

**ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ
ЗАДАЧ**
до розділу «Молекулярні
механізми дії гормонів на
клітини-мішені та біохімія
гормональної регуляції»
для практичних занять та
самостійної роботи студентів

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

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

**Кафедра фундаментальних та
медико-профілактичних дисциплін**

ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
до розділу «МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ
ГОРМОНІВ НА КЛІТИНИ-МІШЕНІ ТА
БІОХІМІЯ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ»
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 № 10 від 28.05. 2024 р.)**

Рецензент:

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

Укладачі:

Л.В. Гайова, доктор медичних наук, професор
кафедри фундаментальних та медико-профілактичних дисциплін
Міжнародного європейського університету

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

Збірник ситуаційних задач до розділу «Молекулярні механізми дії гормонів на клітини-мішені та біохімія гормональної регуляції» для практичних занять та самостійної роботи студентів спеціальності 222 «Медицина» освітнього ступеня «Магістр» / Гайова Л.В., Санжур Т.С. – К.: ЦП «Компринт», 2024. – 27 с.

Методичні вказівки містять ситуаційні задачі з дисципліни Біологічна та біоорганічна хімія до розділу «Молекулярні механізми дії гормонів на клітини-мішені та біохімія гормональної регуляції», а також список рекомендованої літератури.

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

© Л.В. Гайова, Т.С. Санжур, 2024

1. МЕХАНІЗМ ДІЇ ГОРМОНІВ

1. Проведіть класифікацію наступних гормонів за хімічною природою: адреналін, соматотропін, кортизол, трийодтиронін, простагландіни, мелатонін, тестостерон, окситоцин, дофамін, лютеїнізуючий гормон, кальцитонін, кортиколиберин.
2. Проведіть класифікацію наступних гормонів за механізмом дії на клітину-мішень: тіреотропін, альдостерон, серотонін, тетраїодтирозин, тромбоксани, прогестерон, вазопресин, інсулін, естрадіол, кортикотропін, паратгормон, соматостатин.
3. Проведіть класифікацію наступних гормонів за місцем синтезу: мелатонін, глюкагон, гістамін, фолікулостимулюючий гормон, кальцитріол, лейкотрієни, кортизол, окситоцин, вазопресин, АКТГ, тиреоліберин.
4. Оберіть зі списку гідрофільні гормони: а) кортизол; б) АДГ (вазопресин); в) адреналін; г) глюкагон; д) кальцитріол; е) тироксин. Виділіть похідні амінокислот. Опишіть механізми взаємодії клітини-мішені з гідрофільними гормонами. Напишіть схему синтезу адреналіну з тирозину.
5. Додавання адреналіну до гомогенату печінки призводить до підвищення активності глікогенфосфорилази. Якщо гомогенат центрифугувати при високій швидкості (100000 g) і додати адреналін до надосадової рідини, даний ефект не відмічається. Чому?
6. Хворим із приступом бронхіальної астми разом з адреналіном часто вводять речовини, подібні на теофілін з чаю (наприклад, еуфілін). Поясніть мету і біохімічну основу сумісного застосування цих препаратів.
7. Якщо кальмодулін додати до фосфодіестерази, це не відобразиться на швидкості перетворення цАМФ на АМФ. Але, якщо до цієї системи додати Ca^{2+} , тоді активність фосфодіестерази підвищиться. Чому?
8. Якщо фракцію мембран, осаджених при центрифугуванні гомогенату печінки, відокремлювали і обробляли адреналіном, спостерігалось утворення нової речовини. Ця речовина була виділена та очищена. На відміну від адреналіну при додаванні до надосадової рідини гомогенату вона активувала глікогенфосфорилазу. Поясніть отримані дані.
9. Кофеїн підвищує секрецію соляної кислоти клітинами слизової оболонки шлунку. Яким чином відбувається регуляція синтезу HCl? Який механізм забезпечує передачу сигналу, що активує синтез HCl? Який фермент інактивує вторинний посередник?
10. Кальцій є одним із внутрішньоклітинних месенджерів. Опишіть молекулярні механізми роботи сигнальної системи, що викликає вихід кальцію з внутрішньоклітинних депо.
11. Для реалізації гормонального сигналу кальцитріолу білково-гормональний комплекс повинен проникнути у ядро клітини і зв'язатися з певною ділянкою генома, яка знаходиться зліва від сайтів ініціації транскрипції. Вкажіть, на якій відстані проходить це з'єднання?

12. Внаслідок індукції на рівні геному синтез Ca^{2+} -зв'язуючих білків ентероцитів регулюється всмоктування в кишечнику іонів Ca^{2+} . Яка біологічно активна речовина індукує цей синтез? Опишіть взаємодію цієї речовини з хроматином.
13. Кальмодулін (КМ) – білок, який є універсальним акцептором хімічного регуляторного сигналу від іонів Ca . Опишіть роль кальмодуліну в механізмі дії пептидних гормонів?
14. Гормони за хімічною природою поділяються на такі групи: гормони білково-пептидної природи, гормони-похідні амінокислот, стероїдні гормони. Для прояву біологічного ефекту яких гормонів потрібно більше часу та чому?
15. Зростання концентрації глюкози в плазмі крові у пацієнта було пов'язане із підвищеною секрецією гормонів кори надниркових залоз. Які гормони синтезуються в корі надниркових залоз? За яким механізмом діють ці гормони?
16. Пацієнт скаржиться на зниження температури тіла, зростання маси тіла, млявість, сонливість. У плазмі крові знижена кількість Т4 і Т3. Поясніть механізм дії Т4 і Т3.
17. Внаслідок взаємодії адреналіну з адренорецептором гепатоциту в клітині починається каскад посилення біохімічних реакцій, зокрема утворюється цАМФ, який активує протеїнкіназу. Протеїнкіназа фосфорилує кіназу глікогенфосфорилази і глікогенсинтазу. Якою буде кінцева клітинна відповідь на фосфорилування цих ферментів? Який ще гормон справляє таку ж дію на гепатоцит крім адреналіну?
18. В регуляції клітинного метаболізму беруть участь вторинні месенджери (цАМФ, цГМФ, NO , Ca^{2+} , інозитол-1,4,5-трифосфат, диацилгліцерол, оліго-А). Ці сполуки утворюються в клітині внаслідок її взаємодії з гормонами, нейромедіаторами та іншими внутрішньоклітинними сигналами і мають короткий термін життя. Побудуйте схему взаємодії адреналіну з рецептором гепатоциту і каскаду реакцій, які стимулює ця взаємодія.
19. Передача гормонального сигналу на внутрішньоклітинні ефекторні системи для більшості гідрофільних гормонів здійснюється вторинними месенджерами. Деякі гормони можуть викликати утворення різних вторинних месенджерів. Серед перерахованих нижче речовин оберіть вторинний месенджер або месенджери до кожного з гормонів: а) глюкагон; б) цАМФ; в) АДГ (вазопресин); г) цГМФ; д) натрійуретичний гормон; ж) інозитол 1,4,5-трифосфат; з) АКТГ; е) диацилгліцерол; и) адреналін; к) інсулін.
20. Препарат Но-шпа знімає м'язовий спазм. Поясніть, на інгібуванні якого ферменту базується його дія. Для обґрунтування відповіді пригадайте механізм дії білково-пептидних гормонів. Накопичення якої речовини у клітині призводить до розслаблення гладеньких м'язів? Напишіть схему метаболізму цієї сполуки.
21. В експерименті заплановане втручання у метаболізм тварини шляхом активації аденілатциклазної системи. Опишіть вплив на аденілатциклазну систему різних гормонів. Назвіть показники крові, що змінюються внаслідок цього впливу.

22. Холерний токсин діє в клітинах кишечника на G-білок і стимулює його АДФ-рибозилування, тобто приєднання АДФ-рибози до α_s -субодиниці. α_s -субодиниця після цього не може гідролізувати ГТФ, який до неї приєднаний, тобто вона "зависає" в активному стані. Поясніть, як холерний токсин впливає на активність аденілатциклази. Як змінюється концентрація цАМФ у клітині?

23. У пов'язаному з активацією G-білку механізмі дії гормонів, ключову роль відіграє α -субодиниця. Вона являє собою фермент ГТФ-азу, яка розщеплює ГТФ. Поясніть, для чого відбувається заміна ГДФ на ГТФ у α -субодиниці. Опишіть механізм вимикання дії гормону на клітину.

2. ГОРМОНИ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНОЇ СИСТЕМИ ТА ЕПІФІЗУ

1. У сліпих дітей іноді розвиваються порушення сну через те, що до їх мозку не надходить інформація про світло і темряву. Яку замісну терапію необхідно призначити такій дитині для лікування розладу сну? Чому?

