

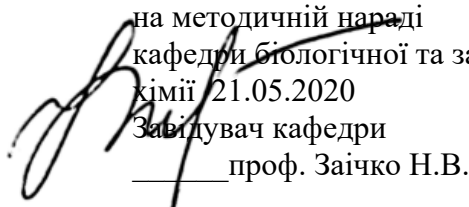
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кафедра біологічної та загальної хімії

ДИСТАНЦІЙНЕ НАВЧАННЯ

“Затверджено”

на методичній нараді
кафедри біологічної та загальної
хімії 21.05.2020
Завідувач кафедри
_____ проф. Заїчко Н.В.



ПЕРЕЛІК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ ДО ІСПИТУ

- 1. Базові задачі** – для студентів 2 курсу всіх факультетів
- 2. Спеціалізовані задачі**
 - 2.1 для студентів медичних факультетів (медицина, педіатрія)
 - 2.2 для студентів факультету медичної психології
 - 2.3 для студентів стоматологічного факультету
 - 2.4 для студентів фармацевтичного факультету
- 3. Додаток:** Нормативні показники крові та сечі

Примітка. Ситуаційні задачі до іспиту побудовані на основі тестів до іспиту Крок-1 «Біохімія» та передбачають контроль практичних навичок і засвоєння теоретичного матеріалу відповідно до робочих програм. Алгоритми вирішення задач відповідають задачам до підсумкових занять з відповідних розділів дисципліни (див.сайт кафедри) та ситуаційним задачам, наведеним в робочих зошитах. У додатку наведені базові біохімічні показники крові та сечі.

1. Базові задачі (для студентів всіх факультетів)

ФЕРМЕНТИ. КОФЕРМЕНТИ

- 3 метою діагностики інфаркту міокарду в сироватці крові визначають активність КФК та АСТ.
 - а) Наведіть повні назви цих ферментів.
 - б) До яких класів вони належать за МКФ (міжнародна класифікація ферментів).
 - в) Який з них має ізоферментні форми? Активність якої ізоформи зростає при інфаркті?
- 3 метою діагностики уражень печінки (гепатит, цироз) в сироватці крові визначають активність ЛДГ та АЛТ.
 - а) Наведіть повні назви цих ферментів.
 - б) До яких класів (за МКФ) вони належать?
 - в) Який з них має ізоферментні форми? Активність яких ізоформ зростає при гепатитах?
- 3 метою діагностики уражень підшлункової залози (гострий панкреатит, панкреонекроз) в сироватці крові та сечі визначають активність амілази та трипсину.
 - а) До якого класу належать ці ферменти за МКФ?
 - б) Які типи хімічних зв'язків розщеплюють дані ферменти? Наведіть субстрати цих ферментів.
 - в) Який з цих ферментів також виробляється слинними залозами?

4. З метою діагностики інфаркту міокарду в сироватці крові визначають активність ЛДГ.
- Наведіть повну назву ферменту та клас (за МКФ) до якого він належить.*
 - Поясніть особливості будови ізоферментів ЛДГ.*
 - Назвіть локалізацію ізоферментів ЛДГ.*
5. Пепсин гідролізує пептидні зв'язки в процесі травлення білків в шлунку.
- До якого класу ферментів (за МКФ) він належить?*
 - Який тип хімічних зв'язків розщеплює цей фермент? Наведіть субстрати цього ферменту.*
 - За структурою пепсин є простим чи складним ферментом? Який рН оптимум він має?*
6. У хворого з хронічним гастритом відмічається зменшення активності пепсину, рН шлункового соку становить 5,0.
- Назвіть механізм регуляції активності пепсину.*
- З якою метою таким хворим призначають вживати перед їжею слабкий розчин соляної кислоти?*
- Який тип специфічності характерний для цього ферменту?*
7. При гострому панкреатиті відбувається активація протеолітичних ферментів (трипсину, хімотрипсину) в клітинах підшлункової залози. Щоб уникнути аутолізу підшлункової залози (самоперетравлення власних білків) на доклінічному етапі рекомендовано повне голодування та охолодження черевної стінки в ділянці підшлункової залози.
- Чим можна пояснити необхідність використання цих заходів?*
 - В яких одиницях вимірюється активність трипсину та інших ферментів?*
 - Які амінокислоти найчастіше входять до складу активного центру цих ферментів?*
8. Хворому після інсульту для відновлення м'язової рухливості призначили серед інших препаратів прозерин.
- Активність якого ферменту гальмує прозерин?*
 - До якого типу інгібіторів він відноситься?*
 - Концентрація якого метаболіту (нейромедіатору) буде зростати в м'язах при дії прозерину?*
9. Після прийому сульфаніламідних препаратів у хворого з'явилося здуття живота та діарея внаслідок порушення мікрофлори кишечника (дисбактеріоз).
- Який механізм лежить в основі бактерицидної дії сульфаніламідів?*
 - До якого виду інгібіторів відносяться сульфаніламідні препарати?*
 - Який вітамін доцільно призначити хворому?*
10. В ургентну клініку привезли хворого з підозрою на гострий панкреатит.
- Зростання активності яких ферментів в крові та сечі дозволить підтвердити діагноз?*
 - Активність якого з ферментів підшлункової залози в сечі визначають за методом Вольгемута?*
 - Вкажіть нормальні значення активності цього ферменту в сечі.*
11. Хворий віком 58 років був госпіталізований зі скаргами на біль у за грудинній ділянці, раптову слабкість, пітливість, почуття страху, запаморочення. Попередній діагноз - інфаркт міокарду.
- Активність яких ферментів необхідно визначити в крові хворого?*
 - Які з них мають ізоферментні форми?*

в) Активність якого ізоферменту є найбільш інформативною в перші години інфаркту міокарду?

12. Фосфорорганічні сполуки (ФОС) відносяться до нейропаралітичних отрут, що використовуються як інсектициди та бойові отрути (зарин, табун).

а) Концентрація якого нейромедіатора зростає при їх дії?

б) Активність якого ферменту гальмують ФОС? Пояснити механізм.

в) До якого типу інгібіторів вони належать?

13. Метотрексат є структурним аналогом фолієвої кислоти, що використовується як протипухлинний засіб (цитостатик).

а) Активність якого ферменту гальмує метотрексат?

б) До якого типу інгібіторів він належить?

в) Синтез якого коферменту та яких сполук при цьому порушується ?

14. Непрямі антикоагулянти (дикумарини) порушують синтез протромбіну та інших білків зсідання крові у печінці.

а) Структурними аналогами якого вітаміну вони є?

б) Активність якого ферменту інгібують дикумарини?

в) Який тип інгібування має місце?

15. Гістидиндекарбоксилаза - фермент, що каталізує перетворення амінокислоти гістидину до вазоактивного медіатора гістаміну шляхом відщеплення CO₂.

а) До якого класу ферментів він належить?

б) За структурою цей фермент є простим чи складним?

в) Яка простетична група входить до складу його активного центру?

16. Гексокіназа - фермент, що каталізує фосфорилування глюкози.

а) До якого класу ферментів він належить?

б) За структурою цей фермент є простим чи складним?

в) Яким терміном називають складні ферменти? З яких частин вони складаються та яку функцію виконують?

17. Ціаніди блокують дію цитохромоксидази (ЦХО), сполучаючись з іонами перехідного металу, що входять до активного центру ферменту.

а) Який вид гальмування має місце?

б) З яким металом взаємодіють ціаніди в активному центрі ЦХО?

в) До складу якого коферменту входить цей метал та яку функцію виконує?

18. В середовище, що містить сукцинат та сукцинатдегідрогеназу (СДГ), додали малонат. При цьому окиснення сукцинату за участі СДГ уповільнилось.

а) Назвіть тип інгібування.

б) Як змінюється за даних умов константа Міхаеліса (Km) та Vmax ?

в) Як можна відновити активність ферменту?

19. Одним із шляхів регуляції активності ферментів в організмі людини є їх ковалентна модифікація.

а) Яка ковалентна модифікація має місце при регуляції активності глікогенфосфорилази та глікогенсинтетази?

б) Які два види ферментів забезпечують цей вид регуляції?

в) Наведіть інші приклади ковалентної модифікації ферментів

20. Препарати ртуті, миш'яку, вісмуту є інгібіторами ферментів, що мають тіолові групи (SH-групи) в активних центрах.

- a) Назвіть тип інгібування.
- б) Як змінюється за даних умов константа Міхаеліса (K_m) та V_{max} ?
- в) Яку амінокислоту використовують для реактивації цих ферментів?

21. Каптоприл - антигіпертензивний препарат, що є конкурентним інгібітором ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ). АПФ - це карбоксидипептидилпептидаза, яка перетворює профермент ангіотензин I у фермент ангіотензин II.

- a) Назвіть механізм активації ангіотензину I в ангіотензин II.
- б) Який тип хімічних зв'язків гідролізують пептидази? Який вид специфічності їх дії?
- в) До якого класу ферментів належать пептидази?

22. При патологічних станах, що супроводжуються гіпоксією, в тканинах накопичується токсичний продукт – гідроген пероксиду (H_2O_2), який викликає окисне пошкодження клітинних мембран.

- a) Які ферменти знешкоджують H_2O_2 в клітинах?
- б) Назвіть кофактори, які беруть участь в знешкоженні H_2O_2
- в) Пояснити механізм дії кофактору, що містить залізо.

23. З метою покращення окисно-відновних процесів в клінічній практиці хворим призначають вітамін РР.

- a) Які коферментні форми цього вітаміну Ви знаєте?
- б) Вкажіть енергетичний вихід при окисненні їх відновлених форм у мітохондріях?
- в) Наведіть приклади окисно-відновних процесів, в яких вони беруть участь

24. При малярії призначають препарати – структурні аналоги вітаміну B_2 (рибофлавіну).

- a) Порушення синтезу яких ферментів в плазмодії викликають ці препарати?
- б) До складу яких коферментів входить рибофлавін?
- в) Наведіть механізм їх дії

25. В еритроцитах міститься потужний антиоксидант - трипептид, який містить SH-групу. При його дефіциті виникає переокисний гемоліз еритроцитів.

- a) Назвіть цей трипептид. Які амінокислоти входять до його складу?
- б) Поясніть механізм його дії
- в) Яку роль відіграє цей кофермент у знешкоженні H_2O_2 ?

26. В лікарню потрапила робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. У волоссі жінки знайдено підвищену концентрацію арсенату, а в крові виявляється підвищений вміст пірувату.

- a) Порушення якого процесу викликав арсенат?
- б) Який кофермент блокується арсенатом
- в) До складу яких мультиферментних комплексів входить цей кофермент?

27. До складу дихального ланцюга входить кофермент (вітаміноподібна речовина), який не зв'язаний з апоферментом.

- a) Назвіть цей кофермент. До якої групи він відноситься?
- б) Поясніть механізм його дії
- в) Які ще коферменти входять до складу дихального ланцюга?

