

**ПРИВАТНИЙ ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ
«МІЖНАРОДНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ
УНІВЕРСИТЕТ»**

**Навчально-науковий інститут
«Європейська медична школа»**

**Кафедра фундаментальних та
медико-профілактичних дисциплін**

**ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
до розділу «МЕТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ТА ЙОГО
РЕГУЛЯЦІЯ»
для практичних занять та самостійної роботи
студентів спеціальності 222 «Медицина»
освітнього ступеня «Магістр»**

Київ – 2024

УДК 577.1 (075.8)

**Рекомендовано до друку вченою радою
Навчально-наукового інституту
«Європейська медична школа»
(протокол № 6 від 31.01. 2024 р.)**

Рецензент:

К.О. Ніжерадзе, кандидат біологічних наук, доцент кафедри
медичної біохімії та молекулярної біології
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця

Укладач:

Т.С. Санжур, викладач кафедри фундаментальних
та медико-профілактичних дисциплін
Міжнародного європейського університету

**Збірник ситуаційних задач до розділу «Метаболізм ліпідів
та його регуляція» для практичних занять та самостійної роботи
студентів спеціальності 222 «Медицина» освітнього ступеня
«Магістр» / Санжур Т.С. – К.: ЦП «Компринт», 2024. – 32 с.**

Методичні вказівки містять ситуаційні задачі з дисципліни
Біологічна та біоорганічна хімія до розділу «Метаболізм ліпідів та
його регуляція», а також список рекомендованої літератури.

Для студентів галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальності
222 «Медицина».

© Т.С. Санжур, 2024

1. БУДОВА І ФУНКЦІЇ ЛІПІДІВ

1. Агрегатний стан нейтральних жирів визначається особливостями їх жирно-кислотного складу і температури довкілля. Жирно-кислотний склад впливає й на енергетичну цінність жирів. Поясніть, як впливають жирно-кислотний склад і температура на агрегатний стан нейтральних жирів та їх енергетичну цінність? Як жирно-кислотний склад їжі впливає на жирно-кислотний склад ліпідів організму?

2. Для визначення кількості ліпідів у добовому раціоні необхідно здійснити їх екстрагування. Назвіть властивості ліпідів та запропонуйте розчинники, які можна використати для виконання даного завдання.

3. В таблиці наведено приблизний жирно-кислотний склад триацилгліцеролів різного походження:

	<i>Жирні кислоти:</i>				
	<i>Пальмітинова</i>	<i>Стеаринова</i>	<i>Олеїнова</i>	<i>Лінолева</i>	<i>Ліноленова</i>
Вершкове масло	25	11	34	6	5
Соняшникова олія	11	4	38	46	-
Оливкова олія	10	2	82	4	-
Ляна олія	5	3	5	62	25
Баранячий жир	38	30	35	3	9
Яловичий жир	31	26	40	2	2
Свинячий жир	27	14	45	5	5
Жир людини	25	8	46	10	-

Назвіть причини відмінностей у температурі плавлення жирів. Чи буде рідким яловичий жир при кімнатній температурі? У рідкому чи твердому стані перебуває жир людини в організмі при нормальній температурі тіла?

4. Лікарі-спеціалісти з гігієни харчування стверджують, що для зберігання смаженої картоплі краще використовувати тваринні жири, а не рослинну олію. Чому в даному випадку перевагу слід віддавати твердим жирам?

5. В науково-дослідній роботі студент вивчав жирно-кислотний склад вершкового масла, свинячого жиру, рослинної олії, риб'ячого жиру, жіночого молока. Назвіть жирні кислоти, характерні для цих видів жирів.

6. При виробництві кондитерських виробів та при хлібопеченні до тіста додають рослинну олію, збагачену моно- і діацилгліцеридами. Приготовлене на такій олії тісто не осідає ні під час випічки, ні при охолодженні, а готові борошняні вироби довго не черствіють. Висловіть припущення – чому моно- і діацилгліцеридами сприяють утриманню води в тісті й готовій хлібобулочній продукції?

7. В результаті неправильного зберігання вершкового масла його смак погіршився. Назвіть процеси, які обумовлюють прогоркання масла. Запропонуйте методи оцінки якості масла.

8. Лікар порекомендував хворому обов'язково включати до раціону рослинну олію. Опишіть користь рослинних олій для людини. Назвіть частку рослинних жирів у раціоні.

9. Внутрішнє середовище клітин в порівнянні з міжклітинною рідиною дуже багате на такі іони, як K^+ , Cl^- , Mg^{2+} . Такий нерівномірний розподіл цих іонів забезпечується властивостями клітинних мембран. Яке значення має накопичення цих іонів у клітинах? Яким чином мембрани запобігають виходу іонів з клітин? Як створюється градієнт концентрацій іонів поза та всередині клітини?
10. Деякі з вищих жирних кислот не синтезуються в організмі людини, тому вони мають надходити до організму людини лише в складі продуктів харчування. Які вищі жирні кислоти належать до незамінних?
11. Вищі жирні кислоти є складовими компонентами організму людини. Вони можуть знаходитися в організмі людини у вільному (неетерифікованому) стані або у вигляді складних ефірів. Які складні ефіри вищих жирних кислот ви знаєте? Опишіть їх будову.
12. Деякі з жирів, що застосовуються в кулінарії, наприклад, вершкове масло, швидко псуються при зберіганні на повітрі при кімнатній температурі, тоді як властивості твердих жирів типу маргарину в аналогічних умовах мало змінюються. Чому?
13. Поясніть, якими властивостями ліпідів мембран забезпечується утворення з ліпідного подвійного шару замкнених структур – ліпосом. Яке біологічне значення мають ці властивості та як вони пов'язані зі структурою клітин?
14. Ліпідний подвійний шар клітинної мембрани запобігає швидкій втраті іонів K^+ , Cl^- , Mg^{2+} клітиною. Чому? Опишіть будову та склад ліпідного подвійного шару клітинної мембрани.
15. Для екстракції інтегральних білків мембран використовують детергенти. Чому?
16. Одними з незамінних компонентів їжі є есенціальні жирні кислоти. При дієті з низьким вмістом таких кислот у дітей розвивається лускатий дерматит. Назвіть есенціальні жирні кислоти. Напишіть їх структурні формули. Назвіть процеси, в яких беруть участь есенціальні жирні кислоти.
17. Згідно рідинно-мозаїчній моделі структури клітинних мембран, що була запропонована Сінгером і Ніколсоном, мембрани утворені подвійним шаром амфіпатичних ліпідів із зануреними в нього білками. Назвіть мембранні ліпіди, що характерні для цитоплазматичної мембрани та охарактеризуйте їх розподіл у ній. Охарактеризуйте ступінь рухливості мембранних ліпідів.
18. Клітинні мембрани є бар'єром між клітиною та позаклітинним середовищем, між цитоплазмою та внутрішнім вмістом клітинних органел. Але в більшості випадків цей бар'єр не абсолютний. Якщо мембрана непроникна для певної сполуки, але існує необхідність її переміщення з однієї органели до іншої, для цього використовуються різні механізми. Напишіть схему малат-аспартатного човникового механізму. Як і для чого він функціонує? Яким чином крізь клітинні мембрани переміщуються білки? Яким чином крізь клітинні мембрани переміщуються іони?

20. Ліпіди – це група гетерогенних сполук, що не розчинні у воді, але розчинні в неполярних розчинниках. Один з класів ліпідів – нейтральні жири (триацилгліцероли) дуже різноманітний за своїм жирно-кислотним складом. Які жирні кислоти включаються до складу жирів організму при харчуванні їжею, що містить соняшникову олію та свинячий жир? Чому ейкозанпентаєнові жирні кислоти, що надходять в організм з певною їжею, справляють захисну дію, знижуючи можливість тромбоутворення?

21. У людини, що давно не вживала жирів, але отримувала достатню кількість вуглеводів та білків, виявлені дерматит, погане загоювання подряпин, погіршення зору, зниження статевої функції. Внаслідок призначення терапевтичної дієти, що містить риб'ячий жир, симптоми захворювання зникли. Поясніть причини порушення обміну речовин.

22. При хронічному вживанні алкоголю та при отруєнні сполуками азоту, таких як білірубін, перш за все вражається обмін речовин у мозку. Вкажіть причину такої вибіркової дії цих отрут.

23. У ескімосів у результаті надлишкового вживання омега-3 жирних кислот відзначена підвищена кровоточивість, частий розвиток гемартрозів як реакції на незначні травми, знижений артеріальний тиск. Яким чином надмірне вживання омега-3 жирних кислот призводить до подібних симптомів?

24. У раціоні людини відсутні рослинні олії. До чого це може призвести? Відповідь обґрунтуйте.

2. ТРАВЛЕННЯ ЛІПІДІВ

1. У хворого на жовчнокам'яну хворобу виникла обтурація жовчної протоки. У калі, який має сірувато-білий колір, міститься багато нерозщепленого жиру. Чим можна пояснити порушення перетравлювання жиру у хворого? Опишіть роль жовчі у травленні.

2. У хворого на панкреатит у калі виявлена велика кількість неперетравленого жиру. Чим можна пояснити порушення процесу перетравлення жиру у хворого?

3. У хворого на хронічний гепатит виявлене значне зниження синтезу та секреції жовчі. Травлення та всмоктування яких речовин буде порушене у кишечнику в даному випадку? Чому?

4. Порушення реакцій гідролізу та всмоктування харчових ліпідів у кишечнику супроводжується розвитком стеатореї – наявності збільшеної кількості жирів у фекальних масах. Який вид стеатореї розвивається при дефіциті жовчі в кишечнику, пов'язаному із захворюваннями печінки або жовчних шляхів? Поясніть причини її виникнення.

5. У хворого виявлена закупорка загальної жовчної протоки. Які порушення у травленні ліпідів вона спричиняє? Опишіть роль жовчі у травленні ліпідів.

6. Що в більшій мірі порушує перетравлення ліпідів у дорослих – дефіцит ліпази при панкреатиті або дефіцит жовчних кислот в шлунково-кишковому тракті при хворобах

жовчовивідних шляхів? Які ще порушення роботи органів шлунково-кишкового тракту призводять до стеатореї?

7. У хворого спостерігається виділення вільних жирних кислот з калом. Як називається таке явище? Назвіть можливі причини цього стану.

8. Пацієнт після споживання жирної їжі відчуває нудоту, млявість, а з часом з'явилися ознаки стеатореї. Про що це свідчить? Нестача яких факторів травлення жирів спостерігається і яка їх функція при цьому?

9. У хворого при зондуванні дванадцятипалої кишки встановлено затримку відтоку жовчі з жовчного міхура. Чи впливає таке порушення на перетравлення жирів? Для обґрунтування відповіді пригадайте, які компоненти жовчі беруть участь у перетравлюванні ліпідів? Які функції виконують ці компоненти?

10. У хворого виявлена велика кількість жиру в калі (стеаторея). Назвіть основні причини порушення перетравлювання та всмоктування жиру.

