

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

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

**Кафедра фундаментальних та
медико-профілактичних дисциплін**

**ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
до розділу «БІОХІМІЯ ТА ПАТОБІОХІМІЯ
КРОВІ»**

**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 № 11 від 21.06. 2024 р.)**

**Рецензент: Голодаєва О.А., к.х.н., доцент кафедри
фундаментальних та медико-профілактичних дисциплін ННІ
«Європейська медична школа»**

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 «Біохімія та
патобіохімія крові» для практичних занять та самостійної роботи
студентів спеціальності 222 «Медицина» освітнього ступеня
«Магістр» / Гайова Л.В., Санжур Т.С. – К.: ЦП «Компринт», 2024. –
32 с.**

Методичні вказівки містять ситуаційні задачі з дисципліни
Біологічна та біоорганічна хімія до розділу «Біохімія та патобіохімія
крові», 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. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ СКЛАДОВИХ ПЛАЗМИ КРОВІ

1. Доведено феномен сталості об'єму циркулюючої крові під час м'язової діяльності, тобто втрата води з прискореним диханням і при потовиділенні не призводять до відчутного згущення крові, більшість тренувальних навантажень супроводжуються незмінними або збільшеними об'ємами крові – гемодилуцією. Назвіть джерела води судинного русла при навантаженнях.
2. У хворого з великою крововтратою після переливання фізіологічного розчину швидко розвиваються набряки. Зниження вмісту яких білків сироватки крові призводить до їх появи? Опишіть, яким чином ці білки перешкоджають утворенню набряків. Які штучні аналоги цих білків ви знаєте?
3. Хворому з печінковою недостатністю проведено дослідження електрофоретичного спектра білків сироватки крові. Які фізико-хімічні властивості білкових молекул лежать в основі цього методу? Які фракції білків плазми крові ви знаєте? Опишіть їх функції.
4. Хворому після великої крововтрати лікар призначив внутрішньовенне введення розчину альбуміну. Який фактор обумовлює високу ефективність даного білка крові? Опишіть, яким чином альбумін підтримує гомеостаз?
5. У хворого віком 38 років, який перехворів на гепатит С і постійно вживав алкоголь, розвинулися ознаки цирозу печінки з асцитом і набряками нижніх кінцівок. Які зміни складу крові стали вирішальними у розвитку набряків?
6. У пацієнта – жирове переродження печінки (заміщення тканин печінки жиром). Які зміни можуть бути зареєстровані у білковому профілі плазми крові цього пацієнта?
7. Гострі захворювання печінки, як правило, не супроводжуються набряками м'яких тканин. Набряки як клінічна ознака з'являються через деякий час після переходу гострої фази захворювання у хронічну. Які зміни складу крові супроводжуються набряками та яке відношення до цього має печінка? Чому набряки виникають після переходу гострої фази у хронічну?
8. У хворого з патологією нирок з'явилися набряки. Зі зміною концентрації яких білків плазми крові цей стан може бути пов'язаним і чому? Для відповіді пригадайте основні фракції білків плазми крові та функції білків плазми крові.
9. У біохімічній лабораторії двом пацієнтам, що мають однакове прізвище, визначили вміст білку в плазмі крові, але при цьому на бланку не вказали ініціали. Вміст білку в одному аналізі був 30 г/л, в іншому – 100 г/л. У одного хворого помітні набряки, а у іншого – пневмонія. Вкажіть, кому належить відповідний аналіз. Висновок обґрунтуйте. Для цього пригадайте: що таке гіпер- і гіпопротеїнемії? Зі змінами яких фракцій пов'язані результати аналізів?
10. На протеїнограмі наведені фракції білків плазми крові та відмічається зменшення білкової фракції, яка рухається до аноду найшвидше. Чому при електрофорезі білки

розділились на фракції? Як називається білкова фракція, що найшвидше рухається до аноду? В яких випадках зменшується кількість даних білків? Як називаються білки плазми крові, що найменш рухливі при електрофорезі? За рахунок радикалів яких амінокислот можливий рух білків у електричному полі?

11. До складу сухого залишку плазми крові обов'язково входять білки. Яка фракція білків забезпечує процеси коагуляційного гемостазу? Яку роль у згортанні крові вони грають?