28. В процесі обміну деяких амінокислот, жирних кислот та холестерину утворюється метилмалонова кислота (метил-малоніл-КоА), яка має нейротоксичну дію.

- а) Який кофермент бере участь в її метаболізмі?*
- б) В який метаболіт ЦТК перетворюється метилмалонова кислота за участі цього коферменту?*
- в) Як називається фермент, до складу якого він входить?*

29. При синтезі нуклеотидів та ДНК важливу роль відіграє вітамінний кофермент, що переносить однокарбонові фрагменти. При його дефіциті порушується гемопоез та виникає макроцитарна анемія.

- А) Назвіть цей кофермент.*
- Б) З якого вітаміну і за допомогою якого ферменту він утворюється?*
- В) Які однокарбонові фрагменти він переносить?*

30. Після оперативного видалення частини шлунку у хворих виникає злаякісна макроцитарна анемія Адісона-Бірмера, що пов'язано з порушеним всмоктуванням вітаміну В₁₂.

- а) Який кофермент 2 групи утворюється з вітаміну В₁₂?*
- б) До складу яких ферментів він входить та в яких реакціях бере участь?*
- в) Порушення синтезу яких речовин викликає анемію Адісона-Бірмера?*

ЗАГАЛЬНІ ШЛЯХИ МЕТАБОЛІЗМУ. ТКАНИННЕ ДИХАННЯ ТА ОКИСНЕ ФОСФОРИЛУВАННЯ

31. Оксалоацетат - метаболіт ЦТК, який може використовуватись для синтезу глюкози та аспартату. При його дефіциті в мітохондріях відбувається накопичення ацетил-КоА.

- а) З яких метаболітів може утворюватись оксалоацетат?*
- б) Які коферменти необхідні для цього?*
- в) Чому при дефіциті оксалоацетату накопичується ацетил-КоА.*

32. В організм лабораторної тварини ввели інсектицид ротенон, що викликав ознаки отруєння.

- а) Який процес при цьому порушується?*
- б) Пояснити механізм дії ротенону. Які ще речовини мають таку дію?*
- в) Чому дорівнює коефіцієнт P/O за цих умов?*

33. В ЦТК утворюються відновлені еквіваленти, які окиснюються в дихальному ланцюгу з утворенням АТФ.

- а) Які відновлені еквіваленти та в якій кількості утворюються в ЦТК?*
- б) Як називається процес синтезу АТФ супряжений з окисненням відновлених еквівалентів у дихальному ланцюгу.*
- в) Скільки молекул АТФ утворюється за рахунок окиснення у дихальному ланцюгу усіх відновлених еквівалентів, утворених в ЦТК ?*

34. Окисне декарбоксілювання пірувату відіграє велику роль у забезпеченні організму енергією.

- а) Який мультиферментний комплекс забезпечує цей процес?*
- б) При дефіциті яких коферментів він порушується?*
- в) Які біохімічні симптоми порушення окисного декарбоксілювання пірувату?*

35. В культуру мітохондрій додали антибіотик антимицин А. При цьому в середовищі зменшилась кількість АТФ.
- Який процес при цьому порушується?*
 - Пояснити механізм дії антимицину А*
 - Чому дорівнює коефіцієнт P/O за цих умов?*
36. Здатність “моржів” тривалий час перебувати в холодній воді пояснюється тим, що в них посилюється синтез гормонів щитоподібної залози (тироксину).
- Який механізм лежить в основі «згріваючої» дії цих гормонів?*
 - Як змінюється електрохімічний потенціал та його складові частини в мітохондріях при високих концентраціях тироксину ?*
 - Як називаються речовини з таким впливом на компоненти електрохімічного потенціалу?*
37. Одним із побічних ефектів тривалого прийому антибіотику граміцидину є підвищення температури тіла.
- Поясніть механізм пірогенної дії цього антибіотика.*
 - Як змінюється електрохімічний потенціал та його складові частини в мітохондріях у присутності граміцидину?*
 - Як називаються речовини з таким впливом на компоненти електрохімічного потенціалу?*
38. Отруєння газом, який має запах тухлих яєць, супроводжується порушенням тканинного дихання, розладами свідомості і може викликати миттєву смерть.
- Назвіть невідомий газ*
 - Поясніть механізм його токсичної дії на тканинне дихання*
 - Які речовини мають схожий до цього газу механізм впливу на дихальний ланцюг?*
39. В ЦТК проходить одна реакція в ході якої утворюється 1 молекула ГТФ, яка легко перетворюється на АТФ.
- Як називається ця реакція?*
 - Назвіть вихідну речовину, продукт та фермент цієї реакції*
 - В якій органелі клітини проходить ця реакція?*
40. Судово-медичний експерт при розтині трупа 20-річної дівчини встановив, що смерть настала в результаті отруєння ціанідами.
- Порушення якого процесу було причиною смерті дівчини?*
 - Поясніть механізм токсичної дії ціанідів*
 - Чи можна було б врятувати дитину введенням аскорбінової кислоти?*
41. У запрограмованій смерті клітини (апоптозі) важливу роль відіграють ферменти каспази, які активуються при появі в цитозолі цитохрому С.
- Де локалізується цитохром С в нормі ?*
 - Яку функцію виконує цитохром С в нормальній клітині?*
 - Яка простетична група входить до складу цитохрому С?*
42. У чоловіка 30 років гіпоенергетичний стан, пов'язаний з порушенням функціонального стану цитохромів дихального ланцюга мітохондрій.
- Яка хімічна природа ферментів цитохромів? До якого класу за МКФ вони належать?*
 - Назвіть цитохроми у порядку їх розташування в дихальному ланцюгу.*
 - Які клітинні отрути є інгібіторами цитохромів аа₃?*

43. Хворому, який страждає безсонням, призначено снодійне класу барбітуратів.
- Назвіть фермент мітохондрій, для якого цей препарат являється інгібітором
 - Який кофермент входить до його складу?
 - За яким принципом розташовані коферменти дихального ланцюга?
44. Під дією деяких хімічних сполук проходить блокування окисного фосфорилування в мітохондріях, проте споживання кисню відбувається і субстрат окиснюється.
- Як називаються такі сполуки? Наведіть приклади.
 - Поясніть механізм їх дії.
 - Як зміниться основний обмін та температура тіла при введенні таких сполук?
45. У хворих з тиреотоксикозом спостерігається гіпертермія, булімія, зниження ваги, підвищення основного обміну.
- З чим пов'язані ці порушення?
 - Поясніть механізм впливу тиреоїдних гормонів на тканинне дихання та синтез АТФ
 - Який ще гормон має подібний вплив на ці процеси?
46. Антибіотик олігоміцин до недавнього часу використовували при лікуванні туберкульозу.
- Який процес блокує цей препарат у туберкульозній паличці?
 - Інгібітором якого ферменту є олігоміцин?
 - Поясніть особливості будови цього ферменту та його функцію.
47. Для покращення енергетичного обміну в клітинах використовують лимонну кислоту.
- З яких метаболітів утворюється лимонна кислота у мітохондріях?
 - Як називається фермент? Який процес започатковує?
 - Назвіть аlostеричні активатори та інгібітори цієї реакції?
48. В процесі окисного декарбоксилування пірувату утворюється центральний метаболіт обміну речовин, який далі окиснюється до кінцевих метаболітів CO_2 та H_2O .
- Назвіть цей метаболіт.
 - В якому процесі відбувається його окиснення до кінцевих метаболітів?
 - Розрахуйте енергетичний баланс окиснення пірувату до CO_2 та H_2O
49. У лікарню доставлений хворий, що отруївся інсектицидом. Виявлено інгібування активності мітохондріального ферменту НАДН-дегідрогенази.
- Яким інсектицидом отруївся хворий?
 - Який процес при цьому порушується?
 - Як зміниться індекс P/O за цих умов?
50. При лікуванні багатьох хвороб використовують фармацевтичний препарат кокарбоксілазу (тіаміндіфосфат) для забезпечення клітин енергією.
- Який процес при цьому активується?
 - Вкажіть енергетичний баланс реакції?
 - Наведіть складові цього комплексу.

ХІМІЯ ВУГЛЕВОДІВ. МЕТАБОЛІЗМ ВУГЛЕВОДІВ ТА ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

51. У хворого, який тривалий час страждає хронічним ентероколітом, після вживання молока з'явилися метеоризм, діарея, кольки.
- З нестачею якого ферменту в кишечнику пов'язана ця патологія?
 - Яку реакцію каталізує цей фермент?
 - Чи може вживати такий хворий кисломолочні продукти? Відповідь обґрунтуйте

52. Відомо, що синовіальна рідина зменшує тертя суглобових поверхонь. При ревматизмі та артриті її в'язкість знижується внаслідок деполімеризації певної речовини.

- a) Назвіть цю речовину.
- б) До якого класу вуглеводів належить? З яких компонентів побудована?
- в) Які ще біологічні функції вона виконує?

53. В організмі людини присутній гомополісахарид, який переважно синтезується у печінці та скелетних м'язах і зберігається в цитоплазмі клітин у формі гранул.

- a) Назвіть гомополісахарид.
- б) Охарактеризуйте його структуру та біологічну роль.
- в) Вкажіть біологічне значення низької осмотичної активності цього гомополісахариду?

54. Моносахарид, який є структурним компонентом сахарози і за хімічною природою є кетогексозою. В організм людини надходить у складі фруктів.

- a) Назвіть моносахарид.
- б) До складу якого дисахариду він входить? Охарактеризуйте будову цього дисахариду.
- в) Вкажіть значення цього моносахариду.

55. У дівчинки 7 років явні ознаки гемолітичної анемії. Лабораторно встановлений дефіцит піруваткінази в еритроцитах.

- a) Порушення якого метаболічного процесу в еритроцитах відмічається при цьому?
- б) Яку реакцію каталізує піруваткіназа в еритроцитах, вкажіть її значення?
- в) Вкажіть причини розвитку гемолізу еритроцитів за цих умов?

56. Клінічне обстеження хворого М. дозволило встановити попередній діагноз: рак шлунку. В шлунковому соці виявлено молочну кислоту.

- a) В якому метаболічному процесі утворюється лактат?
- б) Який фермент бере участь в утворенні лактату? Яку реакцію каталізує цей фермент?
- в) Які наслідки накопичення лактату в пухлинних клітинах?

57. Під час біохімічного дослідження встановлено, що в цитоплазмі гепатоцитів зменшується активність процесів окисного фосфорилювання

- a) Як змінюється співвідношення АТФ/АДФ в гепатоцитах при цьому?
- б) Як змінюється активність анаеробного гліколізу за цих умов? Відповідь обґрунтуйте
- в) Вкажіть механізм регуляції активності ферментів гліколізу

58. В клітинах дріжджів та інших мікроорганізмів проходять реакції спиртового бродіння, що обумовлено наявністю у них ферменту піруватдекарбоксілази. В той же час у людей цього ферменту не має, і запаси ендogenous етанолу в крові поповнюється за рахунок синтезованого мікрофлорою кишківника.