11. Симптоми стеатореї, що характеризується надлишком неперетравлених ліпідів у калі, можуть бути зумовлені двома причинами: або недостатньою секрецією жовчних кислот, або відсутністю секрету підшлункової залози. Чому ці причини призводять до появи неперетравлених ліпідів у калі? Як на основі аналізу калу можна відрізнити, яка з цих двох причин лежить в основі захворювання? Дайте пояснення.

12. У хворого виявлена закупорка загальної жовчної протоки. Порушення надходження жовчі у тонкий кишечник супроводжується виникненням гіповітамінозу деяких вітамінів. Яких саме? Опишіть їх роль у формуванні та функціонуванні організму.

13. Порушення утворення жовчі в печінці супроводжується виникненням гіповітамінозу деяких вітамінів. Яких саме?

14. У чоловіка з розладом функції жовчовивідних шляхів було виявлено дерматит, погане загоєння ран, часті простудні захворювання, зниження сприйняття світла, зниження статевої функції. Після призначення дієти, до якої було включено риб'ячий жир, симптоми зникли. Вкажіть причину виникнення симптомів. Поясніть механізм одужання.

15. У хворого внаслідок хронічної недостатності печінки та кишечника порушене всмоктування ліпідів. Які супутні гіповітамінози обтяжують стан хворого? Для обґрунтування відповіді пригадайте, як відбувається всмоктування продуктів перетравлювання ліпідів? Які вітаміни всмоктуються разом із продуктами перетравлювання ліпідів?

16. Низка компонентів жовчі необхідна для всмоктування жиророзчинних вітамінів. Назвіть ці компоненти, та поясніть їх роль у всмоктуванні жиророзчинних вітамінів. Як і чому зміниться процес всмоктування цих вітамінів при гепатиті, жовчнокам'яній хворобі?

17. Харчові жири в шлунково-кишковому тракті піддаються ферментативному гідролізу. У якому відділі шлунково-кишкового тракту відбувається розщеплення жирів у дорослих людей? Чим відрізняється травлення ліпідів у дітей та дорослих?
18. Хворому на хронічний панкреатит лікар призначив препарат панкреатин – ліофілізований екстракт підшлункової залози. Які ферменти, потрібні для нормалізації перетравлювання ліпідів, містить цей препарат? Які наслідки їх нестачі?
19. Один з продуктів перетравлювання нейтральних жирів (триацилгліцеролів) в кишечнику суттєво прискорює процес всмоктування жирів. Назвіть цей продукт. Поясніть, чому при його утворенні всмоктування жирів прискорюється?
20. У немовляти у шлунковому соку виявлено високоактивну ліпазу, тоді як у дорослого пацієнта її не виявили. Чи можна це пояснити помилкою при аналізі? Чи свідчать отримані результати про патологію?
21. Відомо, що процес травлення, всмоктування та асиміляції жирів складається із послідовних реакцій гідролізу жирів та їхнього ресинтезу. Опишіть процес ресинтезу триацилгліцеролів у клітинах слизової оболонки кишечника. Напишіть рівняння ресинтезу жирів у кишечнику та вкажіть ферменти.
22. На прийомі у гастроентеролога пацієнт запитав: "Які продукти необхідно їсти для покращення виділення жовчі та перетравлювання жирної їжі у шлунково-кишковому тракті?" Дайте кваліфіковану відповідь.
23. Препарат ксенікал (діюча речовина орлістат) являє собою сильний інгібітор панкреатичної ліпази. Цей препарат приймають після їжі. Поясніть, що відбувається в кишечнику після прийому цього препарату? З якою метою застосовують дані ліки? Спрогнозуйте можливі побічні ефекти, якщо пацієнт прийматиме препарат тривалий час.
24. При годуванні тварин їжею, що містить олеїлхолестерин, всі атоми карбону в якому були радіоактивними, через 2 години вдалося виявити мітку в складі хіломікронів сироватки крові. Але при цьому радіоактивність виявлялась не тільки в холестерині та його ефірах, але й у фракціях триацилгліцеролів. Поясніть результати дослідів, пригадавши, яких перетворень зазнають ефіри холестерину їжі в тонкому кишечнику, та яким перетворенням піддається холестерин і вищі жирні кислоти в ентероцитах?
25. В експерименті лабораторним тваринам давали з їжею близько 30 г тристеарогліцерину. Чи буде депонований жир відрізнятися від харчового? Аргументуйте свою відповідь.
26. Напишіть реакції, що відбуваються під час перетравлювання пальмітоолеїлстеароїл-гліцерину. Вкажіть назву ферменту, який каталізує ці реакції, його клас та фактори, необхідні для нормального перебігу цих реакцій у кишечнику. Де утворюється речовина, яка створює оптимум рН для цих ферментів? Які продукти утворюються внаслідок перетравлювання?

27. В ротовій порожнині немовлят утворюється фермент, що бере участь у гідролізі жирів материнського молока, але основним місцем прояву його активності є шлунок. Фермент утворюється в малій кількості й у дорослих, але у них він неактивний. Назвіть фермент. Поясніть, чому фермент активний у немовлят і неактивний у дорослих?

28. Для активації панкреатичної проліпази необхідні жовчні кислоти, трипсин і низькомолекулярний білок, що надходить з підшлункової у вигляді проферменту. Гідроліз цього низькомолекулярного проферменту під дією трипсину призводить до утворення активного ферменту. Як називається активна форма низькомолекулярного білка, що активує ліпазу? Поясніть механізм активації ліпази цим білком.

29. В процесі травлення нейтральних жирів у шлунково-кишковому тракті утворюються моноацилгліцероли, гліцерин і вільні жирні кислоти. Продукти гідролізу жирів (за виключенням вільного гліцерину) утворюють змішані міцели з компонентами жовчі – солями жовчних кислот, гліцерофосфоліпідами, холестеролом. Міцели, що утворилися, потрапляють в ентероцити кишечника або шляхом міцелярної дифузії, або шляхом піноцитозу. Напишіть схему перетворення моноацилгліцеролів в ентероциті.

3. РОЗЩЕПЛЕННЯ ЛІПІДІВ

1. У результаті експерименту встановлено, що при інтенсивній фізичній роботі активується мобілізація нейтральних жирів із депо. Який фермент відповідальний за це? Як регулюється його активність?

2. У щурів в результаті тривалого голодування виявлена активація внутрішньоклітинного ліполізу за участю тригліцеридліпази. Яким гормоном активується цей фермент? Опишіть процес активації ліполізу та сам ліполіз.

3. У спортсмена перед важливим стартом підвищився вміст глюкози до 6,5 ммоль/л і рівень вільних жирних кислот до 1,2 ммоль/л (норма – 0,4 – 0,9 ммоль/л). Яка причина цих змін? Для обґрунтування відповіді пригадайте гормональну регуляцію вуглеводного та ліпідного обмінів. Який біохімічний процес є джерелом вільних жирних кислот у сироватці крові?

4. В результаті повного голодування протягом 3х діб відбувається суттєва зміна метаболізму. Як зміниться концентрація жирних кислот в крові? Дія якого гормону викликає зміну їх концентрації в крові в цих умовах? Намалюйте схему дії цього гормону на жирову клітину. Який шлях обміну жирних кислот – синтез чи розщеплення – буде переважати в печінці в цих умовах? Напишіть реакції цього шляху.

5. Деякі лікарські препарати – кофеїн і теофілін – пригнічують дію ферменту фосфодіестерази, яка каталізує реакцію розщеплення цАМФ. Як зміниться кількість жирних кислот в крові при введенні цих препаратів? Наведіть схему дії адреналіну на жирову клітину та вкажіть місце дії цих препаратів.

6. При цукровому діабеті I типу зменшується кількість депонованих жирів. Поясніть причину цього явища і напишіть схему дії інсуліну на жирову тканину.

7. У крові дорослого пацієнта виявлено високу концентрацію вільних жирних кислот. Які метаболічні порушення можуть бути причиною цього?
8. Людина зазнала сильного стресу. Опишіть біохімічні механізми впливу стресу та катехоламінів, що виділяються при цьому, на відповідні ланки ліпідного обміну.
9. Один з класів ліпідів – нейтральні жири (триацилгліцероли) дуже різноманітний за своїм жирно-кислотним складом. Назвіть фактор чи фактори, що викликають мобілізацію нейтральних жирів з адипоцитів білої та бурої жирової тканини. Опишіть послідовність реакцій цього процесу. Яка з них лімітує швидкість всього процесу?
10. При лікувальному голодуванні пацієнт декілька днів не отримувал їжі. Поясніть, як зміниться вміст глюкози та вільних жирних кислот у крові? Які гормони викликають такі зміни?
11. В результаті експерименту встановлено, що всі перетворення жирних кислот у клітинах починаються з процесу їхньої активації. Яка речовина бере участь у цьому біохімічному процесі? Похідною якого вітаміну вона є?
12. Жирні кислоти із ланцюгом довжиною більше 10 атомів карбону не розчинні у воді. Але в організмі вони можуть перетворюватися на розчинні похідні. Назвіть розчинні похідні жирних кислот, що присутні в клітині. Назвіть розчинні похідні жирних кислот, що присутні в крові. Які речовини беруть участь в утворенні розчинних похідних жирних кислот?
13. Під час ліполізу триацилгліцеролів утворюються гліцерин та вільні жирні кислоти. Які фізіологічні та патологічні фактори активують ліполіз? В комплексі з яким білком крові та до яких органів транспортуються жирні кислоти? Які метаболічні перетворення очікують на жирні кислоти та гліцерин у гепатоцитах?
14. Вміст триацилгліцеролів і фосфоліпідів у серцевому м'язі у 1,5-2 разів вище, ніж у скелетному. В чому полягає біохімічна основа цієї відмінності? Вкажіть джерело жирних кислот для створення запасу триацилгліцеролів у серцевому м'язі.
15. Для серця характерна розгалужена й ефективна система кровопостачання, що забезпечує безперебійний приплив кисню до кардіоміоцитів. Поясніть, для якого біохімічного процесу необхідне таке кровопостачання?
16. У тварини визначали різницю в концентрації жирних кислот у крові, що живить працюючий скелетний м'яз, і в крові, що відтікає від цього м'язу на 1-ій та 20-ій хвилинах експерименту. Вкажіть, на якій хвилині експерименту та чому різниця в концентрації жирних кислот буде більшою? Опишіть, яким чином жирні кислоти транспортуються в крові.
17. В експерименті тваринам давали їжу, що містить мічені важким карбоном сполуки. В результаті радіоактивну мітку було виявлено у складі ацетил-SKoA, але не виявлено у піруваті. Визначте, які сполуки, що надійшли з їжею, містили радіоактивний карбон?

18. Лікар рекомендував хворому, що страждає на ожиріння та надмірну вагу, обмежити вживання води і солі. Поясніть причину такої рекомендації. Оцініть, чи допоможе така дієта посилити спалювання жирів?

19. Назвіть основне джерело енергії скелетних м'язів через 40-50 хвилин після початку роботи. Для обґрунтування відповіді напишіть схему процесу, що відбувається в цих умовах у м'язах. Звідки надходить «пальне» до м'язів, у якому процесі утворюється?

