cechy fizykochemiczne białek • 5.3.5. Proteinopatie	
6. Komórka – centrum przemian biochemicznych – <i>Urszula Mazurek, Rafał Bobiński</i>	113–178
6.1. Czym jest komórka? • 6.2. Homeostaza dynamiczna komórek jako warunek zdrowia • 6.3. Porównanie komórek prokariotycznych i eukariotycznych • 6.4. Struktury i organella komórkowe • 6.4.1. Błona komórkowa • 6.4.2. Jądro komórkowe • 6.5. Cytoplastma komórek eukariotycznych • 6.6. Cytoszkielek • 6.7. Rybosomy • 6.8. Mitochondrium • 6.9. Siateczka śródplazmatyczna • 6.10. Aparat Golgiego • 6.11. Lizosomy • 6.12. Peroksysomy • 6.13. Cykl komórkowy i jego regulacja • 6.13.1. Etapy cyklu komórkowego • 6.13.2. Mitoza – podział komórek somatycznych • 6.13.3. Mejoza – podział redukcyjny komórki • 6.14. Komórki prokariotyczne w mikrobiomie człowieka	
7. Molekularny wzór życia – przepływ informacji genetycznej – <i>Urszula Mazurek, Rafał Bobiński</i>	179–232
7.1. Krótka historia badań nad kwasami nukleinowymi • 7.2. Porównanie DNA i RNA • 7.2.1. Pentozy w kwasach nukleinowych • 7.2.2. Zasady azotowe w kwasach nukleinowych • 7.2.3. Komplementarność zasad azotowych • 7.2.4. Organizacja genomu • 7.2.5. System naprawy DNA • 7.2.6. Replikacja DNA • 7.3. Ekspresja genów • 7.3.1. Transkrypcja • 7.3.2. Translacja • 7.3.3. Regulacja ekspresji genów	
8. Enzymy – katalizatory życia – <i>Rafał Bobiński</i>	233–266
8.1. Budowa i nazewnictwo enzymów • 8.2. Mechanizm reakcji enzymatycznej • 8.3. Jednostki aktywności enzymów • 8.4. Swoistość enzymów • 8.5. Kinetyka reakcji enzymatycznych • 8.6. Regulacja aktywności enzymów • 8.7. Izoenzymy • 8.8. Enzymologia kliniczna • 8.8.1. Ważniejsze enzymy diagnostyczne	

9. Energia – co kręci materiężywioną? – Rafał Bobiński 267–318

9.1. ATP – uniwersalne źródło energii • 9.2. Glikoliza • 9.2.1. Glikoliza tlenowa • 9.2.2. Glikoliza beztlenowa • 9.2.3. Enzymatyczna i hormonalna kontrola glikolizy • 9.3. Utlenianie kwasów tłuszczowych • 9.3.1. β -oksydacja nasyconych kwasów tłuszczowych o parzystej liczbie atomów węgla • 9.3.2. β -oksydacja nasyconych kwasów tłuszczowych o nieparzystej liczbie atomów węgla • 9.3.3. β -oksydacja nienasyconych kwasów tłuszczowych • 9.3.4. Oksydacja kwasów tłuszczowych o rozgałęzionym łańcuchu węglowym • 9.3.5. β -oksydacja kwasów tłuszczowych o bardzo długim łańcuchu węglowym • 9.3.6. ω -oksydacja kwasów tłuszczowych • 9.4. Cykl Krebsa • 9.4.1. Etapy cyklu Krebsa • 9.4.2. Bilans energetyczny cyklu Krebsa • 9.4.3. Pełny bilans energetyczny spalania tlenowego glukozy • 9.4.4. Regulacja cyklu Krebsa • 9.4.5. Inne role cyklu Krebsa • 9.5. Łańcuch oddechowy • 9.5.1. Budowa i mechanizm działania łańcucha oddechowego • 9.5.2. Energia wyzwolana przez łańcuch oddechowy • 9.5.3. Fosforylacja oksydacyjna • 9.5.4. Inhibitory łańcucha i fosforylacji oksydacyjnej