- a) Яку реакцію каталізує піруватдекарбоксілаза?
- б) В чому полягає відмінність процесів спиртового бродіння та анаеробного гліколізу?
- в) Яке значення ендogenous етанолу в організмі людини?

59. З метою профілактики малярії вченому-антропологу, який збирався у експедицію до Південної Африки, призначили протималярійний препарат - акрихін. На тлі його прийому у хворого виникла гемолітична жовтяниця.

- a) Яка причина гемолізу еритроцитів при прийомі протималярійного препарату?

- б) *Порушення якого біохімічного процесу та синтезу якого відновника відмічається за цих умов?*
 в) *Який механізм розвитку анемії при цьому?*

60. Після відновлення кровообігу в ушкодженій тканині припиняється накопичення лактату та зменшується швидкість споживання глюкози.

- а) *Як змінюється співвідношення АТФ/АДФ при цьому?*
 б) *Поясніть причину зменшення вмісту лактату за цих умов?*
 в) *Вкажіть назву та біологічне значення метаболічного ефекту, який виникає в ішемізованій тканині після відновлення кровообігу*

61. В тканинах з інтенсивним метаболізмом ліпідів велике значення має шлях катаболізму глюкози, який постачає відновлений кофактор (джерело атомів водню) для синтезу жирних кислот

- а) *Назвіть цей шлях метаболізму глюкози*
 б) *Який відновлений кофактор він постачає для синтезу жирних кислот?*
 в) *Для синтезу яких інших ліпідів використовується цей відновник?*

62. У людей після надмірного вживання алкоголю вранці натще відмічається гіпоглікемія внаслідок зростання співвідношення НАДН/НАД⁺

- а) *Вкажіть оборотну реакцію анаеробного гліколізу, напрямок перебігу якої залежить від цього співвідношення*
 б) *В яку сторону зміщується рівновага реакції за цих умов?*
 в) *Як змінюється активність глюконеогенезу при цьому?*

63. В клітинах, які швидко діляться, інтенсивно проходить шлях катаболізму глюкози, який постачає моносахарид для синтезу нуклеотидів.

- а) *Назвіть цей шлях метаболізму глюкози*
 б) *Який моносахарид постачає він для синтезу нуклеотидів?*
 в) *Як змінюється активність цього при дефіциті вітаміну В₁?*

64. З метою транспорту протонів з цитоплазми в мітохондрії для їх окиснення використовуються човникові системи

- а) *Назвіть човникові системи транспорту атомів гідрогену*
 б) *Яка із них має більшу енергетичну цінність і чому?*
 в) *Яка із них є більш універсальною і чому?*

65. В аеробних умовах розпад глюкози відбувається тільки до пірувату, при цьому лактат не утворюється

- а) *В якій реакції відбувається перетворення пірувату в лактат, назвіть фермент, кофермент*
 б) *Чому в аеробних умовах піруват не перетворюється в лактат?*
 в) *Підрахуйте енергетичний баланс аеробного окиснення глюкози до пірувату*

66. Під час тривалого голодування відбувається посилений розпад білків до амінокислот

- а) *В який процес будуть включатись амінокислоти за цих умов?*
 б) *Яка амінокислота в найбільшій мірі задіяна в цьому процесі?*
 в) *Які ще речовини можуть включатись в цей процес?*

67. У хворого відмічається гіпоглікемія натще, в пунктаті печінки виявлено дефіцит піруваткарбоксилази.

- а) *Яку реакцію каталізує піруваткарбоксилаза? Назвіть кофермент.*
 б) *Зниження активності якого процесу відмічається у хворого?*

в) Чи доцільно хворому призначати аспартам?

68. У тварини після введення глютамату виявили зростання вмісту глюкози в сироватці крові.

- а) Активність якого процесу зростає за цих умов?
- б) Вкажіть причину його активації.
- в) Назвіть точічну локалізацію та біологічне значення цього процесу?

69. У 8-місячної дитини спостерігається блювання, проноси після вживання фруктових соків. Навантаження фруктозою веде до гіпоглікемії.

- а) Назвіть патологічний стан у дитини
- б) Дефіцит якого ферменту відмічається за цих умов?
- в) Вкажіть причину розвитку гіпоглікемії після навантаження фруктозою

70. У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози знижена. Спостерігається катаракта, розумова відсталість, розвивається жирове переродження печінки.

- а) Назвіть патологічний стан у дитини.
- б) Дефіцит якого ферменту відмічається за цих умов?
- в) Яку реакцію каталізує цей фермент?

71. Дитина квола, апатична. В ранці натще часто виникають судоми. При біопсії печінки виявлено значний дефіцит глікогену.

- а) Назвіть патологічний стан у дитини.
- б) Дефіцит якого ферменту має місце?
- в) Яка причина виникнення судом?

72. У дитини з точковою мутацією генів виявлено відсутність глюкозо-6-фосфатази, гіпоглікемію та гепатомегалію.

- а) Назвіть патологічний стан у дитини
- б) Яку реакцію каталізує вказаний ензим? В якій органелі клітини вона проходить
- в) Як змінюється активність пентозофосфатного циклу за цих умов?

73. Для встановлення причини гіпоглікемії новонародженому проведений глюкагоновий тест, який не викликав зростання рівня глюкози в крові.

- а) Яким шляхом глюкагон підвищує рівень глюкози в крові?
- б) Назвіть можливі причини відсутності гіперглікемічного ефекту глюкагону.
- в) Які біохімічні дослідження дозволять встановити діагноз у дитини?

74. У крові пацієнта вміст глюкози натще - 6,4 ммоль/л, а через 2 години після вуглеводного сніданку - 12,6 ммоль/л.

- а) Вкажіть нормативні показники вмісту глюкози натще та через 2 години після вуглеводного сніданку.
- б) Проаналізуйте результати глюкозотолерантного тесту у пацієнта та зробіть висновки?
- в) Чи можливий розвиток глюкозурії у даного пацієнта?

75. У крові пацієнта вміст глюкози натще - 5,8 ммоль/л, а через 2 години після вуглеводного сніданку - 8,4 ммоль/л.

- а) Проаналізуйте дані глюкозотолерантного тесту у даного пацієнта та зробіть висновки?
- б) Ризик розвитку яких захворювань зростає у даного пацієнта?
- в) Назвіть біохімічний показник тривалої глікемії, вкажіть його нормативні показники та діагностичне значення

ХІМІЯ ЛІПІДІВ. МЕТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ТА ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

76. Чоловік 42 років страждає ревматоїдним артритом. До комплексу призначених йому лікувальних препаратів включений протизапальний препарат аспірин, який є інгібітором простагландинсинтази.
- а) Назвіть субстрат на який діє фермент простагландинсинтаза*
 - б) Перерахуйте ейкозаноїди, які утворюються за участі цього ферменту*
 - в) Вкажіть біологічну роль цих ейкозаноїдів*
77. У пацієнта, що перебував у зоні радіаційного ураження, в крові збільшився вміст активних форм кисню та малонового діальдегіду.
- а) Назвіть основні активні форми кисню*
 - б) Вкажіть ферменти, які забезпечують їх інактивацію*
 - в) Про що свідчить зростання в крові вмісту малонового діальдегіду?*
78. Хворому з бронхіальною астмою призначено препарат зілеутон - інгібітор ліпооксигенази.
- а) Назвіть субстрат на який діє фермент ліпооксигеназа.*
 - б) Перерахуйте ейкозаноїди, які утворюються за участі цього ферменту.*
 - в) Вкажіть біологічну роль цих ейкозаноїдів.*
79. До складу клітинних біомембран входять гліцерофосфоліпіди, які формують ліпідний бішар
- а) Назвіть представники фосфоліпідів*
 - б) Яка особливість будови фосфоліпідів обумовлює їх здатність утворювати ліпідний бішар?*
 - в) Вкажіть асиметрію мембран щодо розташування гліцерофосфоліпідів*
80. У пацієнта виявлено спадковий дефіцит ліпопротеїналіпази.
- а) Яку реакцію каталізує ліпопротеїналіпаза?*
 - б) Вміст яких ліпопротеїнів буде підвищений в крові за цих умов?*
 - в) Вкажіть особливості будови та біологічної ролі цих ліпопротеїнів*
81. У хворого при зондуванні 12-палої кишки виявлена затримка відтоку жовчі із жовчного міхура.
- а) Перетравлення та всмоктування яких компонентів їжі буде порушено?*
 - б) Які компоненти жовчі беруть участь в цьому процесі? З якої речовини вони синтезуються?*
 - в) Яка біологічна роль цих компонентів жовчі?*
82. Хворий на жовчнокам'яну хворобу після прийому жирної їжі відчуває нудоту, млявість, з часом з'явилися ознаки стеатореї.
- а) Поясніть термін «стеаторея»*
 - б) Назвіть причини стеатореї у хворого*
 - в) Чи доцільно призначити хворому хенодезоксихолеву кислоту?*
83. У хворого відмічається збільшення печінки та селезінки (гепатоспленомегалія), ксантоми на шкірі (відкладання в шкірі жиру). В крові високий вміст тригліцеридів, сироватка крові має вигляд молока, при її тривалому стоянні утворюється вершкоподібний шар.
- а) Збільшення вмісту яких ліпопротеїнів найбільш ймовірно у хворого?*
 - б) Вкажіть особливості будови, властивостей та біологічної ролі цих ліпопротеїнів*
 - в) Дефіцит якого ферменту є причиною цього стану?*