2. Під час огляду педіатром хлопчика 10 років виявлено – світле волосся і шкіра, маленький зріст (124 см), в'ялість, загальмованість, часті застуди. Висловіть свої припущення щодо причин цих порушень. Поясніть причини симптомів.

3. Гіпертиреоз за рівнем дисфункції щитовидної залози буває первинним (патологія щитовидної залози) і вторинним (патологія гіпофіза). Поясніть біохімічні причини розвитку гіпертиреозу кожного типу. Чи можна провести диференціальну діагностику рівня дисфункції, виходячи з показників вмісту в крові різних гормонів? Які гормони для цього треба оцінювати?

4. В експерименті по вивченню білкового обміну лабораторним мишам вводились соматотропний і тиреотропний гормони. Вкажіть спільні риси та відмінності метаболічних ефектів цих гормонів.

5. Як впливають суворі кліматичні умови (холод, спека) на роботу ендокринної системи людини, що постійно проживає в цих умовах? Синтез яких гормонів є відповіддю на фактори навколишнього середовища?

6. Відомо, що ендемічний зоб виникає при хронічному недостатньому надходженні в організм йоду. Поясніть, чому в цих умовах відбувається розростання щитовидної залози?

7. В середині 20-го сторіччя заговорили про акселерацію, тобто прискорений розвиток дітей, що супроводжувалось вищим зростом і більшою масою дорослої людини у зрівнянні з 19-м та більш ранніми сторіччями. Здогадайтеся, що змінилося у способі життя людини в цей період. Назвіть гормони, що відповідають за ріст і масу тіла людини. Вкажіть способи стимуляції синтезу цих гормонів.

8. Одним із ускладнень акромегалії є цукровий діабет. Чому він виникає при акромегалії? Для обґрунтування відповіді пригадайте, з чим пов'язаний розвиток акромегалії? Як змінюється обмін речовин у хворого на акромегалію?

9. При гіпофізарній карликовості спостерігається схильність до гіпоглікемічного стану, а при гігантизмі та акромегалії толерантність до цукрового навантаження, як правило, знижена. Поясніть, чому це відбувається? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що призводить до розвитку даних патологій? Перерахуйте причини розвитку гіпоглікемії. Що таке цукрове навантаження? Як та в яких випадках воно проводиться?

10. У дитини, яка отримує повноцінне харчування та вітаміни, спостерігається недорозвинення всього тіла та скелету. При цьому ознаки деформації скелету відсутні. Суттєвих відхилень у психічному розвитку від своїх однолітків немає. Які біохімічні дослідження необхідно провести, щоб з'ясувати причини цього стану? Для обґрунтування відповіді назвіть гормони, які можуть викликати дані зміни в розвитку дитини. Де вони утворюються? Як регулюється їх секреція? Даний стан пов'язаний із гіпо- чи гіперсекрецією даних гормонів?

11. При деяких видах пухлин гіпофіза збільшується синтез соматотропного гормону. Назвіть ознаки, якими буде проявлятися у дорослих дана патологія.

12. При деяких захворюваннях хворим вводиться соматотропний гормон. Опишіть зміни вуглеводного і ліпідного обмінів у відповідь на введення цього гормону.

13. Пацієнту з явищами гіпофізарного нанізму проводиться лікування соматотропіном. Через деякий час у нього з'явилися ознаки цукрового діабету. Чи є зв'язок із проведеним лікуванням? Відповідь обґрунтуйте.

14. У спортивній медицині один із способів прискорення росту м'язової маси полягає в наступному: зранку спортсмену вводять деяку (заздалегідь розраховану) кількість інсуліну, чим викликається гостра гіпоглікемія – почуття слабкості, тремтіння у ногах і руках, прискорення серцебиття, стан на межі втрати свідомості. Потім цей стан купірується введенням амінокислот. Поясніть механізм такої стимуляції. Секреція якого гормону зростає у випадку різкої гіпоглікемії? Яка подальша доля введених амінокислот?

15. У людини виділяють два періоди «швидкого росту»: у ранньому дитинстві та у період досягнення статевої зрілості. Які чинники регулюють ріст у ці періоди?

16. У пацієнта, що звернувся до лікаря зі скаргами на загальну слабкість та посилене сечовипускання, аналіз сечі виявив її низьку щільність, зменшення кількості сечовини і креатиніну та відсутність глюкози. З якою патологією пов'язані дані зміни? Яка причина даного захворювання? Який механізм зниження щільності сечі при даному захворюванні? Які речовини впливають на величину щільності сечі?

17. Антидіуретичний гормон (вазопресин) впливає на реабсорбцію води у нефронах. Яку хімічну природу має цей гормон? Де здійснюється його синтез? Опишіть механізм відповіді епітеліальних клітин трубочок та петель Генле нефронів на дію гормону.

18. Хворий скаржиться на постійну спрагу, вживає великий об'єм рідини, сечі виділяється значна кількість – 6-8 літрів на добу. При обстеженні виявлено глюкози в крові 5,2 ммоль/л, кетонів тіл немає. Сеча безбарвна, щільність 1,002, глюкози немає. Назвіть можливі причини поліурії.

19. Пацієнту з підозрою на нецукровий діабет ввели вазопресин. Вкажіть, в якому випадку зміниться діурез? Який механізм відповіді клітин-мішеней на дію вазопресину?
20. Під час інтенсивного потовиділення при фізичних навантаженнях переважно втрачається чиста вода. Це підвищує осмоляльність крові, тобто сукупну концентрацію солей, білків і глюкози. Вкажіть, які події відбуваються в організмі в якості реакції на цю зміну? Назвіть можливі механізми компенсації втрати води.
21. У тваринному світі будь-який стрес передбачає стан "боротьба або втеча", що може бути пов'язане із пораненнями тварини та крововтратою. Опишіть механізм захисту організму при крововтраті, що був вироблений еволюцією.
22. Яким чином антидіуретичний гормон сприяє затримці води в організмі? Поясніть молекулярний механізм його дії. На які клітини-мішені він впливає, які ефектори в цих клітинах реалізують відповідь на гормональний сигнал?
23. При значних втратах крові відбувається звуження судин. Які гормони викликають це явище? Для чого це необхідно? Поясніть молекулярні механізми дії ефекторних систем, які активуються цими гормонами.
24. Хвора звернулась до клініки зі скаргами на сухість у роті, спрагу, рясне та часте сечовипускання, слабкість, порушення сну, схуднення. Назвіть захворювання, для яких характерні подібні симптоми. Призначте лабораторні дослідження, які необхідно провести для уточнення діагнозу та оцінки стану обміну речовин.
25. Хворий страждає від спраги та сечовиснаження. Назвіть патологічні процеси, при яких спостерігаються ці симптоми. Яким чином необхідно проводити біохімічну диференційну діагностику?
26. Тест-аналіз сечі жінки (30 років) показав наявність у сечі β -субодиниці хоріонічного гонадотропіну. Що стало причиною появи цієї сполуки в сечі?
27. Назву цьому гормону дали від грецького "швидке народження" на початку 20 сторіччя, коли було доведено, що він сприяє скороченням матки. Пізніше було описане виділення молока під впливом цього гормону. А зараз цьому гормону приписується загальний вплив на всі соціальні емоції, роль у пригніченні тих відділів мозку, які відповідають за контроль над поведінкою, почуттям страху та неспокою. Назвіть цей гормон, та опишіть його будову. Де він синтезується?
28. Відомо, що гіпоталамус продукує ліберини і статини, які регулюють синтез і секрецію гормонів гіпофізу. А які чинники можуть регулювати синтез ліберинів і статинів? Поясніть на прикладі гонадоліберину.
29. У людей похилого віку підвищується концентрація в крові фолікулостимулюючого та лютеїнізуючого гормонів. Поясніть причину цього явища. До яких наслідків це може призвести?

30. До гінеколога звернулась жінка, у якої з'явилась лактація, хоча вагітності не було. Їй призначили аналізи на вміст гормонів у крові. Які гормони могли викликати лактацію? Для відповіді пригадайте: які ієрархічні рівні системи регуляції обміну речовин та функцій організму ви знаєте? Чим представлений другий рівень? Який орган займає найважливіше місце в ієрархічній системі та об'єднує вищі відділи ЦНС та ендокринні залози? Які гормони в ньому виробляються?

31. Рилізінг-фактори (статини та ліберини) синтезуються в різних ділянках гіпоталамусу. Кортиколіберин називають "гормоном тривоги". Поясніть причину такої назви.

32. Надниркові залози пацієнта вражені туберкульозом, продукції стероїдних гормонів у них майже не відбувається. Шкіра пацієнта вкрита засмагою, хоча з дому він не виходить. Поясніть причину виникнення засмаги. Які ще зміни зовнішності та самопочуття пацієнта мають таке ж пояснення?