20. У хлопчика 6 років спостерігається швидка стомлюваність, нездатність до виконання фізичних вправ. При біопсії м'язових волокон виявили включення триацилгліцеролів: їх концентрація виявилась в декілька разів вище норми, а концентрація карнітину в 5 разів нижче норми. Назвіть основне джерело енергії в м'язовій тканині при фізичному навантаженні. Опишіть роль карнітину. Чому при даному захворюванні різко знижується здатність витримувати тривале фізичне навантаження?

21. В експериментальній тварини, що не отримувала з їжею деякі вітаміни, виявлене порушення в печінці розщеплення вищих жирних кислот. При відсутності яких вітамінів у їжі може порушитися цей процес? Поясніть їх роль в процесі β -окиснення.

22. Аналіз крові у спортсмена після довготривалого тренування виявив зростання в сироватці крові вищих жирних кислот (ВЖК), які утворилися внаслідок внутрішньоклітинного ліполізу. В якому вигляді транспортуються ВЖК в інші тканини?

23. Бета-окиснення – специфічний для вищих жирних кислот (ВЖК) шлях катаболізму. У чому полягає його сутність?

24. У експериментальній тварини, що отримувала з їжею надлишок вуглеводів, виявлене зниження активності карнітинацилтрансферази та швидкості β -окиснення вищих жирних кислот у печінці. Назвіть інгібітор цього ферменту.

25. Використання інгібітору тканинного дихання антимицину в експериментальних щурів призводить до порушення β -окиснення жирних кислот з непарним числом атомів карбону. Який метаболіт цього процесу є субстратом тканинного дихання?

26. У експериментальній тварини виявлено порушення активації вищих жирних кислот у мітохондріях гепатоцитів. Яка речовина бере участь у цьому біохімічному процесі? Відсутність якого вітаміну може призводити до порушення цього процесу?

27. В процесі β -окиснення жирних кислот спочатку відбувається окиснення $-\text{CH}_2$ -групи жирних кислот до $-\text{CH}-\text{OH}$ групи, котра потім окислюється до $-\text{C}=\text{O}$ групи. Порівняйте ці етапи з аналогічними етапами циклу трикарбонових кислот, напишіть відповідні рівняння реакцій обох процесів, вкажіть назви ферментів та коферментів.

28. Окиснення триацилгліцеролів супроводжується утворенням великої кількості метаболічної води. Тварини пустелі, особливо верблюди, використовують цю можливість для виживання. Верблюди окислюють жир, який міститься в їх горбу, і за рахунок цього можуть декілька днів обходитися без води. Підрахуйте, скільки молекул води утвориться при окисленні стеаринової кислоти?

29. Як енергетичний матеріал пальмітат використовується в багатьох тканинах. Розрахуйте, скільки молекул АТФ утвориться при повному окисненні цієї кислоти?
30. Окисліть до кінцевих продуктів стеарат ($C_{17}H_{35}COOH$) і підрахуйте біоенергетику процесу з урахуванням того, що НАДН = 3 еквіваленти АТФ, а ФАДН₂ = 2 еквіваленти АТФ.
31. Розрахуйте кількість молекул АТФ, котрі утворюються внаслідок окиснення однієї молекули зображеного на малюнку трибутирилгліцерину.
- $$CH_3-CH_2-CH_2-\overset{O}{\parallel}C-O-\underset{\begin{array}{c} | \\ CH_2-O-\overset{O}{\parallel}C-CH_2-CH_2-CH_3 \\ | \\ CH_2-O-\overset{O}{\parallel}C-CH_2-CH_2-CH_3 \end{array}}{CH}$$
32. Окисліть до кінцевих продуктів (β -окислення) насичену арахідову й ненасичену арахідонову кислоти. Підрахуйте біоенергетику процесів і поясніть, чому енергетичний вихід окислення цих жирних кислот відрізняється, хоча вони містять однакове число атомів карбону.
33. Окисліть до кінцевих продуктів гептанову кислоту: $C_6H_{13}COOH$. Підрахуйте біоенергетику процесу. Поясніть, чому недостатність вітаміну В₁₂ викликає порушення подальшого перетворення окислення жирних кислот с непарним числом атомів карбону? Який продукт неповного окислення таких жирних кислот з'являється в сечі?
34. Напишіть структуру 2-олео-1,3-дипальмітину. Проведіть внутрішньоклітинний ліполіз 1 моль цього ТАГ, а отримані сполуки окисліть до кінцевих продуктів. Підрахуйте біоенергетику процесів. Скільки моль АТФ утворюється?
35. Розрахуйте, скільки молекул АТФ утворюється при окисненні 1 молекули стеаринової кислоти ($C_{17}H_{35}COOH$) до CO_2 і H_2O ? На скільки молекул АТФ менше дасть окислення лінолевої кислоти: $CH_3-(CH_2)_4-CH=CH-CH_2-CH=CH-(CH_2)_7-COOH$?
36. Розрахуйте, скільки молекул АТФ утворюється при окисненні 1 молекули капронової кислоти ($C_5H_{11}COOH$) до CO_2 і H_2O ? Для виконання розрахунків напишіть схему реакцій окислення капронової кислоти, вкажіть реакції, які спряжені з синтезом АТФ. Порівняйте з енергетичним ефектом повного окислення глюкози, яка містить стільки ж атомів карбону.
37. Серцевий м'яз використовує в якості "пального" жирні кислоти, а скелетний м'яз – глюкозу. Поясніть цю відмінність у субстратах окислення і підрахуйте енергетичний ефект окислення однієї молекули глюкози і однієї молекули стеаринової кислоти: $C_{17}H_{35}COOH$.
38. Чому тригліцериди є більш ефективним запасом енергії, ніж глікоген?
39. Яка частина молекули триацилгліцерину містить більше біологічно доступної енергії: залишки жирних кислот чи залишок гліцерину? Відповідь підкріпіть розрахунками.
40. При м'язовому навантаженні активувався ліполіз в жировій тканині й міоцит почав використовувати в якості джерела енергії пальмітинову кислоту. Поясніть, яким чином жирна кислота потрапила до міоциту. Назвіть реакції, в яких відбувається утилізація

жирної кислоти. Розрахуйте, скільки разів повторюються ці реакції при повному окисленні однієї молекули пальмітинової кислоти та яка кількість АТФ при цьому утворюється.

41. У спортсмена, що біжить довгу дистанцію, в тканинах відбувається переключення з вуглеводного обміну на ліпідний. Розрахуйте, у скільки разів збільшиться вихід АТФ при окисленні 1 моль трипальмітоїлгліцеролу в порівнянні з 1 молем глюкози?

42. В процесі обміну речовин утворюється вода, яку називають метаболічною. Опишіть способи утворення метаболічної води. Розрахуйте кількість метаболічної води, що утворюється при повному окисленні пальмітинової кислоти.

43. В процесі повного окислення пальмітинова кислота ($C_{15}H_{31}COOH$) дає 100 моль H_2O на 1 моль окисленого субстрату, якщо врахувати, що під час окислення 23 моль води необхідно додати до метаболітів. Але, виходячи з емпіричної формули і відомих законів збереження матерії та енергії, це неможливо. Розв'яжіть це протиріччя, пригадавши, скільки протонів перекачується в міжмембранний простір мітохондрії під час транспорту електронів від НАДН + H^+ та від ФАДН₂.

44. Експериментально доведено, що жирні кислоти – це природне енергетичне "пальне" для серця. Підрахуйте та порівняйте енергетичний ефект аеробного окислення глюкози та олеїнової кислоти: $CH_3-(CH_2)_7-CH=CH-(CH_2)_7-COOH$.

45. Експериментально доведено, що жирні кислоти – це природне енергетичне "пальне" для серця. Підрахуйте та порівняйте енергетичний ефект аеробного окислення глюкози та пальмітинової кислоти. Для обґрунтування відповіді: а) напишіть сумарне рівняння β -окислення пальмітинової кислоти, б) розрахуйте енергетичний вихід окислення пальмітинової кислоти до вуглекислого газу і води, в) напишіть схему аеробного окислення глюкози, г) розрахуйте енергетичний вихід при окисленні глюкози до вуглекислого газу і води.

46. Скільки молекул АТФ утворюється при окисленні 10 молекул гліцерину до вуглекислого газу і води? Для виконання розрахунків пригадайте, як відбувається активація гліцерину? Напишіть схему окислення гліцерину до вуглекислого газу і води.

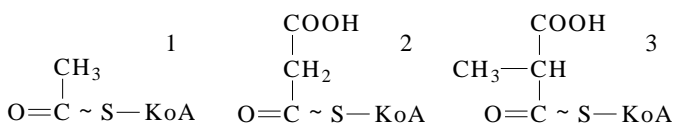
47. Яка мінімальна кількість молекул HS-CoA необхідна для повного розщеплення молекули стеаринової кислоти до вуглекислого газу і води, якщо молекула вже знаходиться в мітохондрії? Для виконання розрахунків пригадайте процес окислення жирних кислот із парним числом атомів карбону. Напишіть реакцію, в якій бере участь HS-CoA.

48. Пальмітинова кислота, помічена ^{14}C в положенні 9, окислюється в умовах нормальної роботи циклу Кребса. В якому положенні виявиться мітка: 1) в ацетил-CoA, 2) в лимонній кислоті, 3) в бутирил-CoA? Доведіть свою відповідь рівняннями реакцій.

4. СИНТЕЗ ЖИРНИХ КИСЛОТ І ТРИАЦИЛГЛІЦЕРОЛІВ

1. Пацієнту з надлишковою вагою для лікування ожиріння лікар рекомендував дієту з малою кількістю вуглеводів. Поясніть рекомендацію лікаря.

2. Назвіть сполуки, що наведено на малюнку. Отримайте сполуку 2 зі сполуки 1. До якого типу реакцій клітинного метаболізму належить ця реакція? Синтезуйте проміжний продукт циклу Кребса зі сполуки 3. До якого типу реакцій клітинного метаболізму належить ця реакція? Недостатність якого вітаміну може порушити це перетворення?



3. Описано захворювання, при якому активність фосфофруктокінази жирової тканини не інгібується цитратом. Як змінюється обмін ліпідів у жировій тканині при такому генетичному дефекті?

4. Хворому зі схильністю до повноти рекомендовано обмежити вживання легкозасвоюваних вуглеводів та займатися фізкультурою. Назвіть легкозасвоювані вуглеводи. Поясніть рекомендації лікаря.

5. Серед численних рекомендацій, що стосуються способів видалення надлишку жирової маси, є й така: "Виключити або значно знизити вживання харчового жиру, але кількість вуглеводів знижувати не обов'язково". Оцініть коректність даної рекомендації. Надайте власні рекомендації для вирішення проблеми надлишку жирової тканини.

6. Деякі з вищих жирних кислот не синтезуються в організмі людини, тому вони мають надходити до організму людини лише в складі продуктів харчування. Назвіть незамінні вищі жирні кислоти. Опишіть їх перетворення в організмі людини.