84. У хворого на дифтерію відмічається зменшення вмісту карнітину в серцевому м'язі.
- Вкажіть клас сполук, які є основним джерелом енергії для кардіоміоцитів*
 - Як змінюється їх окиснення за цих умов? Відповідь обґрунтуйте*
 - Який процес активується при цьому?*
85. При тривалому стресі, цукровому діабеті відмічається зменшення вмісту жиру в жирових депо та підвищення вмісту неестерифікованих (вільних) жирних кислот (НЕЖК) в сироватці крові.
- Який процес активується? Вкажіть регуляторний фермент цього процесу*
 - Вкажіть механізм активації процесу за тривалого стресу?*
 - Поясніть причини збільшення активності процесу при цукровому діабеті.*
86. β -окиснення пальмітинової кислоти відіграє важливу роль в забезпеченні енергетичних потреб серця, нирок та печінки
- Скільки циклів β -окиснення необхідно для її повного розпаду? Яка кількість АТФ утвориться за рахунок цього?*
 - Скільки молекул ацетил-КоА синтезується при цьому? Яка кількість АТФ утвориться за рахунок ацетил-КоА?*
 - Підрахуйте енергетичний баланс її окиснення*
87. Ліполіз нейтрального жиру триолеїнатгліцеролу є основним джерелом гліцеролу та олеїнової кислоти в клітині, окиснення яких супроводжується виділенням значної кількості енергії
- Вкажіть енергетичний баланс окиснення гліцеролу.*
 - Підрахуйте енергетичний баланс повного окиснення олеїнової кислоти*
 - Визначте енергетичний баланс повного окиснення триолеїнатгліцеролу.*
88. Надмірне споживання вуглеводів, що перевищує енергозатрати, супроводжується посиленням ліпогенезу в печінці та жировій тканині
- Які продукти катаболізму вуглеводів є метаболічними попередниками біосинтезу жирів?*
 - В чому відмінність біосинтезу жирів в печінці та жировій тканині?*
 - Якими гормонами регулюється ліпогенез в жировій тканині?*
89. У робітника хімчистки, який тривалий час працював з органічними розчинниками, діагностовано жирову дистрофію печінки. З метою лікування було використано ліпотропні речовини
- Вкажіть механізм розвитку жирової дистрофії печінки за цих умов*
 - Поясніть термін «ліпотропні речовини».*
 - Поясніть механізм ліпотропної дії карнітину та холіну.*
90. У пацієнтки з цукровим діабетом в біоптаті печінки виявлено великий вміст жирових включень.
- Назвіть патологічний процес у пацієнтки.*
 - Вкажіть механізм розвитку цього патологічного процесу.*
 - Поясніть доцільність збагачення дієти жінки вітамінами B_6 , B_9 , B_{12} та B_{15} ?*
91. У хворого в біоптаті печінки виявили зменшення активності ферменту ацетил-КоА-карбоксілази.
- Порушення якого процесу виявляється за цих умов?*
 - Яку реакцію каталізує цей фермент?*
 - Який вітамін доцільно призначити пацієнту?*

92. Синтез жирних кислот проходить в абсорбтивний період у цитоплазмі клітин із ацетил-КоА, синтезованого в мітохондріях в процесі окисного декарбоксилювання пірувату.
- Вкажіть речовину, яка є основним джерелом пірувату для синтезу жирних кислот
 - Чому за цих умов посилюється використання ацетил-КоА на синтез жирних кислот та пригнічується його окиснення в ЦТК?
 - Яким чином ацетил-КоА транспортується в цитоплазму?
93. У хворого на цукровий діабет розвинувся кетоацидоз.
- Назвіть сполуки, накопичення яких обумовлює розвиток кетоацидозу.
 - З якої речовини і в якому органі синтезуються кетоніві тіла?
 - Вкажіть причини розвитку кетоацидозу при цукровому діабеті.
94. У хворого на атеросклероз після довготривалого прийому статинів (препарати, що гальмують синтез холестерину) розвинувся кетоацидоз.
- Вкажіть спільні етапи в синтезі кетонівих тіл і холестерину
 - Поясніть причини активації кетогенезу за цих умов?
 - Вкажіть нормальний вміст кетонівих тіл в крові
95. У дитини відмічається анорексія, блювота, дратівливість, збільшення печінки, селезінки і лімфатичних вузлів, зниження гостроти зору. Відзначається зупинка загального розвитку, втрата моторних навичок. Дитині поставлено діагноз: хвороба Німана-Піка.
- До якої групи захворювань відноситься дана патологія? Які причини та наслідки цих захворювань?
 - Дефіцит якого ферменту відмічається у даної дитини? Яку реакцію каталізує цей фермент?
 - Накопичення якої речовини відмічається за цих умов?
96. На 4 добу голодування головний мозок в якості джерела енергії починає використовувати кетоніві тіла.
- Який орган не використовує кетоніві тіла в якості альтернативного джерела енергії?
 - Яке кетоніве тіло не окиснюється до ацетил-КоА і тому не слугує джерелом енергії?
 - Вкажіть синтетичну роль кетонівих тіл
97. Хворій з атеросклеротичним ураженням судин призначений лікарський препарат із групи статинів.
- Назвіть регуляторний фермент синтезу холестеролу, який блокує цей препарат.
 - Біосинтез якого проміжного метаболіту синтезу холестеролу порушується?
 - Вкажіть біологічну роль холестеролу.
98. При диспансерному обстеженні 40-річного пацієнта встановлено потовщення стінки сонної артерії, в сироватці крові вміст загального холестеролу становить 7,2 ммоль/л, а холестеролу ЛПВЩ - 0,8 ммоль/л.
- Прокоментуйте результати біохімічних досліджень
 - Для якої патології характерні такі зміни?
 - Назвіть ліпопротеїни, які забезпечують транспорт холестеролу та вкажіть їх біологічну роль
99. Жінці 40 років, у якої діагностовано жовчнокам'яну хворобу, призначено препарат хенодезоксихолевої кислоти.
- Назвіть основні причини кристалізації холестеролу?
 - З якою метою хворій призначено хенодезоксихолеву кислоту

в) Чому жовчнокам'яна хвороба частіше виникає у жінок?

100. У пацієнта 45 років вміст загального холестеролу в плазмі крові становить 4,5 ммоль/л, рівень ЛПНЩ - 4,0 ммоль/л, ЛПВЩ - 1,2 ммоль/л.

а) Прокоментуйте результати аналізу.

б) Високий ризик якої патології у пацієнта?

в) Як зміниться ризик розвитку цієї патології, якщо вміст в сироватці крові ЛПВЩ буде становити 0,7 ммоль/л?

ХІМІЯ ПРОСТИХ БІЛКІВ. МЕТАБОЛІЗМ ПРОСТИХ БІЛКІВ ТА ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

101. Пацієнт тривалий час знаходиться на дієті, яка не містить триптофану (всі інші амінокислоти представлені в достатніх кількостях).

а) До якої групи амінокислот за замінністю, полярністю та здатністю синтезувати глюкозу й кетоніві тіла відноситься дана амінокислота?

б) Як змінюється синтез білка за даних умов?

в) Вкажіть вид азотистого балансу у пацієнта.

102. Пацієнт знаходиться на дієті, яка не містить аланіну (всі інші амінокислоти є в достатніх кількостях).

а) До якої групи амінокислот за замінністю, полярністю та здатністю синтезувати глюкозу й кетоніві тіла відноситься ця амінокислота?

б) Як змінюється синтез білка за даних умов?

в) Вкажіть вид азотистого балансу у пацієнта.

103. За добу при безбілковій дієті розпадається 25-28 г білка. На цій основі обґрунтовані показники - білковий мінімум (35 г/добу) та білковий оптимум (80-100 г/добу).

а) Дайте назву коефіцієнта на основі якого встановлені білковий мінімум та білковий оптимум.

б) Поясніть чому білковий мінімум більший, ніж коефіцієнт 25-28 г/добу?

в) Вкажіть фізіологічні процеси, які забезпечують білковий мінімум та білковий оптимум?

104. У хворого з хронічним гастритом відмічається вздуття живота, залізодефіцитна анемія, рН шлункового соку становить 4,5.

а) Який патологічний стан у хворого? Вкажіть нормативи рН шлункового соку?

б) Поясніть причину розвитку залізодефіцитної анемії.

в) Обґрунтуйте механізм виникнення вздуття живота за цих умов

105. У хворого 43 років, прооперованого з приводу непрохідності товстої кишки, сеча набула коричневого кольору. Лікар запідозрив посилення процесів гниття білків у кишечнику.

а) Який патологічний компонент сечі є маркером гниття білків?

б) З якої амінокислоти він утворюється?

в) Назвіть продукти гниття фенілаланіну та тирозину в кишечнику

106. У немовляти спостерігаються епілептиформні судоми, що викликані дефіцитом вітаміну В₆. Лікар вважає, що це спричинено порушенням синтезу в нервовій тканині гальмівного медіатора.

а) Назвіть цей медіатор.

б) З якої амінокислоти він утворюється?

в) Назвіть фермент та кофермент цієї реакції.

107. Хворий скаржиться на свербіння, набряк та почервоніння шкіри.

- а) Синтез якого медіатора зростає в тканинах за цих умов?*
- б) З якої амінокислоти він утворюється?*
- в) Назвіть фермент та кофермент цієї реакції.*

108. Озним із нейромедіаторів, які утворюються за рахунок послідовних реакцій гідроксилування та декарбоксилування, є серотонін.

- а) З якої амінокислоти він утворюється?*
- б) Опишіть послідовні етапи утворення серотоніну. Назвіть ферменти та коферменти.*
- в) Вкажіть біологічне значення серотоніну*

109. В процесі декарбоксилування амінокислоти орнітину утворюється важливий біогенний амін.

- а) Який це біогенний амін?*
- б) Назвіть фермент та кофермент, які беруть участь в його утворенні.*
- в) Вкажіть біологічне значення цього біогенного аміну*

110. У хворого в сироватці крові відмічається зростання активності ферменту аланінамінотрансферази

- а) Яку реакцію каталізує цей фермент? Вкажіть кофермент.*
- б) Патологія якого органу найбільш ймовірна? Відповідь обґрунтуйте*
- в) Що таке коефіцієнт де Рітіса? Як він змінюється за даної патології*

111. У дитини 2 років затримка розумового розвитку, неврологічні розлади, які посилюються після вживання білкової їжі. Вміст аміаку в плазмі крові - 150 мкмоль/л, високий вміст цитруліну в крові, в сечі - підвищена концентрація амонійних солей.

- а) Який біохімічний процес порушений у дитини?*
- б) Дефіцит якого ферменту відмічається за даних умов?*
- в) Чому вживання білкової їжі поглиблює неврологічні розлади*

112. У хворого 52 років з цирозом печінки - головний біль, нудота, блювота, загальмованість. Вміст аміаку в плазмі крові - 100 мкмоль/л, сечовини - 2,2 ммоль/л; в сечі - велика кількість амонійних солей.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Який біохімічний процес порушений у хворого?*
- в) Обґрунтуйте доцільність використання малобілкової дієти у пацієнта?*

113. У хворого відмічаються неврологічні порушення, вміст амоніаку в сироватці крові становить 120 мкмоль/л, рН крові - 7,50.

- а) Прокоментуйте результати аналізу.*
- б) Які можливі причини цього патологічного стану?*
- в) Поясніть механізм розвитку неврологічних порушень за даних умов*

114. В кишечнику під впливом мікроорганізмів відмічається утворення великих кількостей амоніаку.

- а) Назвіть процес в якому утворюється амоніак в кишечнику*
- б) Назвіть транспортну форму амоніаку з кишківника. Як вона утворюється?*
- в) Назвіть продукти остаточного знешкодження амоніку в печінці та нирках*

115. Амоніак є високотоксичною речовиною, особливо для клітин головного мозку

- а) Назвіть процес в ході якого утворюється амоніак в мозку*
- б) Як відбувається тимчасове знешкодження амоніаку в клітинах мозку?*

в) Як змінюється активність циклу трикарбонових кислот Кребса при накопиченні амоніаку в клітинах мозку?