33. АКТГ стимулює ліполіз у жировій тканині, активує поглинання глюкози та амінокислот м'язами. Поясніть, яке відношення мають ці позанадниркові ефекти для здійснення основної функції АКТГ – активації синтезу стероїдних гормонів.

3. ГОРМОНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

1. Двоє хворих на цукровий діабет у несвідомому стані доставлені у лікарню. Після ін'єкції глюкози один з них прийшов до тями, а інший залишився без свідомості. Які причини викликали такий стан хворих? Для обґрунтування відповіді пригадайте: які види цукрового діабету ви знаєте? Які види коми ви знаєте? Як вивести з коми хворого, якому не допомогло введення глюкози?

2. На прийомі у лікаря хворі на цукровий діабет – літній чоловік і молодий чоловік. Перший страждає на ожиріння, у молодого чоловіка маса тіла нижче норми. Поясніть цю різницю. Назвіть фактори, що впливають на ліпідний обмін? В чому причина різної направленості обміну ліпідів у цих двох хворих?

3. У пацієнта в крові та сечі різко підвищений вміст ацетоацетату й β -гідроксибутирату. Що може бути причиною цього підвищення? Для відповіді пригадайте, що таке ацетоацетат і β -гідроксибутират? Які гормони впливають на їх синтез? Які додаткові біохімічні дослідження необхідно призначити для уточнення діагнозу?

4. У пацієнта пухлина підшлункової залози. При цьому підвищено синтез інсуліну та спостерігаються такі симптоми, як тремтіння, слабкість та втомлюваність, пітливість, постійне почуття голоду. Чому розвиваються ці симптоми? Для відповіді пригадайте, як впливає надлишок інсуліну на обмін речовин? Чому це може призвести до порушення мозкової діяльності?

5. Хворий на цукровий діабет раптом втратив свідомість (діабетична кома). Чи може лікар встановити характер цієї коми без лабораторного підтвердження? Які біохімічні аналізи необхідно провести в лабораторії для підтвердження даного виду коми? Обґрунтуйте відповідь, для цього пригадайте – що таке цукровий діабет? Які біохімічні способи

діагностики цукрового діабету та його ускладнень ви знаєте? Які види коми ви знаєте та які ознаки вони мають?

6. У хворого виявлені гіперглікемія, глюкозурія, ацетонурія, знижені лужні резерви крові. Чи має сенс введення гормону (якого?) і чи не справить негативний вплив введення глюкози одночасно з цим гормоном? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке гіперглікемія та глюкозурія? Якими гормонами регулюється рівень глюкози крові? Які гормони справляють гіпоглікемічну дію?

7. Дитина 5 років часто хворіє на ГРВІ. Після перенесеного стресу протягом останніх 1,5 місяці відмічається слабкість, в'ялість. Дитина схудла, почала багато пити й часто мочитися. На фоні захворювання на грип стан різко погіршився, з'явився фруктовий запах із рота, сонливість. Що призвело до розвитку даного стану? Якими були механізми розвитку даного стану? Чи потрібна цьому хворому, в подальшому, гормонотерапія?

8. Хлопчик 6 років надійшов до відділення інтенсивної терапії в тяжкому стані, без свідомості. Кожні покрови сухі, тургор тканин та тонус очного яблука знижений. Запах ацетону в повітрі, що видихається. Сечовипускання рясне. Що призвело до розвитку даного стану? У яких випадках у повітрі, що видихається, відчутний запах ацетону? Які зміни біохімічних показників крові супроводжують даний стан?

9. Всмоктування елементів їжі з ШКТ починається безпосередньо після її прийому та продовжується приблизно 2-4 години. В цей час у крові підвищується вміст глюкози, амінокислот і ліпідів. Через 4-5 години після прийому їжі починається фаза постресорбції. Який із гормонів підшлункової залози переважає в крові під час реабсорбтивної фази, а який – у постреабсорбтивну фазу? Які метаболічні шляхи посилюються під час фази ресорбції (в печінці, м'язах, жировій тканині), а які – у фазі постресорбції (в тих же органах і тканинах)?

10. В печінці здійснюються всі основні шляхи обміну вуглеводів: гліколіз, глікогенез, глікогеноліз, ПФШ, глюконеогенез, взаємоперетворення моносахаридів, включення вуглеводів у інші обміни. Швидкість цих процесів коригується завдяки метаболічному контролю або завдяки нейрогуморальній регуляції. Які з перерахованих процесів здійснюються у реабсорбтивний, а які – у постреабсорбтивний період? Які гормони регулюють обмін вуглеводів у печінці під час реабсорбтивного, а які – під час постреабсорбтивного періоду?

11. Одна студентка третю добу голодує, щоб схуднути, а інша після 20-хвилинної пробіжки повечеряла і відпочиває. Вкажіть різницю у вмісті в крові студенток гормонів. Поясніть, які показники крові та чому змінюються під дією цих гормонів?

12. Хворому на цукровий діабет 1 типу регулярно вводять інсулін. Поясніть, чому інсулін неможна вживати *per os*? Перерахуйте біохімічні процеси, на які інсулін впливає.

13. Хворий на цукровий діабет 2 типу скаржиться на постійну спрагу, вживання великої кількості води, збільшення кількості сечі, постійно підвищений апетит. Після їжі в нього зберігається почуття голоду, хоча він вживає надмірну кількість продуктів. Поясніть, чому спостерігається поліурія, поліфагія, полідипсія? Чому не щезає почуття голоду?

14. При обстеженні чоловіка виявлене ожиріння 3 ступені. Пацієнт повідомив, що дуже любить поїсти та вживає багато їжі. Поясніть, чи може переїдання та ожиріння сприяти розвитку цукрового діабету? Якщо так, то поясніть, якого типу буде цукровий діабет і опишіть механізм розвитку.
15. У хворого на цукровий діабет виявлене збільшення вмісту в крові глюкагону. Чи має цей факт значення в механізмі розвитку хвороби?
16. Довідавшись, що інсулін посилює синтез білків у м'язовій тканині, молодий спортсмен випив 5 мл розчину інсуліну. Поясніть, як зміниться вміст глюкози у крові спортсмена? Розкрийте механізм впливу інсуліну на синтез м'язових білків.
17. Чоловік, що страждає на ожиріння, поскаржився на сухість у роті та загальну слабкість. Лікар запідозрив розвиток інсулярної недостатності. Назвіть показники аналізів, які необхідно визначити для підтвердження діагнозу. Які, на вашу думку, очікуються результати аналізів цього хворого?
18. Пацієнта направили до біохімічної лабораторії для дослідження динаміки вмісту глюкози в крові після цукрового навантаження. Тест проводили протягом 3 годин. За отриманими результатами побудували "цукрову криву": а) вихідний рівень глюкози в крові на верхній межі норми; б) через 60 хв після прийому глюкози вміст цукру в крові зріс на 70%; в) через 2 години відмічено незначну гіпоглікемію; г) через 3 години рівень глюкози нормалізувався; д) при одночасному дослідженні сечі глюкозурія не виявлена. Поясніть, які обмінні процеси відбувалися в організмі хворого на етапах "б", "в", "г" та причину відсутності глюкозурії.
19. Пацієнт скаржиться на підвищений апетит, зниження маси тіла, погіршення самопочуття після вживання солодкої їжі, зростання кількості сечі. Вміст глюкози в крові натще 5,5 ммоль/л, глюкозурії немає. Запропонуйте найбільш доцільні дії для виявлення можливої прихованої інсулярної недостатності.
20. Біохімічне дослідження крові дало наступні результати: концентрація глюкози в крові пацієнта 13,7 ммоль/л, кетонових тіл 1,5 ммоль/л, вміст буферних основ складає 33 ммоль/л, рН крові – 7,31. Вкажіть норми для наведених показників. Про що свідчать результати аналізів? Які причини могли викликати зміни цих показників?
21. Хворих на цукровий діабет лікують інсуліном. При лікуванні гормон вводять парентерально (підшкірно), а не дають з їжею. Поясніть, чому використовується такий метод введення інсуліну?
22. У хворого після введення надлишкової дози інсуліну розвинулась важка гіпоглікемія та втрата свідомості (кома). Опишіть механізм порушення діяльності головного мозку в даній ситуації.
23. До приймального відділення лікарні доставлено дівчинку без свідомості, яку було підібрано на вулиці, без документів. Лабораторний аналіз крові показав: натрій – 131,6 ммоль/л (норма 135,0-145,0 ммоль/л), калій – 5,4 ммоль/л (норма 3,5-4,7 ммоль/л), глюкоза

крові 25,4 ммоль/л, у сечі виявлена висока концентрація кетонових тіл. Поясніть результати аналізів та зробіть припущення щодо діагнозу.

4. ГОРМОНИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

1. Вітамін В₆ часто призначають при станах, що пов'язані з нестачею катехоламінів. Поясніть, на чому базується дія піридоксину в цих випадках. Для цього напишіть схему синтезу катехоламінів і вкажіть на схемі реакцію, для якої необхідний вітамін В₆.

2. Було обстежено пацієнта, 48 років, зі скаргами на швидке схуднення, стрибки артеріального тиску та підвищену збудливість. Біохімічний аналіз крові показав гіперглікемію, підвищений вміст вільних жирних кислот у крові. За результатами обстеження було виявлене новоутворення в мозковому шарі надниркової залози (феохромоміома). Гіперпродукція яких гормонів спостерігається при даній патології? Поясніть результати біохімічного аналізу крові.

3. У період підвищеного емоційно-фізичного напруження рекомендується застосування вітаміну С. Наведіть формулу вітаміну С. Яку роль грає вітамін С у синтезі адреналіну? Яка амінокислота є попередником адреналіну? Які обмінні процеси стимулює адреналін? За яким механізмом адреналін діє на клітини-мішені?

4. У хворого різко підвищений кров'яний тиск, прискорений пульс, відмічається виснаження ліпідних резервів, збільшені рівень глюкози та вільних жирних кислот у крові. Кількість адреналіну і норадреналіну в плазмі крові підвищено в 500 разів, спостерігається глюкозурія. Про патологію якого органу свідчать ці дані? Поясніть причини підвищення рівню глюкози та вільних жирних кислот в крові пацієнта.

5. Спеціалізовані шляхи обміну амінокислот включають в себе синтез біологічно активних речовин. У такому синтезі бере участь і ароматична амінокислота, яка містить гідроксильну групу. Назвіть амінокислоту та напишіть її структуру. Напишіть реакції синтезу із цієї амінокислоти гормону, який бере участь у регуляції вуглеводного і ліпідного обмінів. Який вплив цей гормон справляє на обмін вуглеводів і ліпідів?

6. При лікуванні серцево-судинних захворювань і гіпертонії часто використовується група лікарських засобів під назвою β-адреноблокатори, які "закривають" β-адренорецептори на міокарді й знижують інтенсивність скорочень. Побічним ефектом цих препаратів є збільшення жирової маси тіла, тобто ожиріння. Поясніть причину розвитку такого побічного ефекту.

7. Згідно дослідженням Ганса Сельє, багаторазово підтвердженими іншими вченими, у відповідь на пошкоджуючу дію стандартно розвивається один і той же комплекс змін в організмі. Сельє назвав цю реакцію загальним адаптаційним синдромом або стрес-реакцією. Назвіть гормони та їх функції, що відповідають за розвиток адаптивної реакції.

8. Адреналін називають "гормоном гострого стресу". Поясніть з біохімічної точки зору причину такої назви.

9. Молодий чоловік проявляє неадекватну поведінку, агресію, часто конфліктує в побуті та на роботі. Висловіть припущення, надлишок якого гормону може сприяти формуванню такої поведінки. Під час відповіді пригадайте, які відділи симпатико-адреналової системи ви знаєте? Які гормони в них утворюються та яку функцію вони виконують?

10. При нападах бронхіальної астми не можна часто використовувати препарати, які стимулюють β -адренорецептори. Що необхідно призначити, якщо прийом цих засобів не попереджає розвитку астматичного статусу? Для обґрунтування відповіді пригадайте, які гормони взаємодіють з β -адренорецепторами? Які біологічні ефекти реалізуються через β -адренорецептори?

11. При хворобі Аддісона (хронічна недостатність кори надниркових залоз) у пацієнтів розвиваються наступні симптоми – гіпоглікемія, гіпонатріємія, гіперкаліємія, зневоднення тощо. Поясніть молекулярні механізми даних змін.

12. У пацієнта відмічається посилена пігментація шкіри, кахексія і м'язова слабкість. В плазмі крові знижена концентрація іонів натрію, хлору, глюкози і підвищена концентрація іонів калію. Назвіть патологію, для якої характерні дані ознаки. В чому причина даного захворювання? Чому спостерігається посилена пігментація шкіри?

13. У пацієнта із захворюванням печінки у крові та сечі відмічено зниження концентрації 17-кетостероїдів – продуктів метаболізму стероїдних гормонів. Чи свідчить це про порушення функції надниркових залоз?

14. У пацієнта в результаті біохімічних досліджень встановлено гіпоглікемію, при цьому електролітні порушення відсутні. Також виявлено знижений вміст кортизолу, а концентрація АКТГ дуже висока. Активність реніну в плазмі та концентрація альдостерону не змінені. Відмічено пігментацію шкіри та слизових. Поясніть симптоми та зробіть припущення, на якому етапі гормональної регуляції відбувається генетично зумовлений збій.

15. Хворий скаржиться на сильну слабкість, підвищену стомлюваність. Часто бувають явища гіпоглікемії, посилена пігментація шкіри, спостерігається анемія, лімфоцитоз, еозинофілія, підвищена концентрація натрію в сечі. Недостатності яких гормонів можна очікувати?

16. Тварині проведено операцію по видаленню гіпофізу. Після цього у тварини з'явилися ознаки атрофії надниркових залоз (гіпотензія, м'язова слабкість, гіпонатріємія, втрата маси тіла). Яка частина надниркових залоз зазнала атрофії та чим пояснити патологічну симптоматику?

17. У пацієнта в сечі виявлено збільшення кількості 17-кетостероїдів. Чим це зумовлено? Із яких речовин і за допомогою ферментів якої системи утворюються 17-кетостероїди?

18. Збільшення концентрації глюкози у плазмі крові у чоловіка, що проходив обстеження, було пов'язане із підвищеною секрецією гормонів кори надниркових залоз. Які гормони синтезуються в корі надниркових залоз? З якого метаболіту вони синтезуються? З якими гормонами кори надниркових залоз пов'язане підвищення концентрації глюкози в крові?

- За яким механізмом діють ці гормони? З яким метаболічним процесом пов'язане підвищення концентрації глюкози в даному випадку?
19. Хворий проходив курс лікування стероїдними гормонами. У нього виявлено незначну гіперглікемію, поліурію, у сечі підвищений вміст сечовини та інших азотовмісних сполук. Кетонові тіла відсутні. Чи можна діагностувати у хворого цукровий діабет? Для обґрунтування відповіді пригадайте, як впливають стероїдні гормони на обмін речовин? Що таке стероїдний діабет?
20. Хворому проводили тривале лікування преднізолоном, який належить до синтетичних стероїдних гормонів (глюкокортикоїдів). В результаті лікування у хворого розвинулось ожиріння. Поясніть, чому одним із побічних ефектів глюкокортикоїдів є ожиріння.
21. Одному пацієнту лікар поставив діагноз стероїдний діабет, а іншому – цукровий. Які зміни в обміні вуглеводів спостерігаються у кожному з цих випадків? Які з них характерні тільки для цукрового діабету? Для якого діабету більш типовим є кетоз і чому?
22. Зазвичай вважається, що заняття спортом дуже корисні, вони підтримують загальний тонус організму, підвищують імунітет тощо. Але широко відомий факт частих захворювань спортсменів високого класу застудними захворюваннями. Поясніть це парадокс.
23. При нераціональній кортикостероїдній терапії захворювань суглобів у пацієнтів як ускладнення може розвиватися кишкова кровотеча. Поясніть механізм розвитку такої побічної дії гормонів.
24. При тривалому голодуванні в печінці активуються процеси глюконеогенезу з амінокислот. Назвіть джерело амінокислот. Вкажіть гормон, який забезпечує підтримання нормоглікемії в даній ситуації.
25. В експерименті пацюкам провели гіпофізектомію. Як зміниться вміст глюкози в крові? Для обґрунтування відповіді назвіть джерела глюкози крові. Назвіть причини гіпо- і гіперглікемії. Які гормони регулюють рівень глюкози крові та де вони виробляються?
26. При сумісному застосуванні преднізолону (лікарська форма глюкокортикоїдів) і засобів для зниження рівня глюкози крові можливе послаблення гіпоглікемічного ефекту інсуліну та пероральних гіпоглікемічних препаратів. Поясніть цей побічний ефект преднізолону.
27. У хворого виявлена пухлина надниркової залози, що продукує підвищену кількість кортизолу. Які зміни біохімічних показників крові характерні для цієї патології? Як зміниться обмін речовин у даного хворого? Чи впливає гіперпродукція кортизолу на утворення адренкортикотропного гормону?
28. Пацієнту для лікування ревматоїдного артрити призначили преднізолон (структурний аналог кортизолу). Це призвело до втрати м'язової маси, кардіоміопатії та остеопорозу. В біохімічному аналізі крові виявлена гіперглікемія, зниження кортикотропіну. Поясніть

механізм лікувального ефекту преднізолону при запальних процесах та механізм розвитку побічних ефектів.