7. Тварині ввели глюкозу з радіоактивною міткою по всіх атомах карбону. Після ін'єкції інсуліну мітка виявилась в гепатоцитах та в адипоцитах. До складу яких сполук увійшла мітка? Для відповіді пригадайте, у яких процесах використовується глюкоза в печінці? В яких процесах використовується глюкоза в жировій тканині? Напишіть схеми цих процесів.

8. Пацієнт, хворий на ожиріння, віддає перевагу їжі, багатій на вуглеводи. Який метаболіт переважно використовується у пацієнта для синтезу ліпідів?

9. Людина звикла споживати багато солодошів. Як це впливає на обмін ліпідів?

10. Людина з надлишковою масою повинна обмежувати споживання не тільки тригліцеридів, але й крохмалю, глюкози та інших цукрів. Що відбувається з цими речовинами, якщо їх споживати у надмірній кількості?

11. Відомо, що процеси синтезу та β -окиснення вищих жирних кислот відрізняються за своєю внутрішньоклітинною організацією. Де локалізований синтез вищих жирних кислот?

12. Процеси синтезу і деградації ліпідів розділені просторово. Для чого необхідне просторове розділення процесів анаболізму і катаболізму? Назвіть клітинну локалізацію наступних процесів: а) синтез жирних кислот; б) окислення жирних кислот; в) подовження

ланцюга жирних кислот і утворення в них подвійних зв'язків; г) синтез и розпад мембранних ліпідів.

13. Поясніть, чому β -окислення жирних кислот не відбувається, якщо в клітині починається синтез жирних кислот. Чому синтез вищих жирних кислот активується зі збільшенням надходження вуглеводів?

14. Ацетил-КоА, потрібний для початку синтезу вищих жирних кислот, утворюється в мітохондріях. У складі якої речовини він потрапляє до місця локалізації синтезу вищих жирних кислот?

15. У синтезі вищих жирних кислот використовується ацилтранспортуючий протеїн. Який його склад, яка його функція?

16. Етиловий спирт в організмі людини за участю алкогольдегідрогенази і ацетальдегіддегідрогенази окислюється до оцтової кислоти. Ацетат взаємодіє з КоА і утворюється ацетил-КоА. На цьому шляху утворюються дві молекули НАДН. Поясніть, чому при щоденному прийомі більше 60 г спирту розвивається жирова дистрофія печінки?

17. Синтез нейтральних жирів здійснюється в гепатоцитах печінки, адипоцитах білої жирової тканини та інших органах. В яких клітинах в синтезі жирів використовується гліцерин? В яких клітинах вуглецеві атоми синтезованого триацилгліцеролу мають походження з проміжного продукту гліколізу? Назвіть цей проміжний продукт і напишіть схему синтезу з нього триацилгліцеролу.

18. Синтез триацилгліцеролів (ТАГ) здійснюється в багатьох органах і тканинах, але найбільш значну роль в цьому відіграють печінка, епітелій тонкого кишечника, молочна залоза при лактації та жирова тканина. Для цього синтезу необхідні гліцерол, КоА-похідні жирних кислот, а в деяких тканинах інші сполуки. Через низьку активність одного з ферментів синтезу ТАГ в ряді тканин гліцерин не бере участі в синтезі. Назвіть фермент синтезу ТАГ, через низьку активність якого в деяких тканинах процес йде по обхідному шляху, і напишіть реакцію, яку каталізує цей фермент. Назвіть тканини, в яких синтез йде по обхідному шляху. Які метаболічні шляхи, крім шляхів обміну ліпідів, повинні бути активними, якщо синтез жирних кислот, що використовуються для утворення ТАГ, йде *de novo*?

19. Синтез жирних кислот (ЖК) в тваринних клітинах здійснюється їх синтазою (пальмітоїлсинтетаза) на мембранах гладенького ендоплазматичного ретикулула. Синтез ЖК здійснюється в печінці, жировій тканині, легенях, нирках, в кістковому мозку, епітелії тонкого кишечника, в тканині мозку, в молочній залозі під час лактації. Назвіть метаболічні шляхи, що забезпечують синтез ЖК вихідними продуктами. Напишіть швидкість-лімітуючу реакцію синтезу ЖК. Назвіть кінцевий продукт синтезу ЖК в гепатоцитах.

20. Естери жирних кислот з коензимом А належать до макроергічних сполук, тому вони часто беруть участь в реакціях синтезу. Які сполуки синтезуються за участю ацетил-КоА? Напишіть метаболічні шляхи з використанням ацетил-КоА. Назвіть відновлювальний еквівалент, що використовується на цих метаболічних шляхах та джерела його утворення.

21. У маленької дитини спостерігаються порушення функцій легень, мозку, м'язів. В біоптаті печінки і фібробластах шкіри відсутня ацетил-КоА-карбоксилаза. Напишіть біохімічну реакцію, яка у дитини проходить з порушенням. Який метаболічний шлях порушено? Висловіть припущення, чому порушені функції різноманітних тканин.

22. Людина вилучила зі своєї дієти вуглеводи. Як це вплинуло на обмін ліпідів?

23. Заповніть таблицю, використавши назви кислот, скорочені формули яких наведені у третьому рядку таблиці:

А. Синтезуються в організмі людини:	Б. Не синтезуються в організмі людини:
1. С 18:2, 2. С 18:3, 3. С 16:0, 4. С 18:1, 5. С 20:4	

Опишіть синтез ненасичених жирних кислот, що відбувається в організмі людини.

24. Надлишок вуглеводів, що надходять із їжею в організм людини, легко трансформується в нейтральні жири, які депонуються у жировій тканині. При тривалому голодуванні жири мобілізуються з жирових депо. Де і як (наведіть схему) здійснюється синтез нейтральних жирів? Які компоненти, що утворилися при гідролізі жирів та наступній їх трансформації, можуть використовуватися для енергозабезпечення нейронів в головному мозку? Отримайте ці компоненти відповідним метаболічним шляхом.

25. Утворення ненасичених ЖК з насичених здійснюється в цистернах ендоплазматичного ретикулуму. Напишіть реакції утворення олеїл-КоА з пальмітинової кислоти. Підрахуйте біоенергетику процесу.

26. Арахідонова кислота (С 20:4) використовується у тварин для синтезу ейкозаноїдів. Існують ліпоксигеназний і циклооксигеназний шляхи синтезу ейкозаноїдів. Які ейкозаноїди утворюються за ліпоксигеназним, а які – за циклооксигеназним шляхом? Які поліненасичені жирні кислоти, крім арахідонової, можуть використовуватися в синтезі ейкозаноїдів? На чому оснований терапевтичний ефект препаратів, що містять ейкозапентаєнову кислоту при профілактиці ішемічної хвороби серця?

27. Напишіть сумарне рівняння біосинтезу пальмітинової кислоти. Розрахуйте кількість стадій та вихідних субстратів, необхідних для синтезу пальмітинової кислоти. Скільки молекул АТФ потребує цей синтез? Назвіть донори водню, необхідні для синтезу пальмітату в організмі людини.

28. Як розподіляється ізотопна мітка в молекулі пальмітинової кислоти, що синтезована з малоніл-КоА, який містив ізотоп ^{14}C у карбоксильній групі?

29. Лабораторна тварина (пацюк) знаходиться в герметичній камері. До камери подається повітря з незначною 0,01%-й домішкою вуглекислоти, яка містить важкий ізотоп карбону ^{14}C . Через три години після початку досліду тварину декапітують, виділені з неї зразки тканин гомогенізують, а гомогенати піддають центрифугуванню. Отриманий матеріал екстрагують неполярним (гексан) і полярним (ацетон) розчинниками. В отриманих після екстракції зразках визначають радіоактивність. Радіоактивність виявляється в усіх досліджених тканинах (жирова, м'язова) і органах (печінка, нирки, селезінка, серце), але найбільш виражена у печінці та жировій тканині. Назвіть сполуки, що містять ізотопну

мітку. Напишіть схему метаболічних шляхів включення ізотопної мітки в проміжні та кінцеві продукти.

30. Надлишок харчових вуглеводів в організмі людини трансформується у ліпіди, головним чином у триацилгліцероли. Проведіть синтез тристеарату, використовуючи для цього вуглецеві атоми глюкози. Підрахуйте біоенергетику процесу і кількість молекул глюкози, необхідних для даного синтезу.

31. В експерименті використовували препарат, який містить всі ферменти і кофактори, необхідні для синтезу жирної кислоти з ацетил-КоА і малоніл-КоА. Скільки атомів дейтерію (важкого ізотопу гідрогену) включиться до молекули пальмітинової кислоти, якщо в якості субстратів використати немічений ацетил-КоА і мічений дейтерієм малоніл-КоА ($\text{HOOC-CD}_2\text{-CO-S-CoA}$). В яких положеннях буде знаходитися мітка? Напишіть рівняння реакцій.

32. В експерименті використовували препарат, який містить всі ферменти і кофактори, необхідні для синтезу жирної кислоти з ацетил-КоА і малоніл-КоА. Скільки атомів дейтерію (важкого ізотопу гідрогену) включиться до молекули пальмітинової кислоти, якщо в якості субстратів використати мічений дейтерієм ацетил-КоА ($\text{CD}_3\text{-CO-S-CoA}$) та надлишок неміченого малоніл-КоА. В яких положеннях буде знаходитися мітка? Напишіть рівняння реакцій.

33. Експериментальні тварини отримували з їжею тільки глюкозу, що містить радіоактивні атоми карбону. Через декілька годин дослідили жири, які містяться в адипоцитах, і виявили радіоактивний карбон в складі гліцеролу і радикалів жирних кислот. Поясніть це, написавши відповідні схеми реакцій.

34. Розрахуйте кількість моль глюкози, яке повинно окислитися на пентозофосфатному шляху з метою отримання НАДФН₂, необхідного для біосинтезу 1 моль пальмітинової кислоти.

35. Розрахуйте кількість моль глюкози, яке повинно окислитися на пентозофосфатному шляху з метою отримання НАДФН₂, необхідного для біосинтезу 1 моль стеаринової кислоти.

36. Скільки моль глюкози повинно окислитися до ацетил-КоА, щоб з нього синтезувати 1 моль пальмітинової кислоти?

37. Скільки моль глюкози повинно окислитися до ацетил-КоА, щоб з нього синтезувати 1 моль стеаринової кислоти?

38. Діоксид карбону – обов'язковий учасник біосинтезу жирних кислот. Поясніть, в чому полягає специфічна роль CO_2 ? Чи буде пальмітинова кислота, яка утворилась при інкубації клітин у розчині з $^{14}\text{CO}_2$ та іншими компонентами, необхідними для біосинтезу жирних кислот, містити ^{14}C ? Доведіть.

39. Скільки АТФ потрібно для синтезу трипальмітину з гліцерину та пальмітинової кислоти? Для виконання розрахунків пригадайте, в якому вигляді гліцерин і пальмітинова

кислота беруть участь у синтезі жиру? Напишіть схему ліпогенезу. Вкажіть реакції, в яких використовується АТФ.