116. В клітинах еукаріот відбувається поєднання орнітинового циклу та циклу трикарбонових кислот - «двоколісний велосипед Кребса», що має важливе значення для функціонування кожного із них.

- а) На рівні якого спільного метаболіту відбувається поєднання цих двох метаболічних процесів?*
- б) Поясніть біологічне значення орнітинового циклу.*
- в) Яке значення циклу трикарбонових кислот Кребса у функціонування орнітинового циклу?*

117. У дитини 2 років з нирковою недостатністю виявлено гіпероксалурию та відкладання кристалів щавлевокислого кальцію в нирках. Це пов'язано з порушенням обміну амінокислоти, яка розпадається з утворенням оксалату.

- а) Яка це амінокислота?*
- б) З обміном якої амінокислоти тісно пов'язаний її метаболізм?*
- в) Який кофермент бере участь в цьому процесі?*

118. Для синтезу трипептиду глутатіону та гальмівного медіатора ЦНС - γ -аміномасляної кислоти (ГАМК) використовується певна амінокислота.

- а) Яка це амінокислота?*
- б) До якої групи амінокислот за заміненістю, полярністю та здатністю синтезувати глюкозу й кетонів тіла відноситься дана амінокислота?*
- в) Які ще амінокислоти входять до складу глутатіону?*

119. Використовується для синтезу гомоцистеїну та цистеїну і є донором метильних груп певна амінокислота.

- а) Яка це амінокислота?*
- б) До якої групи амінокислот за заміненістю, полярністю та здатністю синтезувати глюкозу й кетонів тіла відноситься дана амінокислота?*
- в) Обгрунтуйте значення процесів метилування*

120. До складу ядерних білків протамінів, гістонів та білка сполучної тканини колагену у великих кількостях входить певна амінокислота.

- а) Яка це амінокислота?*
- б) До якої групи амінокислот за заміненістю, полярністю та здатністю синтезувати глюкозу й кетонів тіла відноситься дана амінокислота?*
- в) Вкажіть роль цієї амінокислоти в дозріванні колагену. Назвіть ферменти та коферменти, які беруть участь в цьому*

121. Утворюється в орнітиновому циклі і використовується для синтезу нітроген монооксиду певна амінокислота.

- а) Яка це амінокислота?*
- б) До якої групи амінокислот за заміненістю, полярністю та здатністю синтезувати глюкозу й кетонів тіла відноситься дана амінокислота?*
- в) Вкажіть біологічне значення нітроген монооксиду*

122. Дитина 10-ти місячного віку, батьки якої брюнети, має світле волосся, дуже світлу шкіру та блакитні очі. При народженні мала нормальний вигляд, але протягом останніх 3 місяців спостерігались порушення мозгового кровообігу, відставання у розумовому

розвитку, напади судом. В крові знижений вміст катехоламінів. При додаванні до свіжої сечі кількох крапель 5% трихлорцтового заліза з'являється фіолетове забарвлення.

- а) Для якої патології обміну амінокислот характерні такі зміни? Дефіцит якого ферменту відмічається за цих умов.*
- б) Який метаболіт сечі дає фіолетове забарвлення в присутності йонів тривалентного заліза?*
- в) Чим пояснюється світлий колір волосся та очей у дитини за вказаних умов?*

123. Батьки дитини 3-х років звернули увагу на потемніння сечі дитини при стоянні. Температура тіла дитини нормальна, шкірні покриви рожеві, чисті, печінка не збільшена. Жовчних пігментів у сечі не виявлено.

- а) Для якої патології обміну амінокислот характерні такі зміни?*
- б) Дефіцит якого ферменту має місце?*
- в) Який метаболіт викликає потемніння сечі?*

124. Немовля відмовляється від годування грудьми, збуджене, дихання неритмічне, сеча має специфічний запах "пивної закваски" або "пережареного цукру".

- а) Для якої патології обміну амінокислот характерні такі зміни?*
- б) Дефіцит якого ферменту має місце?*
- в) Обмін яких амінокислот порушений?*

125. При дефіциті в раціоні цієї амінокислоти порушується синтез в організмі вітаміну РР.

- а) Яка це амінокислота?*
- б) Вкажіть біологічне значення цієї амінокислоти*
- в) Назвіть продукти гниття амінокислоти в кишечнику*

ХІМІЯ НУКЛЕОПРОТЕЇНІВ. МЕТАБОЛІЗМ НУКЛЕОПРОТЕЇНІВ. ОСНОВИ МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ ТА ГЕНЕТИКИ

126. В поживне середовище, де знаходяться бактерії кишкової палички, добавлена лактоза.

- а) Як змінюється активність білка репресора?*
- б) Як змінюється транскрипція структурних генів β -галактозидази?*
- в) Який вид регуляції експресії генів відмічається при цьому?*

127. В поживне середовище, де знаходяться бактерії кишкової палички, добавлений гістидин.

- а) Як змінюється активність білка репресора?*
- б) Як змінюється транскрипція структурних генів гістидинсинтетази?*
- в) Який вид регуляції експресії генів відмічається при цьому?*

128. У еукаріот в процесі транскрипції відбувається утворення первинного транскрипту. Однак, на рибосому надходить зріла інформаційна РНК, яка відрізняється від первинного транскрипту.

- а) Які процеси відбуваються при перетворенні первинного транскрипту в зрілу іРНК?*
- б) Яке значення цих процесів для еукаріотів?*
- в) Який з цих процесів проходить при дозріванні усіх видів РНК?*

129. У клітинах людини постійно виникає велика кількість порушень ДНК. Проте, дія механізмів репарації дозволяє зберігати відносно сталість генотипу.

- а) Вкажіть основні ферменти репарації та їх значення?*
- б) Яка основна умова для проходження репарації?*
- в) Які наслідки неефективної репарації для соматичних клітин?*

130. Основною властивістю спадкового матеріалу, що забезпечує безперервність поколінь, є здатність до реплікації.

- а) Назвіть основні ферменти, які беруть участь у реплікації і забезпечують деспіралізацію та розплітання ДНК?*
- б) Що таке реплікативна вилка та «точки ori»?*
- в) Що таке фрагменти Оказаки та як вони утворюються?*

131. Під час дослідження клітин підшлункової залози знайдені органели, які містять ферменти транслокази та пептидилтрансферази.

- а) Які органели досліджувались?*
- б) Який етап передачі генетичної інформації вони забезпечують?*
- в) Які реакції в клітині каталізують вказані ензими?*

132. Сімейний лікар для профілактики грипу порекомендував пацієнту приймання інтерферону.

- а) Інгібітором якого матричного процесу в бактеріальних клітинах є інтерферон?*
- б) Який біохімічний механізм противірусної дії інтерферонів?*
- в) Наведіть приклади речовин, які мають вплив на цей матричний процес.*

133. У пацієнта під дією УФ-опромінення в молекулі ДНК виникла мутація

- а) Вкажіть механізм мутагенної дії УФ-опромінення?*
- б) Назвіть послідовні етапи репарації за цих умов?*
- в) За яких умов у пацієнта розвинеться пігментна ксеродерма?*

134. До лікаря звернувся хворий на СНІД. Відомо, що вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) є РНК-вмісним та пошкоджує Т-лімфоцити, інтегруючись в їх геном.

- а) Який фермент вірусів бере участь у їх інтеграції в геном Т-лімфоцитів?*
- б) Який напрямок буде мати потік генетичної інформації у ВІЛ-інфікованих клітинах?*
- в) Який напрямок передачі генетичної інформації є універсальним для всіх еукаріотичних клітин?*

135. Під час мікроскопії клітин підшлункової залози людини знайдені органели округлої форми, які містять ферменти ДНК-топоізомерази та ДНК-хеліказу.

- а) Які органели досліджувались?*
- б) Яке значення вказаних ферментів?*
- в) У який період клітинного циклу відбувається цей процес та яке його значення?*

136. Хворому з діагностованою пневмонією лікар призначив антибактеріальний засіб з групи макролідів - азітроміцин

- а) Інгібітором якого матричного процесу в бактеріальних клітинах є азітроміцин?*
- б) Поясніть механізм антибактеріальної дії азітроміцину.*
- в) Наведіть приклади антибактеріальних препаратів, які є інгібітором цього ж матричного процесу.*

137. У хворих на дифтерію виникає характерне ураження слизової оболонки верхніх дихальних шляхів (справжній круп), що обумовлено дією дифтерійного токсину.

- а) Який етап реалізації генетичної інформації в епітелії верхніх дихальних шляхів інгібує дифтерійний токсин?*
- б) Який молекулярний механізм лежить в основі його цитотоксичної дії?*
- в) Який кофермент епітеліальних клітин руйнує дифтерійний токсин?*

138. З метою встановлення батьківства у дитини та передбачуваного батька було взято кров для генетичної експертизи

- а) Аналіз якої речовини, що міститься в ядерних клітинах крові, буде здійснено для встановлення батьківства?*
- б) Яким методом буде проводитись цей аналіз?*
- в) Пояснити принцип цього методу.*

139. У хворого з інсуломою відмічається висока продукція інсуліну. Інсулін гальмує синтез регуляторних ферментів гліюконеогенезу шляхом репресії їх генів.

- а) Що означає термін «репресія генів»?*
- б) На якому рівні регулюється біосинтез ферментів гліюконеогенезу інсуліном?*
- в) З атенюатором чи енхансером генів цих ферментів зв'язується інсулін?*

140. У хворих, що приймають глюкокортикоїди, з часом виникає стероїдний діабет. Гіперглікемічна дія цих гормонів переважно реалізується через стимуляцію синтезу ферментів гліюконеогенезу. Глюкокортикоїди проникають у ядро клітини і зв'язуються з певною ділянкою ДНК, внаслідок чого активується експресія генів ферментів гліюконеогенезу.

- а) На якому рівні регулюється біосинтез ферментів гліюконеогенезу глюкокортикоїдами?*
- б) З атенюатором чи енхансером генів цих ферментів зв'язуються глюкокортикоїди?*
- в) Які процеси об'єднуються терміном «експресія генів»?*

141. Тривале споживання нітритів викликає розвиток мутації, пов'язаної зі здатністю цих речовин перетворювати цитозин на урацил.

- а) Який тип мутації (геномну, хромосомну, генну) викликають нітрити?*
- б) Чи буде відмічатись зсув рамки зчитування за цих умов?*
- в) За яких умов ця мутація не призведе до змін синтезу білка?*

142. Алкілюючий агент диметилсульфат перетворює гуанін на 6-метоксигуанін, який втрачає здатність утворювати комплементарні зв'язки з цитозином, і тому випадає з кодону.

- а) Який тип мутації (геномну, хромосомну, генну) викликає диметилсульфат?*
- б) Чи буде відмічатись зсув рамки зчитування за цих умов?*
- в) Назвіть основні етапи репарації, які необхідні для виправлення даної помилки*

143. У 19-місячної дитини виявляється затримка розвитку, спастичність, імпульсивна поведінка, самоагресія (із нанесенням самому собі пошкоджень). Вміст сечової кислоти в крові - 1,96 ммоль/л.