12. При переведенні маленьких дітей хворих на квашіоркор на повноцінну дієту вони спочатку втрачають масу тіла. Поясніть, чому?

13. У пацієнта з захворюванням нирок при лабораторному дослідженні сироватки крові встановлено: вміст загального білка – 50 г/л, альбумінів – 30 г/л. Прокоментуйте результати аналізу. Назвіть патологічний стан. Вкажіть причину його виникнення. Як змінюється тривалість дії та токсичність аспірину за цих умов, якщо у крові він зв'язується з альбумінами?

14. Хворий сильно виснажений внаслідок важкого захворювання шлунково-кишкового тракту, порушені процеси перетравлення та всмоктування. Поясніть, яких змін вмісту білку сироватки крові та його фракцій можна очікувати при обстеженні?

15. При тривалому голодуванні у людини можуть виникати набряки. Вкажіть причину набряків в цьому випадку. При яких ще станах з'являються набряки?

16. Колоїдно-осадова проба Вельтмана може змінюватися в двох напрямках: звуження (зсув вліво) і розширення (зсув вправо). Поясніть, на чому ґрунтується ця проба. Поясніть, накопичення якої фракції білків викликає зсув вправо? Вліво? При яких станах організму відмічаються ці зсуви?

17. У хворого після важкої операції вміст білку в крові 52 г/л, частка альбумінів складає 33%. Запропонуйте перелік доцільних лікувальних заходів (при відсутності протипоказань).

18. У хворого з'явилися набряки. Концентрація якої фракції білку крові змінилась? Поясніть, як взаємопов'язані водний обмін та стан білків плазми?

19. Із біохімічної лабораторії надійшли результати аналізу вмісту білку в крові: 30 г/л і 100 г/л, які були взяті у двох хворих – дитини із значними опіками та чоловіка із гіпоацидним гастритом та панкреатитом (запаленням підшлункової залози). Вкажіть, якому з хворих який аналіз відповідає? Обґрунтуйте висновок.

20. Дитина перенесла інфекційне захворювання. Назвіть білкові фракції крові, зміни яких можна очікувати.

21. У людей, що тривалий час вживали етанол, розвивається цироз печінки та з'являються набряки. Яка причина виникнення набряків? Які функції виконують альбуміни? Що таке домени та яку роль вони відіграють у формуванні білків? Які методи використовуються для визначення альбумінів? Як змінюється співвідношення білкових фракцій крові при різних захворюваннях?

22. Людину в лісі вкусив кліщ. Назвіть необхідний лікувальний білковий препарат, який необхідно ввести постраждалому. Поясніть, чому необхідне таке лікування? Поясніть принцип отримання подібних препаратів.
23. У хворого виявлені в плазмі крові патологічні білки, яких не виявляють у здорової людини. Про яке захворювання говорить поява мієломних білків? Як називається такий стан крові?
24. Відомо, що глобуліни плазми крові мають складну структуру, у якій одним із лігандів є вуглеводи. Знаючи фізико-хімічний склад крові, припустіть, чому білки плазми крові – глікопротеїни? Які ще ліганди бувають у білків плазми крові? Назвіть ці білки й опишіть їх функцію.
25. Відношення кількості альбумінів до кількості глобулінів у сироватці крові пацієнта дорівнює 1,5. Концентрація альбумінів дорівнює 50 г/л. Розрахуйте вміст глобулінів.
26. У аборигенів Півночі група крові 0 (I) зустрічається значно рідше ніж у європейців (у 2,25-2,43 рази) та у монголідів (у 1,72 рази). Пригадайте, чим відрізняються групи крові? Знижений синтез яких речовин характерний для людей з 0 (I) групою крові? Яку функцію ці речовини виконують в організмі? Поясніть, яку практичну користь несе така особливість представникам північних народів?
27. Більшість білків крові є глікопротеїнами. Тривалість життя цих білків складає від декількох днів до декількох тижнів. Яка складова частина цих білків визначає їх біохімічний полуперіод виведення? Яке відношення до виведення білків має фермент нейрамінідаза? Де та як утилізуються глікопротеїни, що «зістаріли»?
28. Гемофілія А супроводжується кровотечами при найменших травмах. При відсутності якого фактору згортання крові спостерігається ця патологія? Які функції він виконує?
29. У нормальних умовах антизгортальна система протидіє внутрішньо-судинній активації системи коагуляції. Найбільш потужним інгібітором тромбіну є білок антитромбін III. Назвіть активатор антитромбіну III. Де він синтезується? Яку хімічну природу має?
30. При взятті крові для дослідження коагулограми в якості стабілізаторів використовують цитрат натрію, гепарин тощо. Чому їх застосування запобігає згортанню крові? Поясніть молекулярний механізм їх дії.
31. Кальційзв'язуючі білки згортальної системи крові містять модифіковані залишки амінокислот. Які амінокислоти піддаються модифікації? Напишіть реакцію модифікації даних амінокислот. Який фермент та кофермент беруть участь у цій реакції? Назвіть білки, у складі яких відбувається модифікація означених амінокислот. Як зв'язуються іони кальцію модифікованими амінокислотами?
32. У хворого 37 років на фоні тривалого застосування антибіотиків підвищена кровоточивість при незначних пошкодженнях, знижена активність факторів згортання крові II, VII, X, збільшений час згортання крові. Дефіцит якого вітаміну має місце? Причина гіповітамінозу? Поясніть механізм дії цього вітаміну на процеси згортання крові.