40. Синтезуйте бутанову кислоту. Скільки та яких речовин для цього потрібно? У яких органах і тканинах відбувається синтез жирних кислот, яка його локалізація в клітині? Напишіть сумарне рівняння синтезу бутанової кислоти.

41. Скільки молекул ацетил-КоА необхідно окислити до вуглекислого газу і води, щоб відшкодувати енергетичні витрати на синтез 3-х молекул стеаринової кислоти? Для обґрунтування відповіді напишіть сумарне рівняння синтезу стеаринової кислоти. Підрахуйте енергетичні витрати на синтез стеаринової кислоти. Напишіть схему окислення ацетил-КоА до вуглекислого газу і води. Вкажіть енергетичний вихід повного окислення ацетил-КоА.

42. Скільки молекул ацетил-КоА, що необхідні для синтезу однієї молекули пальмітинової кислоти, проходить стадію утворення малоніл-КоА? Для виконання розрахунків: пригадайте процес синтезу жирних кислот з парним числом атомів карбону. Напишіть реакцію утворення малоніл-КоА.

43. Яка мінімальна кількість молекул ацетил-КоА потрібна для синтезу 100 молекул β -кетобутирату? Для виконання розрахунків пригадайте, до якого класу сполук належить β -кетобутират. Напишіть схему реакцій утворення β -кетобутирату.

44. Тварині ввели глюкозу, мічену по вуглецю. Через деякий час, досліджуючи печінку, мітку знайшли в триацилгліцерилах і фосфатидах. Підвищення секреції якого гормону в крові призведе до синтезу ліпідів із глюкози?

45. Регуляція обміну ліпідів здійснюється метаболітами і гормонами. Назвіть гормони, що впливають на ліпідний обмін і поясніть механізми їх впливу.

46. В експерименті одна група людей отримувала висококалорійну дієту (високий вміст вуглеводів, жирів і білків), інша низькокалорійну. В якій групі піддослідних співвідношення інсулін/глюкагон буде вище і чому? В якій групі можливе збільшення активності ферменту ацетил-КоА-карбоксилази і чому? Напишіть схему синтезу жирів, покажіть роль ацетил-КоА-карбоксилази.

47. Чому хворі, які лікуються інсуліном або кортикостероїдами, повніють? Поясніть молекулярний механізм впливу цих гормонів на обмін ліпідів.

48. У хворих на пелагру порушуються певні реакції обміну речовин внаслідок зниження синтезу коферментів. Синтез якого коферменту, необхідного для біосинтезу ліпідів, порушений при цьому захворюванні? Для якої реакції біосинтезу необхідний цей кофермент?

49. В біосинтезі жирних кислот беруть участь ферменти, коферменти, кофактори, енергоносії та субстрати. Синтез здійснюється мультиферментним комплексом на мембранах гладенького ендоплазматичного ретикулума. Основним субстратом, що використовується для синтезу, є ацетил-КоА, який утворюється в мітохондріях з пірувату,

жирних кислот, амінокислот. Мембрани мітохондрій непроникні для ацетил-КоА. Як здійснюється транспорт ацетил-КоА з мітохондрій у цитозоль (надайте схему)? Як відобразиться на синтезі жирних кислот низький рівень цитоплазматичного CO₂?

50. Першою реакцією синтезу вищих жирних кислот є карбоксилювання ацетил-КоА. Який вітамін є простетичною групою ацетил-КоА-карбоксилази? Як регулюється активність цього ферменту?

51. В біосинтезі жирних кислот беруть участь ферменти, коферменти, кофактори, енергоносії та субстрати. Як відобразиться на синтезі жирних кислот недостатність в організмі вітамінів В₁, В₃, В₅ і Н? Які з перерахованих вітамінів (в коферментній формі) безпосередньо беруть участь в синтезі жирних кислот, а які – опосередковано? Як і чому зміниться швидкість синтезу жирних кислот при інгібуванні глюкозо-6-фосфатдегідрогенази?

52. Якщо одразу з'їсти приблизно 300 г вуглеводів і протягом 2-х годин відпочивати лежачи, який процес буде активуватися – синтез чи розщеплення ліпідів? Аргументуйте свою відповідь і напишіть схему метаболічного шляху обміну ліпідів. Покажіть, який гормон та як буде стимулювати цей шлях.

53. У людини, що вживає багато вуглеводної їжі, в клітинах печінки виявили збільшений рівень цукрофосфатів. Яким чином це впливає на обмін ліпідів? Активація якого ферменту відбувається? Зробіть припущення, рівень яких речовин також підвищений в гепатоцитах у цьому випадку та поясніть, до яких наслідків це може призвести.

54. Один студент повечеряв і лежить на дивані, інший здійснює 40-хвилинну пробіжку. Опишіть відмінності в обміні ліпідів у цих студентів. Назвіть показники крові, які можуть підтвердити ваші припущення. Як ці показники зміняться в крові?

5. МЕТАБОЛІЗМ ТА БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ФОСФОЛІПІДІВ

1. Цю речовину було виділено з яєчного жовтка у 1846 році французьким хіміком і фармацевтом Теодором Гобле, який назвав її лецитином (давньогрецькою λέκιθος – яєчний жовток). Вкажіть сучасну назву цієї речовини. Опишіть роль лецитину в організмі.

2. При рН 8,0 було проведено електрофорез суміші ліпідів, що містить а) фосфатидилетаноламін, б) фосфатидилхолін, в) фосфатидилсерин. Вкажіть, які з цих сполук повинні рухатися до катоду (К), аноду (А) або залишатися на старті та чому?

3. Під час приготування майонезу використовують яєчні жовтки, що містять велику кількість фосфатидилхоліну. Внаслідок збивання їх з рослинною олією відбувається утворення стабільного соусу, що не розшаровується. Поясніть, чому це відбувається?

4. Гліцерофосфоліпіди – це складні ліпіди, котрі складаються з залишків гліцерину, вищих жирних кислот, фосфорної кислоти та аміноспирту. Яка їхня функція?

5. До складу біологічних мембран входять гліцерофосфоліпіди, що формують ліпідний подвійний шар. Яка властивість фосфоліпідів забезпечує виконання цієї функції?

6. Людину вкусила гадюка. При аналізі крові виявлено гемоліз еритроцитів. Поясніть причину гемолізу.
7. Отрута багатьох змій, скорпіонів та бджіл містить у своєму складі поряд з іншими сполуками фосфоліпазу A_2 . Напишіть реакцію, яку каталізує фосфоліпаза A_2 . Чому цей фермент підсилює токсичну дію отрути?
8. Отрута деяких змій містить фосфоліпазу A_2 . Якщо до цільної крові додати невелику кількість отрути, то швидко настає гемоліз. Напишіть реакцію, перебіг якої каталізується цим компонентом отрути. Поясніть, чому в даному випадку відбувається гемоліз?
9. Зміїна отрута містить фермент фосфоліпазу A_2 , яка відщеплює від лецитину жирну кислоту в β -положенні, внаслідок чого може відбуватися гемоліз еритроцитів. Поясніть гемолітичну дію зміїної отрути. Для обґрунтування відповіді пригадайте будову мембран. Що таке лецитин? З чого він складається? Яку роль відіграє лецитин в побудові клітинної мембрани?
10. У гепатоцитах людини, що зловживає алкоголем, порушений синтез фосфоліпідів і білків. Як це вплине на вміст в печінці нейтральних жирів?
11. В реакціях синтезу низки сполук використовуються активовані метаболіти. Такі метаболіти утворюються з менш реакційноздатних молекул при їх взаємодії з нуклеозидтрифосфатами. Напишіть реакції утворення ЦДФ-холіну та його взаємодії з діацилгліцеролом.
12. Мембранні ліпіди, що входять до складу клітинних мембран, можуть використовуватися для утворення біологічно активних сполук. Назвіть біологічно активні сполуки, які утворюються з мембранних ліпідів, та охарактеризуйте їх роль в організмі.
13. Відомо, що для пригнічення запального процесу використовують лікарські препарати, які знижують синтез ейкозаноїдів. Синтетичні аналоги кортизолу, такі як дексаметазон і гідрокортизон активують в клітинах ураженої тканини синтез білків ліпокортинів, які інгібують фермент фосфоліпазу A_2 . Як називається жирна кислота, вивільнення якої відбувається за участю фосфоліпази A_2 ? Перерахуйте тканинні гормони, що є похідними цієї кислоти. Який механізм лежить в основі синтезу ейкозаноїдів?
14. У процесі підготовки тварин до зимової сплячки змінюється фосфоліпідний склад мембран. Ці зміни в першу чергу полягають у збільшенні вмісту поліненасичених жирних кислот у складі фосфоліпідів. Як збільшення вмісту поліненасичених жирних кислот впливає на структуру ліпідного подвійного шару мембран при зниженні температури? Для обґрунтування відповіді пригадайте, які жирні кислоти називають поліненасиченими? Назвіть їх представників. Чи можливий синтез цих сполук в організмі?
15. Синтез триацилгліцеролів і гліцерофосфоліпідів в гепатоцитах має ряд спільних стадій і тільки після утворення одного з продуктів розгалужується. Напишіть схему синтезу триацилгліцеролів і гліцерофосфоліпідів до утворення продукту, з якого починається розділення шляхів. Назвіть нуклеозидтрифосфати, що беруть участь в синтезі обох класів сполук.

16. У пацієнта виявлено жирову дистрофію печінки. Синтез яких речовин порушений у печінці в даному випадку? Назвіть можливі причини даного порушення. Які речовини рекомендовано вживати з їжею для профілактики цього стану? Яку загальну назву вони мають?

17. Під час виписки хворого з ожирінням із санаторію лікар-дієтолог запропонував йому вживати в їжу більше сиру. Поясніть значення цієї рекомендації.

18. При хронічному алкоголізмі, як правило, спостерігається жирове переродження печінки. Поясніть, за яким механізмом розвивається ця патологія? Які речовини та чому попереджують розвиток цієї патології?

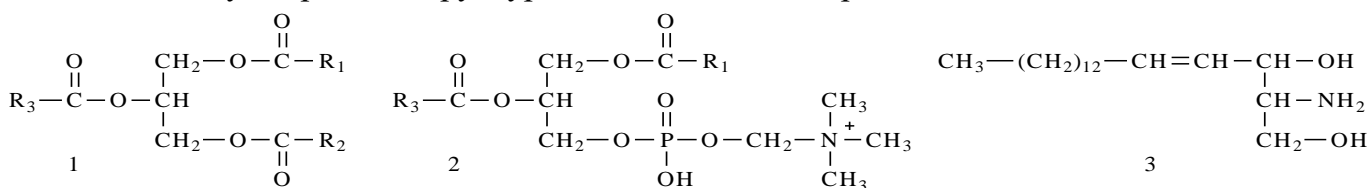
19. При обстеженні чоловіка, що зловживає алкоголем, лікар запідозрив жировий гепатоз, з огляду на тривале недостатнє та неповноцінне харчування пацієнта. Нестача якого компонента в їжі могла призвести до жирової інфільтрації печінки?