- а) Як називається це захворювання?*
- б) Дефіцит якого ферменту має місце у дитини?*
- в) Яку реакцію каталізує цей фермент та яке її значення?*

144. У дитини грудного віку розвинулася мегалобластична анемія. Лікування залізовмісними препаратами і вітаміном В₁₂ не дало очікуваних результатів. У сечі виявлена оротова кислота.

- а) Як називається це захворювання?*
- б) Порушення якого процесу є причиною патології?*
- в) Введення якого метаболіту може поліпшити стан дитини?*

145. У пацієнта діагностовано отруєння токсином блідої поганки (аманітином).

- а) На який матричний процес впливає отрута?*
- б) Поясніть механізм дії аманітину?*
- в) Які це речовини можуть впливати на цей матричний процес?*

146. У хворого 50 років відкрита форма туберкульозу. Лікар призначив йому комплексне лікування, до складу якого входить антибіотик рифампіцин.

- а) На який матричний процес впливає рифампіцин?*
- б) Активність якого ферменту при цьому пригнічується?*
- в) Які ще речовини мають вплив на цей матричний процес?*

147. Хворому з пневмонією призначено препарат із групи фторхінолонів - гатіфлоксацин.

- а) Гальмування якого процесу в мікроорганізмах відмічається за цих умов?*
- б) Активність якого ферменту при цьому пригнічується?*
- в) Яка біологічна роль цього ферменту?*

148. Хворому для лікування онкопатології призначено протипухлинний антибіотик афідиколін

- а) Гальмування якого матричного процесу відбувається за цих умов?*
- б) Активність яких ферментів при цьому пригнічується?*
- в) Яка біологічна роль цих ферментів?*

149. Хворому з бактеріальною пневмонією призначено антибіотик групи тетрацикліну

- а) Гальмування якого матричного процесу відбувається за цих умов?*
- б) Поясніть механізм бактерицидної дії тетрацикліну?*
- в) Які антибіотики є інгібіторами цього ж матричного процесу?*

150. У пацієнта 50 років вміст сечової кислоти в крові становить 1,7 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результат аналізу*
- б) Які патологічні процеси можуть розвиватись у хворого?*
- в) Який лікарський препарат слід призначити? Наведіть механізм його дії.*

ГОРМОНИ

151. У хворого 45 років виявлено непропорційний інтенсивний ріст кисті рук, ступнів, ніг, підборіддя, надбрівних дуг, носа, язика.

- а) Яка патологія має місце у хворого?*
- б) Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу*
- в) Вкажіть механізм дії гормону*

152. У юнака після перенесеної важкої вірусної інфекції спостерігається полідипсія, поліурія (добовий діурез - 25 літрів), питома вага сечі - 1002, вміст глюкози в сироватці крові 4,4 ммоль/л.

- а) Яка патологія має місце?*
- б) Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу*
- в) Вкажіть механізм дії гормону*

153. У хворого виявлена гіпернатріємія, гіпокаліємія, зростання осмотичного тиску крові, набряки.

- а) Яка патологія має місце у хворого?*
- б) Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу*
- в) Вкажіть механізм дії гормону*

154. У хворої, 30 років, після перенесеного грипу слабкість, дратівливість, пітливість. Хвора схудла, з'явилося тремтіння рук, серцебиття, витрішкуватість, гіпертермія. При огляді: шкіра обличчя гіперемована, волога, екзофтальм, щитоподібна залоза збільшена, м'яка, безболісна.

а) Яка патологія має місце у хворої?

б) Порушення секреції яких гормонів відмічається за даної патології? Назвіть їх хімічну природу

в) Вкажіть механізм дії цих гормонів

155. Під час клінічного обстеження пацієнтки виявлено зниження основного обміну на 40%, збільшення маси тіла, зниження температури тіла, одутлість обличчя, порушення статевих функцій, млявість і апатія, зниження інтелекту.

а) Яка патологія має місце у хворої?

б) Порушення секреції яких гормонів відмічається за даної патології? Назвіть їх хімічну природу

в) Вкажіть механізм дії цих гормонів

156. У хворої жінки 29-ти років луноподібне обличчя, ожиріння верхньої частини тулуба, стрії на передній черевній стінці, гірсутизм, у сечі підвищено рівень 17-кетостероїдів. Під час обстеження патології гіпоталамусу та гіпофізу не виявлено.

а) Яка патологія має місце у хворої?

б) Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу

в) Вкажіть механізм дії цього гормону

157. В ендокринологічному відділенні обласної лікарні знаходиться хворий із скаргами на швидку втомлюваність, поганий апетит, тахікардію та гіперпігментацію шкіри. З анамнезу відомо: тривалий час лікувався кортикостероїдами з приводу бронхіальної астми.

а) Яка патологія має місце у хворого?

б) Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу

в) Вкажіть механізм протизапальної та протиалергічної дії цих гормонів

158. Жінка, 50 років, звернулася до лікаря зі скаргами на підвищення АТ, особливо після стресових ситуацій. При УЗД виявлено збільшення правого наднирника за рахунок мозкової речовини.

а) Порушення секреції яких гормонів відмічається за даної патології? Назвіть їх хімічну природу

б) Вкажіть механізм дії цих гормонів

в) Вкажіть вплив цих гормонів на метаболізм

159. Хворий 19 років в дитячому віці часто хворів інфекційними хворобами. При обстеженні встановлено, що вторинні статеві ознаки розвинуті слабо, первинні статеві ознаки не відповідають віку, яєчка атрофовані.

а) Яка патологія має місце у хворого?

б) Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу та механізм дії

в) Назвіть фермент, який забезпечує утворення активної форми гормону? Клінічне значення використання інгібіторів цього ферменту.

160. У хворого хлопчика 6 років, що страждає на тетанічні судоми виявлено гіпокальціємію, гіперфосфатемію, гіпофосфатурію.

а) Яка патологія має місце у хворого?

- б) *Порушення секреції якого гормону відмічається за даної патології? Назвіть його хімічну природу*
- в) *Вкажіть механізм дії цього гормону*

ВІТАМІНИ

161. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на підвищену кровоточивість (особливо ясен), виникнення «петехій» на шкірі і слизових оболонках, розхитування і випадіння зубів. Під час опитування виявлено, що хворий довгий час споживав мало рослинної їжі.

- а) *Яка патологія має місце у хворого?*
- б) *Дефіцит яких вітамінів є причиною авітамінозу*
- в) *Вкажіть причини розвитку симптомів у хворого*

162. У хворого після видалення 2/3 шлунка в крові зменшилась кількість еритроцитів, зріс їх об'єм, змінилась форма клітин, знизився рівень гемоглобіну. На основі клінічного та біохімічного обстеження діагностовано злоякісну анемію Адісона-Бірмера.

- а) *Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?*
- б) *Вкажіть причину виникнення дефіциту цього вітаміну?*
- в) *Обґрунтуйте механізм розвитку анемії?*

163. У хворого на алкоголізм спостерігаються порушення функцій нервової та серцево-судинної системи, психози, втрата пам'яті, в крові високий вміст пірувату та лактату

- а) *Вкажіть назву патологічного стану.*
- б) *Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?*
- в) *Поясніть механізм розвитку симптомів у хворого.*

164. У хворого 37 років на фоні тривалого застосування антибіотиків спостерігається підвищена кровоточивість при невеликих пошкодженнях, знижена активність факторів згортання крові II, VII, X, подовжений час згортання крові.

- а) *Недостатністю якого вітаміну обумовлені зазначені зміни?*
- б) *Що є причиною гіповітамінозу?*
- в) *Поясніть механізм дії цього вітаміну на процеси згортання крові*

165. Після обстеження хворої виявлено дерматит на симетричних ділянках шкіри (еритема), порушення інтелекту та шлунково-кишкові розлади.

- а) *Вкажіть назву патологічного стану*
- б) *Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?*
- в) *Назвіть амінокислоту, яка є джерелом цього вітаміну. Наведіть приклади продуктів, які збіднені та збагачені на цю амінокислоту*

166. У хворого, який тривалий час лікувався протитуберкульозним препаратом ізоніазидом, відмічається гіпохромна анемія та пелагроподібний дерматит.

- а) *Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого? Вкажіть причину його виникнення*
- б) *Вкажіть біохімічний механізм розвитку гіпохромної анемії*
- в) *Дефіцит якого ще вітаміну може виникнути за цих умов.*

167. У пацієнта, який кожного ранку вживає кілька сирих яєць, розвинувся себорейний дерматит, відмічається випадіння волосся, ураження нігтів.

- а) *Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?*
- б) *Назвіть причину виникнення авітамінозу*
- в) *Вкажіть роль цього вітаміну в обміні ліпідів*

168. У хворого, який тривало приймав сульфаніламідні препарати, розвинулась мегалобластична анемія.

- а) Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?*
- б) Назвіть причину виникнення гіповітамінозу*
- в) Вкажіть механізм розвитку мегалобластичної анемії*

169. У дитини віком 1 рік, яка мало перебуває на сонячному світлі, відмічається гіпотонія м'язів, деформації скелету (О-подібні ноги, реберні вервелиці), в крові - знижений вміст кальцію та фосфору, підвищена активність лужної фосфатази.

- а) Вкажіть назву патологічного стану. Дефіцит якого вітаміну має місце у хворого?*
- б) Назвіть причину виникнення гіповітамінозу*
- в) Назвіть органи-мішені через які реалізується вплив цього вітаміну на фосфорно-кальцієвий обмін.*

170. У дитини відмічається гемералопія, ксерофтальмія та кератомаліяція.

- а) Дефіцит якого вітаміну має місце у дитини?*
- б) Яка форма цього вітаміну бере участь в акті зору*
- в) Вкажіть механізм антиксерофтальмічної дії цього вітаміну*

БІОХІМІЯ КРОВІ

171. У хворого на цукровий діабет відзначається гіперглікемія, кетонурія, глюкозурія, гіперстенурія та поліурія.

- а) Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації?*
- б) Як за цих умов змінюється рН, рСО₂ та вміст бікарбонатів крові?*
- в) Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?*

172. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів.

- а) Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації?*
- б) Як за цих умов змінюється рН, рСО₂ та вміст бікарбонатів крові?*
- в) Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?*

173. Хворому проводиться операція з використанням штучної вентиляції легенів. У нього отримано такі показники лабораторних досліджень: рН - 7,49, рСО₂ - 25 мм рт.ст., вміст бікарбонатів - 24 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації?*
- в) Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?*

174. У пацієнта з вираженою блювотою при лабораторному дослідженні отримано такі показники: рН - 7,50, рСО₂ - 36 мм рт.ст., вміст бікарбонатів - 30 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації?*
- в) Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?*

175. У пацієнта струс головного мозку, що супроводжується блювотою та задишкою. При лабораторному дослідженні отримано такі показники: рН - 7,50, рСО₂ - 29 мм рт.ст., вміст бікарбонатів - 32 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації?*
- в) Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?*

176. Хворий 20 років скаржиться на загальну слабкість запаморочення, швидку втомлюваність. При обстеженні виявлено: гемоглобін крові 80 г/л, мікроскопічно - еритроцити серпоподібної форми.