29. Пацієнту з аутоімунною патологією тривалий час вводять преднізолон (лікарська форма глюкокортикоїдів). Поясніть, чи зміниться інтенсивність синтезу АКТГ та кортизолу у пацієнта. Опишіть механізм впливу преднізолону при аутоімунних процесах.

30. Хворому в стаціонарі проводилось лікування преднізолоном з приводу інфекційного поліартриту. Хворий відчув покращення і самовільно припинив прийом препарату. Незабаром він відчув погіршення і при обстеженні визначили зниження концентрації глюкози в крові та зниження артеріального тиску. Чому в результаті відміни преднізолону стан хворого погіршився? Назвіть гормон, продукція якого була пригнічена у хворого до відміни преднізолону. Запропонуйте спосіб гормональної корекції.

31. Згідно уявленням середньовічних медиків причиною цієї хвороби є те, що через нирки надто швидко протікає вода. Про яке захворювання може йти мова? Які види цього захворювання вам відомі? Який з видів пов'язаний із гормонами надниркових залоз?

32. Пацієнту призначили тривалий курс глюкокортикостероїдної терапії. До яких наслідків може призвести різка відміна препарату? Які би ви дали рекомендації по застосуванню глюкокортикостероїдів у терапії?

33. Глюкокортикоїди застосовують для лікування запалень та аутоімунних захворювань. В чому полягає небезпека різкої відміни глюкокортикоїдів після тривалого лікування цими препаратами?

34. Тривалий час вважалось, що головною причиною виразки шлунку і 12-палої кишки є часті емоційні переживання та "нервування". Виходячи з ефектів кортизолу (гормону тривалого стресу), запропонуйте можливий механізм розвитку цих патологій.

35. Хлопчика, 9 років було доставлено до лікарні з гострим болем у животі. При огляді виявлено зниження м'язової маси, рідке волосся, тонка шкіра. Дані лабораторних аналізів показали: глюкоза 12,4 ммоль/л; натрій 148,6 ммоль/л (норма 135,0-145,0 ммоль/л); калій 3,27 ммоль/л (норма 3,5-4,7 ммоль/л); лужна фосфатаза (кістковий ізофермент) – 1356 ммоль/с·л (норма 278-830 ммоль/с·л). Поясніть ці симптоми. Зробіть припущення, патологія якого гормону спостерігається.

36. У лікарню поступив хворий із скаргами на багаторазове блювання та діарею протягом дня. Поясніть, які механізми запобігають зневодненню організму. Назвіть гормони, що регулюють водно-сольовий обмін в організмі. Опишіть механізм дії та ефект стероїдного гормону, що бере участь в цьому процесі.

37. До клініки поступила дитина із гіпертонією та набряками. Вміст Na^+ у крові – 170 ммоль/л, K^+ – 2 ммоль/л. За добу виділяється натрію 0,5 г, калію – 4 г. Назвіть причини даних симптомів та можливі методи лікування. Які функції виконують іони калію в організмі? Як буде проявлятися недостатність цих іонів? Як здійснюється підтримка нормального рівня натрію та калію в плазмі крові?

38. Про недостатність яких гормонів може свідчити виявлення у хворого стійкого підвищення екскреції іонів натрію і хлору? Які функції виконують ці іони? Як розподіляються вони між клітинами і плазмою? Як буде проявлятися недостатність цих іонів або їх надлишок?

39. При гіперкортицизмі, що обумовлений пухлинами кори надниркової залози, у хворих спостерігається надлишкова реабсорбція Na^+ у ниркових каналцях і підвищене виведення іонів K^+ із сечею. Чому підвищення реабсорбції натрію супроводжується збільшеним виведенням калію? Перерахуйте функції іонів Na^+ і K^+ . За рахунок чого підтримується різниця концентрацій цих іонів між клітиною та міжклітинною рідиною?

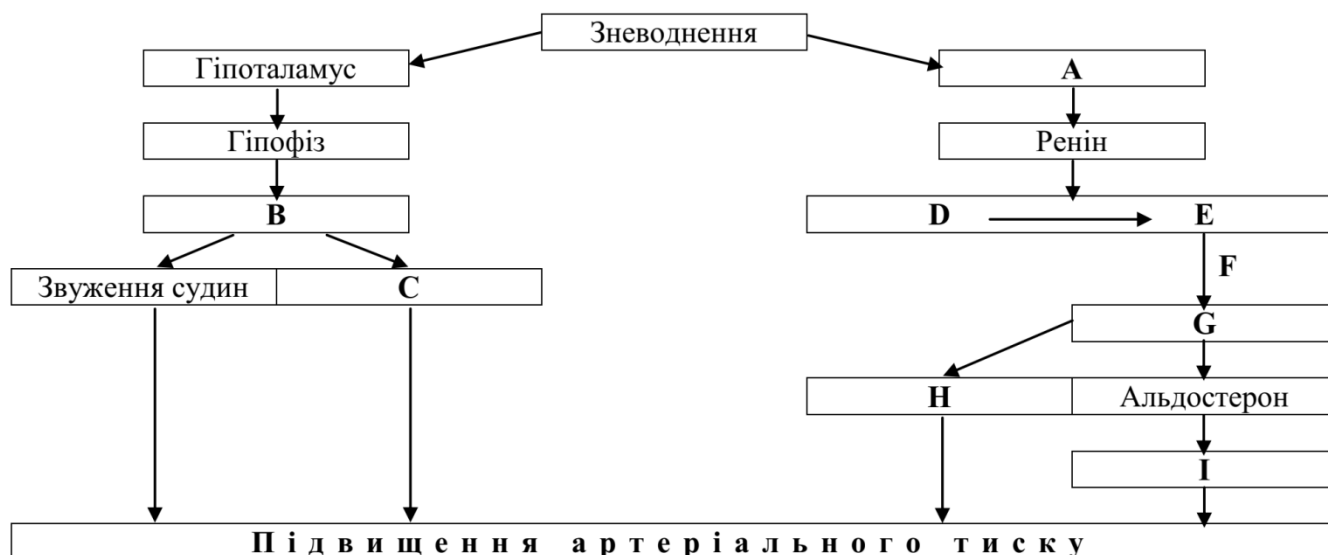
40. У нирках утворюється протеаза, що запускає в крові каскад реакцій, який завершується утворенням сполуки, що регулює кров'яний тиск. Секреція даної протеази в кров відбувається у відповідь на зниження наповнення кров'ю приносячої клубочкової артеріоли та підвищення концентрації іонів натрію у дистальному відділі нефрону. Назвіть протеазу, що синтезується в нирках та місце її синтезу. Побудуйте схему каскаду реакцій, який запускається нирковою протеазою. Який гормон утворюється в корі надниркових залоз у відповідь на взаємодію їх клітин із кінцевим продуктом означеного каскаду реакцій?

41. Хворий знаходиться на лікуванні у клініці. Призначене дослідження концентрації іонів натрію, калію та хлору в крові та сечі. Поясніть, про функцію якого гормону можна дізнатися на основі цих показників?

42. У хворого виявлене стійке підвищення екскреції з сечею іонів натрію і хлору. Вкажіть гормон, недостатність якого викликає дане порушення.

43. У немовляти постерігається відсутність прибавки ваги, зниження артеріального тиску, гіперпігментації немає. При аналізі крові виявлено гіпонатріємію, гіперкаліємію, метаболічний ацидоз. Вміст АКТГ і кортизолу в нормі, альдостерону – низький, активність реніну та ангіотензину II підвищено. Поясніть симптоми і зробіть припущення, яка ланка регуляції водно-сольового обміну порушена.

44. На малюнку наведено схему водно-сольового обміну в умовах зневоднення. Замініть літери назвами речовин та подій.



45. Лікарський препарат каптоприл, який інгібує ангіотензин-перетворюючий фермент, застосовується для лікування хворих на артеріальну гіпертензію. Поясніть механізм дії цього препарату.