20. При жировій інфільтрації печінки до дієти обов'язково включають сир як джерело ліпотропних речовин. У яких реакціях і перетвореннях беруть участь ліпотропні речовини?

21. При жировій інфільтрації печінки порушується синтез фосфоліпідів. Які речовини можуть запобігти цьому? Опишіть вплив кожної з цих речовин на синтез фосфоліпідів.

22. В останні роки для лікування хронічних захворювань печінки при її жировому переродженні застосовують препарат гептрал, діючою речовиною якого є S-аденозилметіонін. Поясніть механізм дії гептралу.

23. На малюнку зображені структури двох ліпідів і попередника ліпідів:



Назвіть сполуки 1, 2 і 3 та охарактеризуйте їх роль в організмі. Напишіть схему синтезу сполуки 2 в печінці. Які транспортні форми ліпідів містять сполуку 2?

24. Фосфатидилхолін (лецитин) у тварин може синтезуватися за альтернативними шляхами. Як буде проходити синтез фосфатидилхоліну у тварин, що знаходяться на дієті без метіоніну та пангамової кислоти, але з достатньою кількістю лецитину? Напишіть схему синтезу. Як буде проходити синтез фосфатидилхоліну у тварин, що знаходяться на збалансованій за амінокислотним складом дієті без холіну та лецитину? Напишіть схему синтезу.

25. Напишіть формулу дипальмітоїлфосфатидилхоліну. Цей фосфоліпід є основним компонентом сурфактанту – речовини, що вистилає альвеоли легень і попереджає злипання альвеол під час видиху. Поясніть, чому фосфоліпіди сурфактанту містять тільки насичені жирні кислоти, враховуючи, що ці кислоти постійно контактують с O₂.

26. Дія токсичних речовин, наприклад, тривале вживання алкоголю, може призвести до жирового переродження печінки. Для лікування цього захворювання одним з препаратів є метіонін. Поясніть механізми жирового переродження печінки, використовуючи схему синтезу тригліцеридів і фосфатидів. Яку роль метіонін відіграє в цих процесах?

27. Сир містить всі незамінні амінокислоти. Відомо, що при жировому переродженні печінки хворим рекомендують вживати в їжу багато сиру. Поясніть, чому така дієта може покращити стан хворого?

28. Людина тривалий час обмежує вживання продуктів, які містять фосфоліпіди. До яких метаболічних порушень це може призвести?

29. Концентрація фосфоліпідів у сироватці крові становить 0,7 г/л. Які метаболічні порушення можуть при цьому спостерігатись?

30. Напишіть схему метаболічного шляху перетворення фосфатидилсерину на фосфатидилхолін, а з нього отримайте лізофосфатидилхолін і гліцеролфосфохолін. Активна форма якої амінокислоти бере участь в цьому процесі? Опишіть біологічну роль лізофосфатидилхоліну (лізолецитину) і гліцеролфосфохоліну.

31. У раціоні людини не вистачає вітамінів B₂, PP, H, B₆, B₁₂, B_C. Охарактеризуйте вплив кожного з перерахованих вітамінів на обмін жирів. До яких наслідків може призвести подібний гіповітаміноз?

32. Тварині ввели метіонін із міченою ¹⁴C метильною групою. Через деякий час мітку було виявлено у мембранах. До складу якої сполуки вона могла увійти? Напишіть рівняння реакції, в якій бере участь метіонін.

33. У пацієнта в анамнезі гепатит. Під час обстеження виявлено збільшення печінки та зміна її ультразвукової структури. Поставлено діагноз: жирова трансформація (інфільтрація) печінки. Про яке порушення метаболізму свідчить жирова трансформація печінки? Вкажіть механізм виникнення даної патології. Назвіть спільні метаболіти синтезу ТАГ і гліцерофосфоліпідів. Чому ліпотропні фактори гальмують жирову трансформацію печінки? Які речовини можна назвати ліпотропними факторами?

34. Як вплине порушення синтезу фосфоліпідів та білків у гепатоцитах на вміст тригліцеридів у печінці? Для відповіді пригадайте, звідки походять тригліцериди печінки? Від чого залежить їх вміст у гепатоцитах?

35. Поясніть, чому при деяких захворюваннях печінки з лікувальною метою призначають метіонін? Які процеси активуються у печінці завдяки метіоніну?

6. СИНТЕЗ КЕТОНОВИХ ТІЛ ТА ЇХ БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

1. У пацієнта в крові та сечі різко підвищений вміст β-оксимасляної та ацетооцтової кислот. Поясніть, які причини викликають накопичення кетонових тіл? Вкажіть, які ще показники необхідно перевірити для уточнення діагнозу?

2. На одному з форумів жінка так описала свою дієту: «Я їла вершкове масло, пила соняшникову та кокосову олію – тільки жири й більше нічого. Відчуття – постійна нудота, слабкість, сонливість, швидка стомлюваність і... почуття голоду + постійні походи по-маленькому. І специфічний запах з рота. Наприкінці мого експерименту, на третій день, я випила олії і відчула, що у мене взагалі немає сил, різко посилювався пульс, руки стали тремтіти, я спітніла. І тоді я подумала: якщо зараз не зроблю щось – втрачу свідомість. Слава богу, на кухні побачила лимон. Я тремтячими руками схопила його і швидко стала їсти. Всі симптоми відступили» Назвіть причину погіршення самопочуття жінки. Вкажіть, які речовини накопичувалися в крові? В чому причина глибокого дихання? Чому лимон так ефективно допоміг?

3. У хворого із сечею виділяються кетоніві тіла. Як називається це явище? Вкажіть його основні причини.

4. Хворий похилого віку з різко вираженим цукровим діабетом несподівано втратив свідомість (діабетична кома). Допоможіть лікарю встановити характер цієї коми без лабораторного підтвердження.

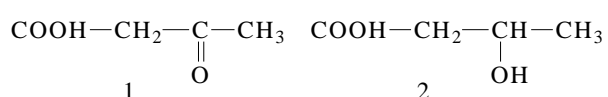
5. При гіперінсулінізмі новонароджених відмічається постійна гіпоглікемія (нижче 2,6 ммоль/л), що погано відображається на розвитку нервової системи дитини. Зазвичай альтернативою для живлення нервових клітин при нестачі глюкози є кетоніві тіла. Але при гіперінсулінізмі кетоніві тіла не утворюються, що вважається ключовим фактором важкості клінічних проявів. Поясніть, чому у дитини розвивається гіпоглікемія? Назвіть причину відсутності синтезу кетонівих тіл.

6. У хворого діагностовано цукровий діабет 1-го типу. Взято пробу крові на біохімічний аналіз. Припустіть, які зміни показників ліпідного обміну буде виявлено?

7. Хвороба Лі – дегенеративне захворювання нервової системи, що виникає в результаті дефекту різних мітохондріальних ферментів. При одній з форм цієї патології в крові накопичуються піруват, лактат і аланін. Одним із способів лікування є використання кетогенної дієти, тобто дієти з високим вмістом жирів і низькою кількістю вуглеводів. Поясніть, чому відбувається накопичення пірувату, лактату й аланіну? Чи постраждає нервова система при цьому порушенні? Поясніть сенс кетогенної дієти.

8. Етнолог із Європи приїхав на Аляску, де півроку прожив у маленькому поселенні алеутів. Місцеві жителі годували його тільки м'ясом, рибою та жиром. Припустіть, як чоловік почав почуватися після такої радикальної зміни дієти?

9. Назвіть сполуки, наведені на малюнку, назвіть місця їх синтезу та біологічне значення. Напишіть реакцію синтезу сполуки 2 зі сполуки 1.



10. У пацієнта в крові та сечі різко підвищений вміст кетонівих тіл. Які дані необхідні для уточнення причин цього підвищення? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке кетоз та чим він супроводжується? Які види кетозу ви знаєте?

11. Нормальний рівень кетонів в крові та головному мозку у маленьких дітей вдвічі вище, чим у дорослих. З чим це пов'язане? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке кетоніві тіла? Що таке кетоз? Які функції виконують кетоніві тіла?

12. Цукровий діабет супроводжується змінами метаболізму багатьох сполук, в тому числі й ліпідів. Зокрема, в крові збільшується вміст кетонівіх тіл. Це може призвести до розвитку кетоацидозу. Чому при діабеті збільшується вміст кетонівіх тіл? Напишіть структури кетонівіх тіл. Чому кетоацидоз призводить до нейропатії?

13. У хворого на цукровий діабет знайдено високий вміст кетонівіх тіл у сечі. Які метаболічні зміни є причиною цього явища?

14. Що означає висловлювання «жири згоряють у полум'ї вуглеводів» і чому цей процес порушується при голодуванні та при діабеті?

15. У печінці відбувається синтез кетонівіх тіл із жирних кислот. Як утворюється ацетоацетат з пальмітинової кислоти? Скільки молекул АТФ можна отримати внаслідок цього перетворення?

16. Основна функція триацилгліцеролів – підтримка енергетичного обміну при відсутності чи нестачі інших енергосубстратів. Окислення триацилгліцеролів дозволяє організму вивільнити та використати більшу кількість енергії, ніж при окисненні інших сполук. Але ця перевага має і зворотній бік. Поясніть, що являє собою негативний бік окислення триацилгліцеролів?

17. Розрахуйте, яка кількість молекул АТФ утворюється при повному окисненні: а) 2 моль ацетоацетату, б) 1 моль β -гідроксибутирату?

18. Батьки занепокоєні надлишковою вагою дитини. Без рекомендацій лікаря вони різко зменшили вживання вуглеводів, не змінивши кількості харчових жирів та збільшивши вміст білку в раціоні. Через декілька тижнів у дитини погіршилось самопочуття, з'явилася блювота. Які зміни в обміні виникли у дитини? Яке біохімічне дослідження необхідно провести? Які зміни в раціоні харчування дитини необхідно було зробити, щоб запобігти цій ситуації? Чому ви так думаєте?

19. Експериментальні тварини протягом 1 тижня отримували з їжею надлишок глюкози, що містила радіоактивний карбон. Потім тварини голодували протягом двох днів. В крові виявлені кетоніві тіла, що містять радіоактивний карбон. Поясніть результати експерименту, напишіть схеми метаболічних шляхів якими проходить радіоактивний карбон, що надійшов до організму в складі глюкози.

20. У добовій сечі виявлено 120 мг кетонівіх тіл. Які причини та наслідки такого стану для організму?

7. ОБМІН ХОЛЕСТЕРОЛУ

1. Тварині ввели мічену за карбоном глюкозу. Мітка виявлена в молекулі холестерину. Покажіть схематично етапи участі глюкози в синтезі холестерину.