- а) Яке захворювання можна запідозрити?*
- б) Назвіть молекулярну основу його розвитку.*
- в) Які види гемоглобіну можна виявити у цього хворого?*

177. Після аварії на хімічному виробництві сталося забруднення навколишнього середовища нітросполуками. У людей, що проживають у цій місцевості, з'явилась різка слабкість, головний біль, задишка, запаморочення.

- а) Яка причина розвитку гіпоксії? Яка речовина накопичується в еритроцитах за цих умов?*
- б) Назвіть фермент еритроцитів, який протидіє накопичення цієї речовини.*
- в) Які лікувальні заходи слід проводити за цих умов?*

178. У пацієнта відмічається підвищена чутливість до світла, анемія, сеча червоного кольору. Під час додаткових досліджень встановлено дефект уропорфіриноген III-косинтази.

- а) Яку назву має ця патологія?*
- б) Назвіть молекулярні основи її розвитку.*
- в) Вкажіть причину розвитку фотодерматитів за цих умов.*

179. У пацієнта з захворюванням нирок при лабораторному дослідженні сироватки крові встановлено: вміст загального білка - 50 г/л, альбумінів - 30г/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу. Назвіть патологічний стан. Вкажіть причину його виникнення.*
- б) Назвіть основний клінічний симптом при цьому патологічному стані. Вкажіть причину його виникнення.*
- в) Як змінюється тривалість дії та токсичність аспірину за цих умов, якщо у крові він зв'язується з альбумінами.*

180. У пацієнта відмічається зростання активності в сироватці крові тартрат-резистентної кислої фосфатази.

- а) Ураження якого органу найбільш ймовірно у пацієнта*
- б) До якої групи ферментів крові він належать?*
- в) Активність яких ще ферментів зростає в сироватці крові при ураженні цього органу?*

181. При аналізі крові у хворого залишковий азот склав - 48 ммоль/л, сечовина -15,3 ммоль/л.

- а) Що розуміють під поняттям «залишковий азот»? Назвіть його компоненти*
- а) Прокоментуйте результати аналізу. Назвіть патологічний стан. Враження якого органу найбільш ймовірно*
- б) Який ще компонент залишкового азоту буде сильно підвищеним за даних умов?*

182. При аналізі крові у хворого з опіковою хворобою залишковий азот склав - 40 ммоль/л, сечовина - 9,5 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу. Назвіть патологічний стан.*
- б) Вкажіть причину його виникнення. Як зміниться рівень амінокислот в сироватці крові за даних умов?*
- в) Як за цих умов зміниться онкотичний тиск крові? Які наслідки цього для організму*

183. У хворого 27 років виявлено патологічні зміни печінки і головного мозку. Поставлено діагноз - хвороба Вільсона.

- а) Дефіцит якого білка відмічається у хворого? До якого класу глобулінів він відноситься?*
- б) Вкажіть біологічну роль цього білка*
- в) Обмін якого мікроелементу порушений за даних умов та як зміниться його вміст в плазмі крові та сечі?*

184. При лабораторному дослідженні сироватки крові встановлено: активність АЛТ - 0,45 ммоль/(год·л), АСТ - 0,95 ммоль/(год·л) .

- а) Прокоментуйте результати аналізу.*
- б) Патологія якого органу найбільш ймовірна*
- в) До якої групи ферментів крові вони належать?*

185. В крові хворого збільшений вміст С-реактивного білка

- а) Назвіть патологічний процес у хворого*
- б) До якої групи відноситься цей білок? Вкажіть біологічну роль цієї групи білків*
- в) Які ще білки будуть зростати за цих умов?*

БІОХІМІЯ ПЕЧІНКИ. МЕТАБОЛІЗМ КСЕНОБІОТИКІВ

186. Після укусу отруйної змії у людини розвинулась жовтяниця. Загальний білірубін плазми крові 80 мкмоль/л, непрямий білірубін – 72 мкмоль/л, сеча та кал інтенсивно забарвлені.

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень.*
- б) Назвіть вид жовтяниці.*
- в) Яка причина інтенсивного забарвлення кала та сечі?*

187. У жінки, що хворіє жовчно-кам'яною хворобою, відмічається пожовтіння шкіри, склер. Сеча кольору «темного пива», кал - сіро-білий. Загальний білірубін плазми крові – 180 мкмоль/л, проба Флоранса (уробілін сечі) - негативна

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці*
- б) Назвіть причини зміни кольору сечі та калу.*
- в) Назвіть ферменти плазми крові - індикатори холестазу (порушення відтоку жовчі)*

188. У пацієнта діагностовано вірусний гепатит А (хворобу Боткіна). Вміст непрямого білірубину в плазмі крові - 48 мкмоль/л, прямого білірубину - 95 мкмоль/л, сеча має колір «темного пива».

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень.*
- б) Назвіть вид жовтяниці.*
- в) Назвіть ферменти плазми крові - індикатори цитолізу гепатоцитів.*

189. У юнака 16 років після вживання протималарійного препарату примахіну виникла жовтяниця. Вміст непрямого білірубину в плазмі крові - 76 мкмоль/л, прямий білірубін - 4,5 мкмоль/л, сеча і кал - темного кольору, в сечі виявляється гемоглобін (гемоглобінурія).

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень.*
- б) Назвіть вид жовтяниці.*
- в) Вкажіть причину розвитку жовтяниці.*

190. У юнака з хворобою Жильбера відмічається жовтуватість склер, вміст загального білірубину в плазмі крові - 48 мкмоль/л, непрямий білірубін – 37 мкмоль/л, кал та сеча - звичайного кольору.

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень.*
- б) Вкажіть причину розвитку жовтяниці.*
- в) Вкажіть лікарський засіб, який може зменшити вказані порушення.*

191. У новонародженої дитини відмічається прогресуюче наростання жовтяниці, ураження ЦНС. Вміст непрямого білірубину в плазмі крові - 340 мкмоль/л, прямий білірубін – 0 (відсутній), гемолізу еритроцитів не виявлено. Введення фенобарбіталу не зменшило ознаки жовтяниці.

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень.*
- б) Назвіть вид жовтяниці.*
- в) Вкажіть механізм нейротоксичної дії непрямого білірубину.*

192. Після переливання донорської крові у пацієнта піднялась температура тіла, виникли болі у поперековій ділянці, розвинулось пожовтіння шкіри. Вміст непрямого білірубину - 100 мкмоль/л, прямого - 4,0 мкмоль/л, сеча та кал - інтенсивно забарвлені.

- а) Прокоментуйте результати біохімічних досліджень.*
- б) Назвіть вид жовтяниці та причину її виникнення.*
- в) Порівняйте властивості прямого та непрямого білірубину.*

193. При лабораторному дослідженні сироватки крові встановлено: активність АЛТ - 1,05 ммоль/(год·л), АСТ - 0,40 ммоль/(год·л).

- а) Прокоментуйте результати аналізу.*
- б) Патологія якого органу найбільш ймовірна.*
- в) Дослідження активності яких ферментів дозволить підтвердити діагноз?*

194. У хворого відмічається біль у правому підребер'ї. При лабораторному дослідженні виявлено зростання активності лужної фосфатази та ГГТП в сироватці крові

- а) Назвіть патологічний стан у хворого.*
- б) Як за цих умов може змінитись вміст загального білірубину та його фракцій в сироватці крові?*
- в) Гіповітаміноз яких вітамінів слід очікувати?*

195. При лабораторному дослідженні сироватки хворого на гепатит встановлено: вміст загального білка - 55 г/л, альбуміну - 30 г/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу.*
- б) Порушення якої функції печінки реєструється у хворого?*
- в) Які наслідки для організму цього порушення?*

196. При лабораторному дослідженні сироватки хворого на гепатит встановлено: вміст сечовини - 2,0 ммоль/л, амоніаку - 75 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу.*
- б) Порушення якої функції печінки реєструється у хворого?*
- в) Які наслідки для організму цього порушення?*

197. Пацієнту з розладами сну призначено препарат із групи барбітуратів, який у звичайній терапевтичній дозі не викликав снодійного ефекту. З анамнезу встановлено, що пацієнт зловживає алкогольними напоями.

- а) Яке явище відмічається за цих умов?*
- б) Вкажіть причину його виникнення.*
- в) Яке клінічне значення цього явища для лікарів?*

198. В процесі дезалкілювання кодеїну відбувається утворення значно сильнішого наркотичного анальгетика морфіну.

- а) Яка фаза біотрансформації має місце за цих умов?*
- б) Назвіть ферменти та коферменти, які забезпечують це перетворення. В якій органелі клітини воно проходить*
- в) Яке значення процесу дезалкілювання?*

199. Протитуберкульозний препарат ізоніазид в організмі людини підлягає процесам ацетилювання.

- а) Яка фаза біотрансформації має місце за цих умов?*
- б) Як поділяються люди за швидкістю ацетилювання? Яке це має клінічне значення?*
- в) Як змінюється токсичність ізоніазиду у людей з різною швидкістю ацетилювання?*

200. Тривалий прийом алкоголю викликає токсичне пошкодження печінки.

- а) Який метаболіт етанолу є найбільш токсичним для клітин?*
- б) В яких реакціях він утворюється та за участі яких ензимів?*
- в) Вкажіть механізм його токсичної дії?*

БІОХІМІЯ НИРОК ТА СЕЧІ. ВОДНО-МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН ТА ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

201. Хвора поступила в інфекційне відділення зі скаргами на нестримну блювоту.

- а) Яке порушення водно-мінерального обміну відмічається за цих умов?*
- б) Які клінічні симптоми характерні для цього порушення?*
- в) Які ще причини розвитку подібних порушень водно-мінерального обміну?*

202. У хворой виявлена пухлина довгастого мозку, що супроводжується вираженою гіперсалівацією (6-7л за добу).

- а) Яке порушення водно-мінерального обміну відмічається за цих умов?*
- б) Які клінічні симптоми характерні для цього порушення?*
- в) Які ще причини розвитку подібних порушень водно-мінерального обміну?*

203. Під час дослідження електролітного складу сироватки крові встановили, що вміст натрію - 175 ммоль/л, калію - 4,0 ммоль/л, кальцію - 2,5 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу.*
- б) Як за цих умов змінюється осмотичний тиск крові? Вкажіть його нормативні показники*
- в) Які клінічні симптоми характерні для цього порушення?*

204. Після тривалого прийому сечогінних препаратів у пацієнта відзначається тахікардія та порушення ритму серцевих скорочень.