10. Lipoproteiny, czyli o transporcie lipidów w organizmie – Rafał Bobiński 319–338

10.1. Transport lipidów • 10.2. Metabolizm lipoprotein • 10.2.1. Metabolizm chylomikronów • 10.2.2. Metabolizm VLDL • 10.2.3. Metabolizm LDL • 10.2.4. Metabolizm HDL • 10.3. Zaburzenia gospodarki lipidowej i przemian lipoprotein • 10.3.1. Hiperlipoproteinemia • 10.3.2. Hipolipoproteinemia

11. Ketogeneza – Rafał Bobiński 339–348

11.1. Wstęp • 11.2. Przyczyny ketogenezy • 11.3. Synteza ciał ketonowych • 11.4. Dalsze losy ciał ketonowych

12. 5G – czyli metabolizm glukozy – Rafał Bobiński 349–378

12.1. Wstęp • 12.2. Glikoliza • 12.3. Glikogen – struktura i funkcja • 12.4. Metabolizm glikogenu • 12.4.1. Glikogenogeneza • 12.4.2. Glikogenoliza • 12.4.3. Regulacja glikogenogenezy i glikogenolizy • 12.5. Glikogenozy • 12.5.1. Glikogenoza związana z zaburzeniem syntezy glikogenu (glikogenoza typu IV, choroba Andersena,

amylopektynoza) • 12.5.2. Glikogenozy związane z glikogenolizą
• 12.6. Glukoneogeneza • 12.6.1. Glukoneogeneza z glicerolu
• 12.6.2. Glukoneogeneza z pirogronianu i mleczanu • 12.6.3. Dal-
sze przemiany fosfoenolopirogronianu • 12.6.4. Glukoneogeneza
z propionianu • 12.6.5. Kontrola glukoneogenezy

13. Trzy kolory, czyli metabolizm hemu – Rafał Bobiński

379–416

13.1. Biały – co to jest hem i jak powstaje? • 13.1.1. Budowa porfiryn
• 13.1.2. Proces biosyntezy hemu • 13.2. Czerwony, czyli zaburzenia
biosyntezy hemu • 13.2.1. Porfirie, czyli syndrom tamy • 13.2.2. Rola
ALA w porfirii • 13.3. Żółty – katabolizm hemu, czyli rzecz o barwni-
kach żółciowych • 13.3.1. Dalsze losy bilirubiny • 13.3.2. Hiperbiliru-
binemia • 13.3.3. Podział żółtaczek • 13.3.4. Diagnostyka żółtaczek
• 13.3.5. Ostre powikłania w przebiegu kamicy dróg żółciowych
• 13.4. Kwasy żółciowe

14. Hormony – Mieczysław Dutka

417–468

14.1. Wstęp • 14.2. Hormony produkowane przez podwzgórze
• 14.2.1. Wazopresyna • 14.2.2. Oksytocyna • 14.2.3. Tyreoliberyna
• 14.2.4. Gonadoliberyna • 14.2.5. Somatoliberyna • 14.2.6. Soma-
tostatyna • 14.2.7. Kortykoliberyna • 14.2.8. Dopamina • 14.3. Hor-
mony produkowane przez przysadkę mózgową • 14.3.1. Hormon
wzrostu • 14.3.2. Hormon stymulujący tarczycę • 14.3.3. Prolaktyna
• 14.3.4. Hormon adrenokortykotropowy • 14.3.5. Hormon luteini-
zujący • 14.3.6. Folitropina • 14.4. Hormony produkowane przez
tarczycę i przytarczycę • 14.5. Hormony produkowane przez nadner-
cza • 14.5.1. Hormony kory nadnerczy • 14.5.2. Hormony rdzenia
nadnerczy • 14.6. Hormony produkowane przez jajniki • 14.7. Hor-
mony produkowane przez jądra • 14.8. Hormony rozproszonego
układu wewnątrzwydzielniczego • 14.8.1. Insulina • 14.8.2. Glu-
kagon • 14.8.3. Inne, wybrane hormony rozproszonego układu
wewnątrzwydzielniczego