2. Регуляція обміну ліпідів здійснюється метаболітами і гормонами. Назвіть гормони, що впливають на ліпідний обмін і поясніть механізми їх впливу. Назвіть ключовий фермент синтезу холестеролу і фактори, що беруть участь в його регуляції. Як можна знизити вміст холестеролу в крові?
3. Холестерин – це сполука, що є попередником у синтезі ряду гормонів, вітамінів, а також жовчних кислот. Але холестерин також є необхідним компонентом клітинних мембран. Яку функцію у мембранах виконує холестерин?
4. З організму людини щодня виводиться близько 1 граму холестерину. Яким чином це відбувається?
5. Чому під час інтенсивного росту тканини пухлини в крові хворого часто виявляють гіпохолестеринемію?
6. Якщо з їжею людина отримала 1-1,5 г холестеролу, то його синтез в організмі знижується за рахунок зниження активності й зменшення кількості ферментів, що беруть участь в синтезі холестеролу. Поясніть причини, що призводять до зниження синтезу холестеролу.
7. Чи є різниця в обміні холестеролу у вегетаріанців та людей, в раціоні яких багато м'яса, молока і яєць. Покажіть схему синтезу холестеролу і його регуляцію, а також походження субстратів для синтезу холестеролу.
8. Для профілактики гіперхолестеринемії можна застосовувати дієту зі зниженою кількістю вуглеводів і жирів. Поясніть, чому ця дієта може вплинути на концентрацію холестеролу в крові. Напишіть схему зв'язку обміну вуглеводів і холестеролу.
9. В експерименті показано, що утворення парних (кон'югованих) жовчних кислот підсилює їхню здатність емульгувати жири. Назвіть кислоту, що має найбільш сильну емульгуючу дію.
10. Хронічне запалення печінки та жовчного міхура у пацієнта, в раціоні якого переважала їжа тваринного походження, призвело до розвитку жовчнокам'яної хвороби. З якою метою для лікування цієї хвороби лікар призначив хенодезоксихолеву кислоту?
11. В печінці частина неестерифікованого холестеролу йде на утворення жовчних кислот. Які жовчні кислоти утворюються в клітинах печінки? Перерахуйте функції жовчних кислот в організмі. До яких порушень обміну речовин веде зниження секреції жовчних кислот в жовч або припинення надходження жовчі в кишечник?
12. Для профілактики і лікування гіперхолестеринемії використовуються синтетичні аніонообмінні смоли, зокрема холестирамін. Ці препарати зв'язують жовчні кислоти в просвіті кишечника, що зменшує їх реабсорбцію та виведення з організму. Поясніть сенс застосування цих препаратів.

13. Під час клінічних спостережень встановлено, що для жінок репродуктивного віку характерна низька частота розвитку атеросклерозу та інфаркту міокарду. Вкажіть причину такої кореляції. Поясніть механізм позитивного впливу естрогенів.

14. У пацієнта, що страждає на ожиріння, стан серцево-судинної системи визнано задовільним. Порекомендуйте цьому пацієнтові дієту та руховий режим.

15. У хворого зі схильністю до гіперхолестеринемії прийом навіть помірних доз вуглеводів з їжею може призвести до гіперхолестеринемічного кризу. Поясніть – чому?

16. У жовчному міхурі пацієнта виявлене запалення, порушення колоїдних властивостей жовчі, а також наявність жовчних каменів. Накопичення якої речовини може спричинити їхнє утворення? До авітамінозу яких вітамінів і чому призводить такий патологічний стан?

17. В організмі людини приблизно 4 г жовчних кислот. За добу вони здійснюють в середньому 6 обертів між печінкою та ШКТ. За кожний оберт реабсорбується приблизно 96% жовчних кислот. Скільки грамів жовчних кислот синтезується щодня? Скільки діб в середньому циркулює молекула жовчної кислоти в організмі?

18. Як пояснити той факт, що гідрофобна речовина холестерин в жовчі знаходиться у розчиненому стані? Для обґрунтування відповіді пригадайте, до якої групи ліпідів за хімічною класифікацією належить холестерин та яку роль у перебуванні холестерину в розчиненому стані відіграють жовчні кислоти?

19. У експериментальних тварин у період відновлення після отримання невеликих доз радіоактивного випромінювання в печінці виявлено суттєве збільшення швидкості синтезу холестерину. Яке біологічне значення має цей факт? Для відповіді пригадайте, які клітинні структури в першу чергу піддаються радіаційному опроміненню? Назвіть основні шляхи використання холестерину в організмі.

20. Скільки молекул стеаринової кислоти (в якості джерела атомів карбону) необхідно для синтезу 1 молекули холестерину? Для розрахунку пригадайте, з чого синтезується холестерин? Напишіть сумарне рівняння реакції окислення стеаринової кислоти та схему синтезу холестерину.

21. У жінки гіперстенічної статури в аналізі жовчі виявили високий вміст холестерину та підвищену активність лужної фосфатази. При якому захворюванні у жовчі підвищується вміст холестеролу та активність лужної фосфатази? До яких наслідків може призвести надлишкове виділення холестеролу із жовчю? Які компоненти жовчі утворюються в печінці з холестеролу? Які гормони регулюють синтез холестеролу? Яку реакцію каталізує лужна фосфатаза?

8. ОСНОВНІ КЛАСИ ЛІПОПРОТЕЇНІВ

1. Ліпопротеїни – це складні комплекси білків із різними класами ліпідів. Які функції вони виконують у плазмі крові? Охарактеризуйте класи ліпопротеїнів та їх склад.

2. У пацієнта з тривалою гіперхіломікронемією є спадкове порушення ліпопротеїнліпази. Яка функція цього ферменту? Які ознаки гіперхіломікронемії? Який вигляд має сироватка крові у цього пацієнта, якщо кров взяти натще?
3. Зростання в крові людей похилого віку певних класів ліпопротеїнів є фактором ризику розвитку атеросклеротичного процесу. Які з ліпопротеїнів вважаються атерогенними? Чому?
5. Сироватку крові пацієнта залишили на ніч на холоді. Вранці в сироватці крові були виявлені два шари: верхній, подібний вершкам, та прозорий нижній шар. Яка фракція ліпопротеїнів збільшена в даній сироватці крові?
6. У хворого зі спадковим дефектом ліпопротеїнліпази взяли аналіз для визначення кількості загальних ліпідів у сироватці крові. Який результат слід очікувати? Яку функцію виконує ліпопротеїнліпаза?
7. В якій фракції ліпопротеїнів активно відбувається ацилювання холестерину, що каталізується лецитин-холестерол-ацил-трансферазою (ЛХАТ)? Назвіть і напишіть формулу сполуки, яка слугує донором жирної кислоти в цій реакції.
8. В результаті спеціальної дієти та інтенсивних фізичних вправ, що регулярно виконувалися протягом 2 місяців, в крові дослідної групи людей концентрація холестерину в ЛПВЩ збільшилась приблизно на 10%, а концентрація загального холестерину зменшилась приблизно на 20 мг/дл. Чи сприяють такі зміни зменшенню ризику захворювання на атеросклероз? Аргументуйте свою відповідь.
9. В стаціонар поступив юнак 24 лет із симптомами ішемічної хвороби серця. Під час обстеження виявилось, що у хворого ліпопротеїни містять малоактивний фермент лецитин-холестерол-ацил-трансферазу (ЛХАТ). Напишіть реакцію, яку каталізує ЛХАТ. Які фракції ліпопротеїнів багаті на ЛХАТ? Чому нестача ЛХАТ може призвести до розвитку атеросклерозу?
10. Молекула холестеролу легко вбудовується в подвійний ліпідний шар мембран, особливо в місцях дефектів. Механізм захисту клітин від надлишку холестеролу – реакція естерифікації з утворенням естеру холестеролу. Як зміниться вміст холестеролу в ліпідному шарі при зниженні активності ферменту, що каталізує реакцію утворення естерів холестеролу? Які зміни в структурі ліпідного шару спостерігаються при цій патології?
11. Одним із факторів профілактики гіперхолестеринемії та атеросклерозу є надходження з їжею вітамінів С, Е і А. Пояснить роль цих вітамінів в профілактиці гіперхолестеринемії, а також намалюйте схему, що пояснює роль ЛПНЩ у транспорті холестеролу.
12. Гліцерофосфоліпіди – основні компоненти мембранних ліпідів. Разом з іншими ліпідами вони утворюють подвійні ліпідні шари. Але в деяких наявних в організмі людини структурах гліцерофосфоліпіди утворюють моношар. Назвіть ці структури та опишіть їх будову і роль в організмі.

13. Під час ліполізу триацилглицеролів ліпопротеїнліпазою судин утворюються гліцерин і вільні жирні кислоти. Яким чином транспортуються в крові триацилглицероли? Яку будову має їх транспортний засіб? Намалюйте схему. Де утворюється ця транспортна форма й яку функцію виконує?

14. Мешканці Гренландії у великих кількостях вживають морепродукти (головним чином рибу). Ці продукти містять ейкозапентаєнову (тимнодонову кислоту). Для цих людей характерне зниження згортання крові та низька поширеність ішемічної хвороби серця. Поясніть толерантність гренландців до ішемічної хвороби серця з молекулярних позицій.

15. У 1930 році С. Кейдж спостерігав у крові після прийому жирної їжі "танцюючі в сироватці частинки, діаметром у декілька разів менше ніж еритроцит" та дав їм назву, що зберіглася до тепер. Назвіть ці частинки. Як довго після прийому їжі вони знаходяться у крові?

16. Кардіологи рекомендують обмежувати вживання в їжу продуктів, що містять холестерол, особливо людям похилого віку. Поясніть, з чим це пов'язано? Назвіть продукти харчування з високим вмістом холестеролу.

17. У крові пацієнта відмічене підвищення вмісту триацилглицеролів. Як називається цей стан? Вкажіть можливі причини підвищення кількості ТАГ у крові та поясніть, яким чином вони транспортуються. Чи може підвищення вмісту ТАГ бути пов'язане із порушенням правил забору крові для аналізу?

18. У пацієнта через 5 годин після обіду з котлетами з жирної свинини взяли кров на аналіз. Виявили підвищення вмісту ліпідів. Які ліпіди переважали в крові пацієнта та в якій формі? Для обґрунтування відповіді пригадайте, які транспортні форми ліпідів у крові ви знаєте? Опишіть склад і будову цих форм. Як зміниться вид сироватки крові після прийому жирної їжі?

19. Якщо у людини після прийому жирної їжі взяти венозну кров, дочекатися утворення кров'яного згустку та відокремити його від сироватки, можна помітити, що сироватка мутна. Згодом на поверхні сироватки з'явиться вершковоподібний шар. У чому причина таких явищ?

20. Хворий з ішемічною хворобою серця поступив до клініки на обстеження. Призначте показники крові, які необхідно перевірити. На що слід звернути особливу увагу?

9. ПАТОЛОГІЇ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ

1. Однією з причин розвитку такого ендокринного захворювання як цукровий діабет I типу є недостатній синтез інсуліну. При нестачі інсуліну порушується транспорт глюкози з крові до тканин. Поясніть, чому первинні порушення у вуглеводному обміні викликають зміни в обміні ліпідів? Покажіть схематично точки впливу інсуліну на ліпідний обмін. Як при цьому зміняться біохімічні показники крові?

2. Хворого на атеросклероз обстежували в лікарні. Які відхилення від норми можуть бути в його аналізі крові? Які типи гіперліпідемії призводять до розвитку атеросклерозу?