5. СТАТЕВІ ГОРМОНИ

1. Під час аналізу крові у невагітної жінки виявлено, що вміст прогестерону й естрогенів досягає нижньої межі норми. В яку стадію менструального циклу проведено аналіз крові?
2. Під час аналізу крові у невагітної жінки виявлено, що вміст естрогенів досягає верхньої межі норми. В яку стадію менструального циклу проведено аналіз крові?
3. Аналіз крові чоловіка показав високий вміст естрогенів. Які причини можуть викликати таке явище? Як змінюється зовнішній вигляд чоловіка в такій ситуації?
4. Під час аналізу крові у невагітної жінки виявлено, що вміст прогестерону досягає верхньої межі норми. В яку стадію менструального циклу проведено аналіз крові?
5. Під час аналізу крові у невагітної жінки виявлено, що вміст прогестерону досягає нижньої межі норми, а вміст естрогенів – верхньої межі норми. В яку стадію менструального циклу проведено аналіз крові?
6. В організмі жінки значно більший, ніж у чоловіків, вміст жиру, менше розвиток та сила м'язів. У літніх чоловіків також зростає вміст жиру, слабнуть м'язи. Вкажіть причини цих особливостей метаболізму.
7. Фармацевтична промисловість випускає анаболічні стероїди – синтетичні похідні андрогенів, що майже позбавлені андрогенних властивостей, але стимулюють процеси синтезу структурних і ферментативних білків у м'язах. Деякі спортсмени використовують їх для стимуляції розвитку мускулатури. Поясніть доцільність і небезпеку застосування анаболічних стероїдів.
8. При ожирінні у чоловіків часто знижується ріст волосся на тілі, з'являється гінекомастія, розвивається імпотенція. Поясніть, з чим пов'язані ці порушення?
9. Деякі варіанти адреногенітального синдрому пов'язані з дефектом гену CYP17. Фермент 17- α -гідроксилаза, що кодується даним геном, здійснює 17- α -гідроксилювання прегненолону і прогестерону до 17-оксипохідних. Ці ферментативні реакції відбуваються як у надниркових залозах, так і у статевих. Назвіть гормони, синтез яких порушується при вказаному дефекті. Які гормони при цьому дефекті утворюються в надмірній кількості? Чи буде порушеним водно-сольовий обмін?
10. Більше ніж 90% всіх випадків адреногенітального синдрому (зустрічається від 1:10000 до 1:15000) викликає дефіцит ферменту 21- α -гідроксилаза. Поясніть, синтез яких гормонів порушується при вказаному дефекті. Які гормони утворюються при цьому порушенні у надмірній кількості?

11. Препарат міфепристон, структурний аналог прогестерону, застосовується для переривання вагітності на ранніх термінах. При дії цього препарату стає неможливою імплантація яйцеклітини у слизову оболонку матки. Пригадайте механізм дії стероїдних гормонів та поясніть механізм дії цього препарату.

12. Препарат тамоксифен використовується при лікуванні гормон-залежних пухлин молочної залози. Він конкурує з естрогеном за зв'язування із ядерним рецептором. Пригадайте механізм дії стероїдних гормонів та зробіть припущення, на чому ґрунтується ефект препарату.

6. ГОРМОНИ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

1. Пацієнт скаржиться на зниження температури, збільшення маси тіла, в'ялість, сонливість. В плазмі крові знижена кількість Т3 і Т4. Назвіть патологію, для якої характерні дані ознаки. Як зміняться біохімічні показники крові та сечі при даній патології? Який біологічний ефект справляють Т3 і Т4? Поясніть механізм дії Т3 і Т4. Поясніть, в чому різниця проявів нестачі Т3 і Т4 у дитячому та у дорослому віці?

2. Гіпертиреоз буває первинним і вторинним. Поясніть біохімічні причини розвитку гіпертиреозу кожного типу. Чи можна визначити тип гіпертиреозу, виходячи з показників вмісту в крові різних гормонів? Які гормони для цього потрібно оцінювати?

3. До ендокринолога надійшов пацієнт зі скаргами на дратівливість, зменшення ваги, субфебрильну температуру, прискорення пульсу (до 120 уд/хв), сухість («пісок») в очах. Яке гормональне порушення можна запідозрити у даного пацієнта? Які аналізи необхідно призначити? Спрогнозуйте результат дослідження.

4. Пацієнт скаржиться на зниження температури, збільшення маси тіла, в'ялість, сонливість. Для порушення синтезу яких гормонів характерні дані ознаки? Які причини можуть викликати зниження синтезу цих гормонів? Як впливають ці гормони на метаболічні процеси у людини? Які причини викликали збільшення маси тіла?

5. Одним із перспективних шляхів розробки лікарських препаратів для лікування атеросклерозу вважається синтез аналогів тиреоїдних гормонів. Чому? Що заважає використовувати для цих цілей тироксин чи трийодтиронін?

6. У двох хворих із клінічними проявами тиреотоксикозу за допомогою радіоімунного аналізу виявлені наступні зміни в концентрації гормонів:

	Т3 і Т4	Тиреотропний гормон	Тиреоліберин
Хворий А	Вище норми	Вище норми	Нижче норми
Хворий Б	Вище норми	Нижче норми	Нижче норми

Який можна зробити висновок про локалізацію патологічного процесу? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке тиреотоксикоз? Які можуть бути причини розвитку цього захворювання? Де синтезуються всі перераховані гормони?

7. У хворого спостерігається різке схуднення, підвищена дратівливість, незначне підвищення температури вечорами, екзофтальм. Про яке захворювання йде мова? Поясніть причини розвитку перерахованих вище симптомів.

8. При обстеженні дитини 5 років відмічене значне відставання розумового розвитку та росту. Дитина мало активна. В крові підвищений вміст холестерину. Основний обмін знижений. Із порушенням яких гормонів можна пов'язати вище названі зміни? Як впливають дані гормони на обмін речовин?

9. Лікар виявив у хворої підвищення температури вечорами (субфебрилітет), різку втрату маси тіла, підвищену дратівливість, гіперглікемію, надлишок сечовини у крові. Назвіть можливий діагноз. Поясніть механізм розвитку симптомів.

10. У хворого у крові концентрація загального білку 57 г/л, сечовини – 11,5 ммоль/л, креатиніну – 255 мкмоль/л. Із сечею за добу виділяється 780 ммоль сечовини. Незважаючи на постійний апетит, маса тіла знижується, відмічається зменшення частки жиру. Температура тіла ввечері підвищується. Що викликало зміни у білковому обміні? Поясніть механізм розвитку симптомів.

11. У жінки температура тіла знижена, незважаючи на різні дієти, відбувається збільшення підшкірного жирового шару. Хвора скаржиться на постійну втому, апатію та небажання що-небудь робити. Поясніть, чому можуть розвиватися такі симптоми?

12. При обстеженні хлопчика 5 років лікар відмітив відставання розумового і психічного розвитку, затримку росту. Дитина мало активна, не емоційна. В крові знижений вміст глюкози, холестеролу. Концентрація ТТГ різко підвищена. Про зміни функцій якої залози це може свідчити? Поясніть механізм розвитку симптомів.

13. У хворої з приводу пухлини гортані було проведено операцію із видаленням м'яких тканин ший. Протягом декількох місяців у неї розвинулось ожиріння, з'явилась схильність до депресії, почало випадати волосся, погіршився стан шкіри. Поясніть, як називається та чому розвинулась ця патологія?

14. На прийомі у лікаря при огляді у жінки виявлено брадикардію, зниження температури тіла, щільна суха шкіра. Жінка скаржиться на слабкість, мерзлякуватість, сонливість, закрепи, проблеми із зайвою вагою та складність її корекції. Які причини могли викликати цей стан? Поясніть симптоми, що спостерігаються.

15. Жінка із гіпотиреозом на фоні лікування L-тироксином за порадою випадкового знайомого почала приймати селеновмісну добавку. Через деякий час у неї посилилось серцебиття, підвищився артеріальний тиск. Поясніть причину зміни самопочуття.

7. ГОРМОНИ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ ТА ФОСФАТІВ

1. У 9-місячної дитини виявлено рахіт. Розладів травлення не виявлено. Дитина часто знаходилася на сонці, отримувала вітамін D₃, але прояви рахіту не зменшилися. Для лікування рахіту в даної дитини лікар призначив кальцитріол. Поясніть призначення лікаря. Для цього перерахуйте причини виникнення рахіту у дітей. Назвіть причину рахіту в даної дитини. Назвіть гормон, який утворюється з вітаміну D₃.

2. У жінки з хронічним захворюванням нирок розвинувся остеопороз. Нестача якої речовини є основною причиною цього ускладнення? Поясніть причини її дефіциту.