- а) Яке порушення електролітного обміну відмічається за цих умов?*
- б) Вкажіть причину розвитку цих порушень?*
- в) Назвіть гормон, який регулює рівень цього електроліту в крові*

205. У хворого з синдромом тривалого стиснення м'язів розвинулась брадикардія, а через деякий час зареєстровано зупинку серця в діастолі.

- а) Яке порушення електролітного обміну відмічається за цих умов?*
- б) Вкажіть причину розвитку цих порушень?*
- в) Назвіть біологічну роль цього електроліту.*

206. У жінки з хронічною патологією нирок відмічається збільшення артеріального тиску, у крові зареєстровано високий вміст реніну.

- а) Вкажіть причину збільшення вмісту реніну за цих умов.*
- б) Активація якої регуляторної системи спричиняє підвищення артеріального тиску при цьому? Який метаболіт цієї системи є потужним вазоконстриктором?*
- в) Як змінюється вміст калію та натрію в сироватці крові за цих умов?*

207. Хворий з патологією нирок скаржить на ламкість кісток. В сироватці крові вміст кальцію 1,75 ммоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Вкажіть причину розвитку патологічного стану*
- в) Який гормон залучений до регуляції обміну кальцію в нирках? Яка його біологічна роль?*

208. У хворого з патологією нирок діурез - 400 мл, в сироватці крові: вміст сечовини - 10,3 ммоль/л, креатиніну - 200 мкмоль/л.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Яка функція нирок порушена?*
- в) Який ще показник використовують для оцінки цієї функції нирок?*

209. Під час дослідження питомої ваги у різних порціях добової сечі встановлено, що цей показник коливається в межах 1,004-1,007 г/мл.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Яка функція нирок порушена?*
- в) При якому патологічному стані виникають такі зміни?*

210. У хворого з патологією нирок встановлено: в сироватці крові вміст сечовини - 5,5 ммоль/л, креатиніну - 75 мкмоль/л, глюкози - 4,8 ммоль/л; в сечі глюкози - 2,5%.

- а) Прокоментуйте результати аналізу*
- б) Яка функція нирок порушена?*
- в) В якому відділі нефрона виникають порушення?*

2. Спеціалізовані задачі

2.1 для студентів медичних факультетів (медицина, педіатрія)

211. У дворічної дитини з мукополісахаридозом відмічається затримка фізичного та нервово-психічного розвитку, деформація скелету та інші порушення опорно-рухового апарату.

- а) Метаболізм яких речовин сполучної тканини порушений при мукополісахаридозах?*
- б) Дефект яких ферментів відмічається за цих хвороб? Чому ці хвороби називаються лізосомальними?*
- в) Екскреція яких речовин з сечею значно зростає при мукополісахаридозах?*

212. При патологічних процесах у сполучній тканині (наприклад, при колагенозах) може посилюватись як деградація, так і утворення фібрилярного білка колагену.

- а) Назвіть біохімічні маркери деструкції колагену.*
- б) Які вітаміни та мікроелементи необхідні для утворення колагенових фібрил?*
- в) Як впливають глюкокортикостероїди на біосинтез колагену.*
- в) Глюкокортикоїди пригнічують синтез колагену у сполучній тканині.*

213. У хворого з емфіземою легень відмічається посилений катаболізм еластину в альвеолярних стінках.

- а) Вкажіть біологічну роль еластину в тканинах легень.*
- б) Дефіцит якого ферменту найбільш ймовірний за цих умов?*
- в) Яка роль цього ферменту в метаболізмі еластину?*

214. При патологіях скелетних м'язів (м'язових дистрофіях, метаболічних міопатіях) виявляється зростання вмісту креатину в сироватці крові (креатинемія) та сечі (креатинурія).

- а) Поясніть причину креатинемії та креатинурії при даній патології*
- б) Дослідження активності яких ферментів в сироватці крові є діагностичним маркером ураження скелетних м'язів?*

в) Як змінюється вміст міофібрилярних білків та білків стромы у скелетних м'язах за цих умов?

215. У хворого з інфарктом міокарда в кардіоміоцитах виникає ряд метаболічних порушень, що веде до їх пошкодження.

а) Активність якого енергопостачаючого процесу зростає в кардіоміоцитах за цих умов?

б) Наведіть основні біохімічні механізми пошкодження кардіоміоцитів при цій патології.

в) Збільшення активності яких ферментів та вмісту яких білків в сироватці крові відмічається при цьому?

2.2 Для студентів факультету медичної психології

216. Порушення обміну дофаміну та функцій дофамінових рецепторів лежить в основі розвитку депресивних станів, шизофренії та інших патологій нервової системи.

а) До якого типу нейромедіаторів (збуджувальних, гальмівних чи змішаних) відноситься дофамін?

б) Яким чином відбувається його інактивація?

в) Через який тип рецепторів (метаботропний чи іонотропний) та вторинний посередник реалізуються біологічні ефекти дофаміну?

217. При отруєнні алкалоїдом стрихніном виникають тетанічні судоми, що пов'язано з його здатністю блокувати приєднання гліцину до відповідних рецепторів.

а) До якого типу нейромедіаторів (збуджувальних, гальмівних чи змішаних) відноситься гліцин?

б) Через який тип рецепторів (метаботропний чи іонотропний) реалізуються біологічні ефекти гліцину?

в) Назвіть біологічні ефекти гліцину в нервовій системі.

218. У хворих з травматичними пошкодженнями мозку й інсультами відмічаються порушення метаболізму глутамату та чутливості рецепторів до нього.

а) До якого типу нейромедіаторів (збуджувальних, гальмівних чи змішаних) відноситься глутамат?

б) Через який тип рецепторів реалізуються біологічні ефекти глутамату?

в) Назвіть біологічні ефекти глутамату в нервовій системі.

219. У хворих з депресивними станами посилюється інактивація норадреналіну та зменшується чутливість рецепторів до нього.

а) До якого типу нейромедіаторів (збуджувальних, гальмівних чи змішаних) відноситься норадреналін?

б) Через який тип рецепторів (метаботропний чи іонотропний) та які вторинні месенджери реалізуються біологічні ефекти норадреналіну?

в) Який фермент забезпечує інактивацію цього нейромедіатора.

220. З метою диференційної діагностики патологій нервової системи хворим проводять люмбальну пункцію з наступним її біохімічним дослідженням.

а) За яких патологій зростає активність КФК-ВВ у лікворі?

б) Яке клініко-діагностичне значення має визначення вмісту глюкози в лікворі?

в) Вкажіть причини зростання вмісту білка в лікворі.

2.3 для студентів стоматологічного факультету

221. Під час стоматологічного обстеження дитини виявлено п'ятнистість зубів (крапчата емаль).

- а) Яку назву має ця патологія?*
- б) Вкажіть причини її виникнення.*
- в) Як змінюються процеси мінералізації емалі за цих умов? Відповідь обґрунтуйте.*

222. У пацієнта, який вживає велику кількість рафінованих вуглеводів, виявлено збільшення активної кислотності слини (рН становить 4,5).

- а) Вкажіть причину змін кислотності слини за цих умов*
- б) Назвіть апатит, який найбільш стійкий до дії кислот.*
- в) Вкажіть засоби підвищення стійкості емалі до дії кислот.*

223. У пацієнта з діагностованим карієсом в слині виявили зменшення активності лужної фосфатази.

- а) Як змінюються процеси мінералізації емалі за цих умов? Відповідь обґрунтуйте.*
- б) Вкажіть фермент, який має протилежну дію.*
- в) Назвіть засоби ремінералізуючої терапії*

224. В процесі розвитку карієса важливу роль відіграє порушення рівноваги між процесами мінералізації та демінералізації

- а) Вкажіть біохімічний показник слини, який найкраще відображає стан процесів мінералізації.*
- б) Який вплив на процеси мінералізації має фібрилярний білок колаген.*
- в) Як змінюються процеси мінералізації за умов дефіциту вітаміну С? Відповідь обґрунтуйте.*

225. У хворого з діагностованим карієсом виявлено порушення процесів посттрансляційного глікозилювання білків емалі.

- а) Дефіцит якого вітаміну має місце?*
- б) Вкажіть роль глікопротеїнів в процесах мінералізації зубів.*
- в) Як змінюються процеси мінералізації емалі за цих умов? Відповідь обґрунтуйте.*

Додаток. НОРМАТИВНІ ПОКАЗНИКИ ДО ІСПИТУ

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

№	Показник	Вміст в плазмі крові в нормі
1	Глюкоза	3,3-5,5 ммоль/л
2	Загальний холестерол	менше 5,0 ммоль/л
3	Альфа-холестерол (холестерол ЛПВЩ)	вище 1 ммоль/л
4	Бета-холестерол (холестерол ЛПНЩ)	менше 3 ммоль/л
5	Тригліцериди	менше 2 ммоль/л
6	Кетонів тіла	0,034-0,43 ммоль/л
7	Гемоглобін	130-160 г/л
8	pH крові	7,36-7,44
9	Осмотичний тиск	7,6-7,7 атм.
10	pCO ₂	35-45 мм.рт.ст.
11	Бікарбонати	22-25 ммоль/л
12	Натрій	135-155 ммоль/л
13	Калій	3,5-5,5 ммоль/л
14	Кальцій	2,25-2,7 ммоль/л
15	Фосфати	1-2 ммоль/л
16	Загальний білок	65-85 г/л
17	Альбуміни	40-50 г/л
18	Глобуліни	20-35 г/л
19	Альбуміни/Глобуліни	1,5-2
20	Фібриноген	2-4 г/л
21	Залишковий азот	14-28 ммоль/л
22	Амоніак	25-40 мкмоль/л
23	Сечовина	3,3-8,3 ммоль/л
24	Креатинін	50-100 мкмоль/л
25	Сечова кислота	0,2-0,3 ммоль/л
26	Білірубін загальний	8,5-20,5 мкмоль/л
27	Білірубін прямий	2,0-5,0 мкмоль/л
28	Білірубін непрямий	6,5-15,5 мкмоль/л
	Показник	Активність у нормі
1	Амілаза в сечі за Вольгемуттом	16-64 од.
2	Аланінамінотрансфераза (АЛТ) в сироватці крові за методом Райтмана-Френкеля	0,1- 0,68 ммоль/(год·л)
3	Аспартатамінотрансфераза (АСТ) в сироватці крові за методом Райтмана-Френкеля	0,1-0,45 ммоль/(год·л)

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕЧІ

№	Показник	Нормативний показник
1	Добовий діурез	1,5-2 л/добу
2	Питома вага	1,010-1,035 г/мл
3	pH	5,5-6,8
4	Сечовина	20-35 г/добу
5	Креатинін	1-2 г/добу
6	Білок	до 0,033 г/л
7	Глюкоза	відсутня
9	Кліренс креатиніну	125 мл/хв. (чоловіки) 110 мл/хв. (жінки)