3. У сироватці крові хворого вміст загальних ліпідів становить 15 г/л, з них на холестерин припадає 5,1 г/л (13,2 ммоль/л). Чи відповідають ці показники нормі? У яких фізіологічних випадках спостерігається збільшення або зменшення цих величин? Яким типам гіперліпідемії відповідає підвищення цих показників?
4. При аналізі крові виявлено високий вміст холестеролу в β -ліпопротеїдній фракції. Які причини цього та можливі наслідки для організму? Опишіть їх.
5. Вміст холестерину в крові складає 12 ммоль/л. Поясніть цей результат, зазначивши можливі причини і наслідки для організму.
6. У крові хворого після її зберігання в холодильнику протягом 16-24 годин з'являється вершковоподібний шар над прозорою сироваткою. В крові значно збільшений вміст триглицеридів, підвищення концентрації холестерину незначне. Клінічних ознак атеросклерозу немає. До якого типу можна віднести дану гіперліпопротеїнемію? Який механізм виникнення виявлених порушень у ліпідному обміні?
7. Одним із ускладнень цукрового діабету є гіперхолестеринемія. Дайте пояснення механізмам цього явища й вкажіть можливі причини гіперхолестеринемії при цукровому діабеті.
8. Визначення в сироватці крові концентрації яких речовин є найбільш інформативним тестом для підтвердження діагнозу ожиріння? Які біохімічні фактори сприяють розвитку ожиріння?
9. Існує багато порушень метаболізму ліпідів. Яке з порушень жирового обміну відбувається в жировій тканині? Опишіть причини та наслідки цього захворювання.
10. У дитини встановлено вроджену недостатність активності ліпопротеїнліпази. Вкажіть, які біохімічні порушення спостерігаються в цьому випадку? Назвіть відповідний даному дефекту тип ліпопротеїнемії.
11. Куріння об'єднує такі пошкоджуючі фактори як гіпоксія, мутагени, зниження синтезу ЛПВЩ, отруєння чадним газом, утворення аутоантитіл до ендотелію, що в результаті підвищує в 3 рази ризик небезпечного захворювання. Назвіть це захворювання та поясніть його біохімічне підґрунтя.
12. У хворого діагностовано атеросклероз. В стаціонарі було проведено біохімічне дослідження показників ліпідного обміну. Які з показників є найбільш інформативними? Які відхилення від норми виникають при атеросклерозі?
13. Хворим на атеросклероз а також здоровим людям із метою профілактики рекомендують вживати в їжу рослинні олії. Поясніть значення такої рекомендації.
14. Хворому на атеросклероз під час виписки зі стаціонару лікар рекомендував збалансувати дієту, зокрема збільшити кількість овочів та частку рослинних жирів. Надайте біохімічне обґрунтування вказаної дієти.

15. Поясніть, чому хворому на атеросклероз під час виписки з лікарні рекомендують дієту, що стимулює відтік жовчі та підсилення перистальтики кишечника? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке атеросклероз? Де та з чого утворюються жовчні кислоти? Які продукти необхідно включити до раціону для підсилення перистальтики кишечника?
16. У чоловіка після 50 років почала збільшуватися вага за рахунок надлишкового відкладання жиру. Назвіть основні причини розвитку ожиріння.
17. У хворого на хронічну жовчнокам'яну хворобу діагностовано ожиріння. Які показники ліпідного обміну найбільш інформативні для постановки такого діагнозу? Поясніть, ризик якого порушення ліпідного обміну підвищується при ожирінні на фоні жовчнокам'яної хвороби?
18. У пацієнта в крові виявлено підвищення вмісту холестеролу і ліпопротеїнів низької щільності та, одночасно, триацилгліцеролів і ліпопротеїнів дуже низької щільності. Визначте тип гіперліпопротеїнемії. При яких патологічних станах вона спостерігається?
19. У пацієнта в крові відмічають збільшення пре- β -ліпопротеїнів (ЛПДНЦ) і триацилгліцеролів при нормальному вмісті β -ліпопротеїнів (ЛПНЦ). Визначте тип гіперліпопротеїнемії. Для яких патологій вона характерна?
20. У морських свинок при експериментальному гіповітамінозі С, крім загальновідомих симптомів (цинги і т. п.), швидко розвивались атеросклероз і жовчнокам'яна хвороба. Яку роль в обміні холестеролу відіграє вітамін С? Поясніть причину патологічних змін при його нестачі.
21. Найбільш ранній достовірно зафіксований випадок інфаркту міокарду на ґрунті коронарного атеросклерозу спостерігався у Німеччині у 18-ти місячної дитини, гомозиготної за геном, що кодує один з видів дисліпопротеїнемій. Чи можете ви встановити тип дисліпопротеїнемії? Вкажіть її можливу причину.
22. Лікар відмітив розвиток атеросклерозу в 25-річного юнака із симптомами ішемічної хвороби серця. При обстеженні виявилось, що ліпопротеїни хворого містять малоактивний фермент лецитинхолестеролацилтрансферазу (ЛХАТ). Чому недостатність ЛХАТ призводить до розвитку атеросклерозу? Для відповіді напишіть реакцію, яку каталізує ЛХАТ та поясніть її біологічне значення. Вкажіть, які фракції ліпопротеїнів багаті на ЛХАТ?
23. Борці-сумоїсти є характерним прикладом малопатогенного ожиріння. Незважаючи на надлишок ваги, майстри сумо довго зберігають відносно гарне здоров'я і не страждають на серцево-судинні захворювання. Згадайте, із чим може бути пов'язаний такий феномен?
24. Згідно одному жартівливому визначенню це широко розповсюджене захворювання є проявом "синдрому подвійного невставання", тобто відмови хворого вчасно встати з-за столу та покинути крісло задля активного відпочинку. Назвіть це захворювання. Поясніть з біохімічної точки зору, чому йому дали таке визначення?

25. У похилому віці часто виявляють порушення структури рецепторів печінки до ЛПНЩ. До розвитку якого захворювання призводять ці порушення? Чи може це захворювання стати причиною інфаркту міокарду? Для відповіді пригадайте, що таке ЛПНЩ та які склад і будову вони мають? Яку біологічну функцію виконують ЛПНЩ? Які порушення обміну ліпідів можуть розвинути у похилому віці?

26. Огрядний чоловік, 42 років, звернувся зі скаргами на періодичний біль в ділянці серця та задишку. Аналіз ліпідів крові натще показав: загальний холестерол – 6,5 ммоль/л, холестерол ЛПВЩ – 1,4 ммоль/л, ТАГ – 8 ммоль/л (норма – 1,5-2,5 ммоль/л). Для якої патології характерні названі зміни в показниках плазми крові? Що таке коефіцієнт атерогенності? Яке значення він повинен мати у нормі? Чому дорівнює коефіцієнт атерогенності в даному випадку? На чому ґрунтується дія препаратів, які знижують вміст холестеролу в крові? Чому людям, що страждають на ожиріння, рекомендують дієту зі зниженим вмістом вуглеводів?

10. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна (базова)

1. Біологічна і біоорганічна хімія: базовий підручник: у 2 кн. / кол. авт.; за ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. — Кн. 2: Біологічна хімія / [Ю.І. Губський, І.В. Ніженковська, М.М. Корда та ін.]. 2-е вид, випр — К.: ВСВ «Медицина», 2017. – 544 с.
2. Біохімія людини. Підручник. Гонський Я.І., Максимчук Т.П., Калинський М.І. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2013. - 744 с.
3. Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження: підручник /О. Я. Склярів [та ін.]. - К.: Медицина, 2009. - 352 с.
4. Функціональна біохімія: Підруч. для студ. / Л. М. Тарасенко, В. К. Григоренко, К. С. Непорада. - 2-е вид., доопрац. і доповн. - Вінниця: Нова Кн., 2007. - 379 с.
5. Біохімія. Л.І. Остапченко та ін., Київ. нац. ун-т ім. Тараса Шевченка, 2012. - 796 с.

Допоміжна

1. Основи біохімії за Ленінджером. Дейвід Л. Нельсон, Майкл М. Кокс; [пер. з англ.: О. Матишевська та ін.; наук. ред. перекладу: С. Комісаренко та ін.], Львів, 2015. – 1256 с.
2. Біологічна та біоорганічна хімія [Текст] : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. / О. О. Мардашко, Л. М. Миронович, Г. Ф. Степанов ; Одес. нац. мед. ун-т. - О. : Одеський мед університет, 2011. - 235 с.
3. Функціональна біохімія [Текст] : навчальний посібник для студ. вищого фарм. навч. закл. IV рівня акредитації / А.Л. Загайко [та ін.]. - Харків. :НФаУ, 2010. - 219 с.
4. Біологічна хімія з біохімічними методами дослідження [Текст] :підручник для студ. вищих мед. навч. закл. I-II рівнів акредитації / О. Я. Склярів [та ін.]. - К. : Медицина, 2009. - 352 с.
5. Біологічна хімія [Текст] : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / Ю. І. Губський. - Вид. 2-ге. - К. ; Вінниця : НОВА КНИГА, 2009. - 664 с.
6. Биохимия: учебник/под ред. Е.С. Северина. – 5-е изд., М.: «ГЕОТАР» – Медиа 2016. – 768 с.
7. Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рём; пер. с англ. Т. П. Мосоловой. — 6-е изд. — М.: Лаборатория знаний, 2019. — 509 с.: ил. Тарасенко Л. М. Вавилова Т.П.

ЗМІСТ

1. БУДОВА І ФУНКЦІЇ ЛІПІДІВ.....	3
2. ТРАВЛЕННЯ ЛІПІДІВ.....	5
3. РОЗЩЕПЛЕННЯ ЛІПІДІВ.....	8
4. СИНТЕЗ ЖИРНИХ КИСЛОТ І ТРИАЦИЛГЛІЦЕРОЛІВ.....	12
5. МЕТАБОЛІЗМ ТА БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ФОСФОЛІПІДІВ.....	18
6. СИНТЕЗ КЕТОНОВИХ ТІЛ ТА ЇХ БІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ.....	21
7. ОБМІН ХОЛЕСТЕРОЛУ.....	23
8. ОСНОВНІ КЛАСИ ЛІПОПРОТЕЇНІВ.....	25
9. ПАТОЛОГІЇ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ.....	27
10. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	31

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

САНЖУР ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА

ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
до розділу «МЕТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ТА ЙОГО
РЕГУЛЯЦІЯ»
для практичних занять та самостійної роботи
студентів спеціальності 222 «Медицина»
освітнього ступеня «Магістр»

Редактор Вербицький Євгеній

Підписано до друку 12.02. 2024.

Формат 60x84 1/16. Папір офсетний. Друк – цифровий.

Наклад 300 прим. Ум. друк. арк. 1,45.

Друк ЦП «КОМПРИНТ». Свідоцтво ДК №4131 від 04.08.2011 р.

м. Київ, вул. Предславинська, 28

095-941-84-99, 067-209-54-30

Email: komprint@ukr.net



KYIV-2024