3. В сироватці крові дитини виявлено низьку концентрацію фосфату кальцію. При огляді виявлені пізні закриття тім'ячка, асиметрія голови, пізні прорізування зубів. Який вірогідний діагноз може бути поставлений цьому пацієнту? Які ще специфічні симптоми можуть підтвердити діагноз? Який механізм виникнення цих симптомів? Що необхідно робити для профілактики цього захворювання?
4. У хворого з хронічним гепатитом і нефритом, незважаючи на міри профілактики, спостерігається рахітоподібне захворювання, що супроводжується інтенсивною демінералізацією кісток. Поясніть механізм даного ускладнення у хворого. Вкажіть роль вітаміну D та його активної форми в організмі. Чому зміни функцій печінки та нирок призводять до порушення утворення вітаміну D?
5. У дитини має місце порушення формування емалі та дентину через знижений вміст іонів кальцію в крові. Дефіцит якого гормону може спричинити ці зміни? Опишіть його утворення.
6. Для запобігання розвитку рахіту батьки до звичайного раціону дитини додають препарати вітаміну D, дитина часто буває на сонці, розладів травлення та ниркових хвороб не має. Чи не може зашкодити дитині надлишок вітаміну D?
7. Кальцитріол підтримує фізіологічні концентрації кальцію і фосфатів у плазмі крові і тим самим забезпечує мінералізацію тканин кісток і зубів. Поясніть молекулярний механізм його дії та біохімічні ефекти.
8. Паратгормон стимулює всмоктування у кишечнику кальцію опосередковано, через позитивний вплив на біосинтез кальцитріолу, який є справжнім активатором абсорбції кальцію. Який молекулярний механізм його дії?
9. У 4-місячної дитини яскраво виражені прояви рахіту. Розладів травлення не відмічається. Дитина багато буває на сонці. Протягом 2-х місяців дитина отримувала вітамін D₃, однак прояви рахіту не зменшились. Порушенням синтезу якої речовини можна пояснити розвиток рахіту у цієї дитини?
10. У вагітних жінок виникає потреба у підвищеній кількості холекальциферолу, один із метаболітів якого є потужним синергістом паратгормону. Цей гормон стимулює процес кісткової резорбції і виходу кальцію і фосфатів у кров. Який метаболіт є його синергістом?
11. У пацієнта, що страждає на хронічну ниркову недостатність, розвинувся остеопороз. Порушення синтезу якого регулятора мінерального обміну є основною причиною остеопорозу?
12. У хворих із ушкодженими нирками навіть при нормальній збалансованій дієті часто розвивається ниркова остеодистрофія. Що може бути її причиною?
13. Дитині з метою профілактики рахіту лікар призначив вітамін D у дозі 50 мг/добу, що призвело до появи ознак вітамінної інтоксикації. Які ознаки властиві для гіпервітамінозу D?

14. Для формування кісткової системи плоду під час внутрішньоутробного розвитку необхідні певні вітаміни. Який з вітамінів приймає участь у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну? Опишіть механізм дії цього вітаміну.
15. У дитини 2-х років погіршився стан, з'явилися дратівливість, потіння, запізніле закриття великого тім'ячка. В крові знижений вміст кальцію і фосфору. Дефіцит якого вітаміну може обумовити дані зміни? Опишіть механізм дії цього вітаміну.
16. У хворої дитини 1,5 років спостерігається О-подібна форма ніг, деформація черепа. Для якого гіповітамінозу характерні дані прояви? Обґрунтуйте свою відповідь.
17. У дитини 3-х років у крові рівень кальцію і фосфору знижений, активність лужної фосфатази підвищена. Мати відмічає дратівливість, плаксивість, поганий сон дитини. Нестача якого гормону характеризується такими патологічними проявами? Опишіть механізм дії цього гормону.
18. Під час огляду дитини 11-ти місяців педіатр виявив викривлення кісток нижніх кінцівок і затримку мінералізації кісток черепа. Нестача якого вітаміну призводить до даної патології? Опишіть механізм дії цього вітаміну.
19. У хворого після видалення жовчного міхура утруднені процеси всмоктування Ca^{2+} через стінку кишечника. Призначення якого вітаміну буде стимулювати цей процес? Опишіть механізм дії цього вітаміну.
20. У дитини першого року життя під час профілактичного огляду виявлено порушення мінералізації кісток. Нестача якого вітаміну може бути причиною цього? Опишіть механізм дії цього вітаміну.
21. Лікування хворої на рахіт дитини за допомогою вітаміну D₃ не дало позитивного результату. Яка найбільш імовірна причина неефективності лікування?
22. У 4-х річної дитини зі спадковим ураженням нирок спостерігаються ознаки рахіту, концентрація вітаміну D в крові у межах норми. Що може бути найбільш імовірною причиною розвитку рахіту?
23. У дитини, яку нещодавно прооперували з приводу зобу, рівень Ca^{2+} в крові – 1,25 ммоль/л, виникають мимовільні судоми. У чому полягає імовірна причина зниження рівню Ca^{2+} у крові та поява судом? Якою має бути нормальна концентрація цих іонів у крові дитини та дорослої людини? Як підтримується нормальний рівень кальцію в плазмі крові?
24. У хворого, що страждає на тиреотоксикоз, видалено одну частку щитовидної залози. Після операції симптоми тиреотоксикозу зникли, але з'явилися судомні скорочення м'язів обличчя та кінцівок. Поясніть причину порушень.
25. Вкажіть гормон, недостатність якого в організмі викликає тетанічні судоми на тлі різкого зниження концентрації кальцію. Чому може виникати дефіцит цього гормону?

26. Під час операції на щитоподібній залозі з приводу захворювання на дифузний токсичний зоб помилково було видалено прищитоподібні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоеlementу було порушено? Чому це відбулось?
27. Після операційного втручання експериментальна тварина загинула від сильних судом. Які ендокринні залози було видалено? Відповідь обґрунтуйте.
28. У дитини 2-х років виникли судоми внаслідок зниження концентрації іонів кальцію в плазмі крові. Функція яких ендокринних органів знижена? Який гормон синтезується в цих органах? Яким чином він підвищує концентрацію іонів кальцію в крові?
29. У хворого після операції на щитоподібній залозі спостерігають судоми, спазми гортані. Поставлено попередній діагноз – гіпокальціємія. Що може бути причиною цього стану?
30. У дитини спостерігається порушення формування емалі та дентину зубів через знижений вміст іонів кальцію в крові. Дефіцит якого гормону може спричинити такі порушення? Який вплив на концентрацію іонів кальцію в крові справляє цей гормон?
31. Внаслідок вираженого зниження концентрації кальцію в плазмі крові у дитини 2-х років виникли тетанічні скорочення дихальних і глоткових м'язів. Поясніть причину виникнення тетанічних скорочень у дитини. Зниження секреції якого гормону може бути причиною цього? Яким чином підвищується рівень кальцію в крові під дією цього гормону?
32. До ендокринологічного відділення надійшов пацієнт із ознаками остеопорозу та сечокам'яної хвороби. У крові: гіперкальціємія і гіпофосфатемія. З надлишком синтезу якого гормону пов'язані вказані зміни? Поясніть причини остеопорозу та сечокам'яної хвороби за даних обставин.
33. Хлопчик 5-ти місяців госпіталізований з приводу тонічних судом. Хворіє з народження. Об'єктивно: волосся жорстке, нігті витончені та ламкі, шкірні покриви бліді та сухі. В біохімічному аналізі крові: кальцій - 0,5 ммоль/л (норма - 0,75-2,5 ммоль/л), фосфор - 1,9 ммоль/л (норма - 0,646-1,292 ммоль/л). Поясніть, з чим пов'язані ці зміни?
34. Чоловіку 46-ти років, що хворіє на дифузний токсичний зоб, була проведена операція резекції щитоподібної залози. Після операції відмічаються відсутність апетиту, диспепсія, підвищена нервово-м'язова збудливість. Маса тіла не збільшилася. Температура тіла у нормі. Чим обумовлений стан хворого? Відповідь обґрунтуйте.
35. У дитини виявлено гіпокальціємію та гіперфосфатемію. В яких межах коливаються ці показники в крові здорової дитини? Які з гормональних препаратів рекомендується використовувати в комплексному лікуванні для усунення даних симптомів?
36. Спеціальний режим харчування призвів до зменшення іонів Ca^{2+} в крові. До збільшення секреції якого гормону це призведе? Опишіть механізм, за яким цей гормон підвищить концентрацію іонів кальцію в крові.