15. Witaminy – Wioletta Pollok-Waksmańska

469–504

15.1. Wstęp • 15.2. Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach
• 15.2.1. Witamina A • 15.2.2. Witamina D • 15.2.3. Witamina E
• 15.2.4. Witamina K • 15.3. Witaminy rozpuszczalne w wodzie

- 15.3.1. Witamina C • 15.3.2. Witamina B₁ • 15.3.3. Witamina B₂
- 15.3.4. Witamina B₃ • 15.3.5. Witamina B₅ • 15.3.6. Witamina B₆
- 15.3.7. Witamina B₇ • 15.3.8. Witamina B₉ • 15.3.9. Witamina B₁₂

16. Składniki mineralne – Wioletta Pollok-Waksmańska

505–548

- 16.1. Wstęp • 16.2. Makroelementy • 16.2.1. Wapń • 16.2.2. Fosfor • 16.2.3. Magnez • 16.2.4. Chlor • 16.2.5. Potas • 16.2.6. Sód
- 16.2.7. Wodór • 16.2.8. Azot • 16.2.9. Siarka • 16.2.10. Tlen
- 16.2.11. Węgiel • 16.3. Mikroelementy • 16.3.1. Żelazo
- 16.3.2. Cynk • 16.3.3. Miedź • 16.3.4. Jod • 16.3.5. Selen
- 16.3.6. Fluor • 16.3.7. Chrom • 16.3.8. Mangan • 16.4. Pierwiastki ultraśladowe • 16.4.1. Nikiel • 16.4.2. Wanad • 16.4.3. Kobalt
- 16.4.4. Molibden

17. Biochemiczne i kliniczne aspekty rany oparzeniowej – Marek Kawecki

549–586

- 17.1. Podział oparzeń w zależności od głębokości rany • 17.1.1. Oparzenie stopnia I • 17.1.2. Oparzenie stopnia IIA • 17.1.3. Oparzenie stopnia IIB • 17.1.4. Oparzenie stopnia III • 17.1.5. Oparzenie stopnia IV • 17.2. Rozległość rany oparzeniowej • 17.3. Etiologia i rodzaje oparzeń • 17.4. Specyfika rany oparzeniowej determinująca procedury terapeutyczne • 17.5. Enzymatyczna resekcja strupa martwiczego rany oparzeniowej • 17.6. Zakażenie rany oparzeniowej • 17.7. Dynamika zakażenia w ranie oparzeniowej • 17.8. Europejski konsensus wytycznych w sprawie antyseptyki ran, w tym oparzeniowych (2018) • 17.9. Kryteria doboru środków antyseptycznych w leczeniu rany oparzeniowej • 17.10. Charakterystyka najczęściej stosowanych antyseptyków miejscowych w leczeniu rany oparzeniowej według europejskiego konsensusu wytycznych w sprawie antyseptyki ran • 17.11. Zalecenia stosowania antyseptyków miejscowych w leczeniu rany oparzeniowej według europejskiego konsensusu wytycznych w sprawie antyseptyki ran • 17.12. Antybiotykoterapia u chorych z oparzeniem • 17.13. Biochemiczne mechanizmy antybiotykooporności bakteryjnej • 17.14. Alternatywne metody dekontaminacji rany oparzeniowej • 17.14.1. Bakteriofagi • 17.14.2. Hyperbaria tlenowa • 17.15. Gojenie rany oparzeniowej • 17.16. Blizna poparzeniowa

18. Gospodarka wodno-elektrolitowa i równowaga kwasowo-zasadowa – Jan Bujok, Mieczysław Dutka, Rafał Bobiński	587–618
18.1. Gospodarka wodno-elektrolitowa • 18.1.1. Wstęp • 18.1.2. Przedziały wodne i płynowe • 18.1.3. Jony wchodzące w skład płynów ustrojowych • 18.1.4. Regulacja gospodarki wodnej i elektrolitowej • 18.1.5. Zaburzenia gospodarki wodnej i elektrolitowej • 18.2. Równowaga kwasowo-zasadowa • 18.2.1. Wstęp • 18.2.2. Buforowanie • 18.2.3. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej	
Wykaz najważniejszych skrótów	619–628
Wykaz rycin	629–632
Wykaz haseł	633–642