37. Під час видалення гіперплазованої щитовидної залози у 47-річної жінки була пошкоджена паращитовидна залоза. Через місяць після операції у пацієнтки з'явилися ознаки гіпаратиреозу: часті судоми, гіперрефлексія, спазм гортані. Що є найбільш вірогідною причиною стану жінки? Які функції виконує пошкоджена паращитовидна залоза?
38. У людини збільшений вміст іонів кальцію в плазмі крові, зменшений – у кістках. Надмірна секреція якого гормону може спричинити такі зміни?
39. У нирках досліджуваного збільшена реабсорбція іонів кальцію і зменшена – фосфатних іонів. Впливом якого гормону це зумовлено?
40. В ендокринологічному відділенні знаходиться хлопчик 9 років, у котрого вже декілька разів були переломи кінцівок, пов'язані з крихкістю кісток. Функція яких ендокринних залоз (залози) порушена?
41. При операції на щитоподібній залозі з приводу захворювання на Базедову хворобу помилково були видалені паращитоподібні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелемента було порушено?
42. Провідними симптомами первинного гіперпаратиреозу є остеопороз та ураження нирок із розвитком сечокам'яної хвороби. Які речовини складають основу каменів при цьому захворюванні?
43. Внаслідок травмування у хворого видалили паращитовидні залози, що супроводжувалось в'ялістю, спрагою, різким підвищенням нервово-м'язової збудливості. Із порушенням обміну якої речовини це пов'язане?
44. У хворого різко знизився вміст іонів Ca^{2+} у крові. До активації секреції якого гормону це приведе? Які функції виконує в організмі цей гормон?
45. Вміст кальцію в крові пацієнта 5,2 ммоль (норма – 2,2-2,8 ммоль). Нестача якого гормону може бути причиною такої гіперкальціємії?
46. При лабораторному аналізі виявлено, що вміст загального кальцію в сироватці крові дитини 1,8 ммоль/л. Чи є це відхиленням від норми? Надлишок синтезу в організмі дитини якого гормону може бути причиною цього відхилення?
47. Аналіз крові показав, що вміст кальцію складає 2,0 ммоль/л. Прокоментуйте результат аналізу. Надлишком якого гормону може бути викликаний такий результат?
48. Аналіз крові показав, що вміст кальцію складає 3,0 ммоль/л. Прокоментуйте цей результат. При яких фізіологічних та патологічних станах можливий такий результат? Синтез якого гормону активується за таких обставин?
49. Аналіз крові показав, що вміст фосфатів складає 0,3 ммоль/л. Прокоментуйте цей результат. Надлишок якого гормону може привести до такого стану? Як позначиться це стан на кістковій тканині?

50. Аналіз крові показав, що вміст фосфатів складає 2,0 ммоль/л. Прокоментуйте цей результат. При яких фізіологічних та патологічних станах можливий такий результат? Активація синтезу якого гормону відбувається за цих обставин?
51. У пацієнта виявлено гіпокальціємію. Надлишок якого гормону може бути причиною цього?
52. У хворого спостерігається кальцифікація м'яких тканин, у сечових шляхах наявні камені. Поставлено попередній діагноз – “гіперкальціємія”. Нестача якого гормону може бути основною причиною цього стану?
53. Метаболізм тканин зуба відбувається за участі гормональної регуляції. Який з гормонів стимулює включення кальцію в остеобласти тканин зуба? За допомогою яких механізмів він діє на рівень кальцію в крові?
54. При лікуванні пародонтиту використовують препарати кальцію та гормон, що має здатність стимулювати мінералізацію зубів та гальмувати резорбцію кісткової тканини. Назвіть цей гормон та поясніть, як реалізуються його ефекти.
55. Чому у жінок в період менопаузи спостерігається підвищена хрупкість кісток? Поясніть, з якими гормонами пов'язане це явище.
56. Відомо, що навіть одноразове введення глюкокортикоїдів знижує рівень маркера кісткового синтезу – остеокальцину, а тривале їх застосування призводить до розвитку остеопорузу із вимиванням неорганічного компонента кісткової тканини та порушенням структури органічного матриксу кістки. Яка хімічна природа глюкокортикоїдів? В чому полягає механізм впливу даних гормонів на метаболізм кісткової тканини?
57. Жінки з настанням клімаксу починають стрімко втрачати кальцій. Поясніть молекулярний механізм цього процесу.
58. Під час клімаксу у жінок виникає дефіцит естрогенів. Чи позначиться цей факт на обміні кальцію?

8. ГОРМОНИ ПЕРИФЕРІЙНИХ ОРГАНІВ ТА ТКАНІННІ ГОРМОНИ

1. Під час травлення у шлунку відбувається активація синтезу ферментів підшлункової залози та кишечника, а під час травлення у кишечнику робота шлунку гальмується. Які фактори здійснюють регуляцію роботи цих органів?
2. Чому тривалий прийом антигістамінних препаратів перших поколінь призводить до дисфункції шлунково-кишкового тракту? Опишіть процес синтезу гістаміну. Які біологічні ефекти справляє гістамін на роботу ШКТ? Які ще функції йому притаманні?
3. У хворого у відповідь на введення білкових препаратів розвинулась алергічна реакція. Назвіть речовину, з утворенням якої пов'язаний розвиток алергічної реакції. Яку біологічну дію справляє ця речовина?

4. Нестероїдні протизапальні препарати (аспірин, ібупрофен та ін.) призначаються для пригнічення запального процесу. Враховуючи роль простагландинів у маніфестації запального процесу, поясніть механізм протизапальної дії цих препаратів. До якого типу міжклітинної комунікації належать ці гормони?
5. Чоловік 42 років страждає на ревматоїдний артрит. До комплексу призначених йому лікувальних препаратів включений протизапальний препарат аспірин, який є інгібітором простагландинсинтази. Назвіть субстрат, на який діє фермент простагландинсинтаза. Перерахуйте ейкозаноїди, які утворюються за участі цього ферменту. Вкажіть біологічну роль цих ейкозаноїдів.
6. Хворому з бронхіальною астмою призначено препарат зілеутон – інгібітор ліпооксигенази. Назвіть субстрат, на який діє фермент ліпооксигеназа. Перерахуйте ейкозаноїди, які утворюються за участі цього ферменту. Вкажіть біологічну роль цих ейкозаноїдів.
7. Препарат Динопрост є похідним простагландинів PGE₂ і PGF₂. Які функції виконують ці простагландини? Для чого використовується цей препарат?
8. Препарат Цитотек – це простагландин E₁ у фармакологічній дозі. Які функції виконує цей простагландин? Для чого застосовують даний препарат?
9. Целекоксиб є селективним інгібітором циклооксигенази-2. Синтез яких біологічно активних речовин він блокує? Для чого застосовують цей препарат?
10. Клітини ретикулоендотеліальної системи продукують медіатори запалення у відповідь на будь-яке пошкодження тканин. Які біологічно активні речовини належать до медіаторів запалення? Що таке «повільно реагуюча субстанція анафілаксії»? Які ейкозаноїди входять до її складу?
11. Динопростон – це препарат, що містить похідні простагландинів E₂ і F₂. Які функції в організмі виконують ці простагландини? Для чого застосовують цей препарат?
12. Мізопростол – це препарат, що містить простагландин PGE₁. Які функції в організмі виконує цей простагландин? Для чого використовують цей препарат?
13. Парацетамол селективно інгібує циклооксигеназу-3. Синтез яких біологічно активних речовин порушується при цьому? Для чого застосовують парацетамол?
14. В організмі людини синтезуються речовини, що володіють остеотропним впливом. Яка із синтезованих слинними залозами речовин володіє цими властивостями? Опишіть вплив цієї речовини на мінералізацію зубів.
15. Регуляція процесу мінералізації твердих тканин зуба відбувається за участі багатьох гормонів. Дія якого гормону слинних залоз має гіпокальціємічний ефект? Який ще вплив на тканини ротової порожнини справляє цей гормон?

16. Одним із гормонів, які синтезують слинні залози, є паротин. Опишіть його вплив на тканини органів ротової порожнини. Які ще гормонально активні речовини містить слина?

9. 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. МЕХАНІЗМ ДІЇ ГОРМОНІВ	3
2. ГОРМОНИ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНОЇ СИСТЕМИ ТА ЕПІФІЗУ	5
3. ГОРМОНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	8
4. ГОРМОНИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ	11
5. СТАТЕВІ ГОРМОНИ	16
6. ГОРМОНИ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ.....	17
7. ГОРМОНИ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ ТА ФОСФАТІВ	18
8. ГОРМОНИ ПЕРИФЕРІЙНИХ ОРГАНІВ ТА ТКАНИННІ ГОРМОНИ	23
9. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	26

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

ГАЙОВА ЛЮДМИЛА ВОЛОДИМИРІВНА

САНЖУР ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА

ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

до розділу «МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ

ГОРМОНІВ НА КЛІТИНИ-МІШЕНІ ТА

БІОХІМІЯ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ»

для практичних занять та самостійної роботи

студентів спеціальності 222 «Медицина»

освітнього ступеня «Магістр»

Редактор Вербицький Євгеній

Підписано до друку 04.06. 2024.

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

Наклад 300 прим. Ум. друк. арк. 1,23.

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