33. Непрямі антикоагулянти (дикумарини) порушують синтез протромбіну та інших білків зсідання крові у печінці. Структурними аналогами якого вітаміну вони є? Активність якого ферменту інгібують дикумарини? Який тип інгібування має місце?

34. Порушення згортання крові бувають як вродженими, так і набутими. Чоловік 40 років звернувся з приводу гострого зубного болю до стоматолога. Лікар видалив хворий зуб, оскільки той, на його думку, не підлягав лікуванню. Викликана цією процедурою кровотеча доволі довго не припинялася. Лікар запідозрив порушення згортання крові. Спадкове чи набуте порушення згортання крові у пацієнта? Висловіть своє припущення та аргументуйте. Назвіть можливу причину дефекту.

35. У хворого 37 років на фоні тривалого застосування антибіотиків спостерігається підвищена кровоточивість при невеликих пошкодженнях. Нестачею якого вітаміну зумовлені зазначені зміни? Поясніть молекулярний механізм його впливу на фактори згортання крові.

35. Послідовність і положення амінокислот в молекулах трипсину, химотрипсину, еластази та деяких факторів згортання крові співпадає на 40%. Висловіть припущення, що може бути спільного у функціях всіх цих білків?

2. КИСЛОТНО-ОСНОВНА РІВНОВАГА

1. Після виконання важкого фізичного навантаження у людини деякий час залишається підвищеною частота скорочень серця та глибина дихання. Поясніть причину серцебиття та задишки.

2. Альпіністи під час підйому в горах відчувають сильну задишку. Назвіть процеси обміну, що порушуються внаслідок цього. Запропонуйте способи покращення стану альпіністів.

3. При введенні в раціон харчування тваринних чи рослинних продуктів змінюється рівень лужних резервів крові. Поясніть механізм цих змін.

4. У хворого виникла декомпенсація цукрового діабету 1 типу. Встановіть, чи відбудеться зміна кислотно-основного стану? Якщо так, то яке саме?

5. Дієтолог порадив хворому на цукровий діабет вживати в їжу лимони. Оцініть рекомендацію лікаря з точки зору підтримки кислотно-основного стану крові.

6. Зміни, що відбуваються в крові бігунів-марафонців, для лікарів-клініцистів у звичайній практиці є безперечною ознакою патології, яка потребує негайної терапії, наприклад, рН крові може зсуватися аж до значень 7,0-6,8. Поясніть причину такого сильного закислення крові.

7. У важко хворої дитини часто буває блювота. Чи справить це вплив на кислотно-основну рівновагу? Поясніть свою думку.

8. Як відомо, легені забезпечують виведення CO_2 і H_2O , що утворюються під дією карбоангідази в еритроцитах із вугільної кислоти, яка створюється з іону HCO_3^- та протону

H^+ . Хоча одночасно із середовища щезають "лужний" карбонат-іон та протон H^+ , ми говоримо про виведення кислоти. Дайте пояснення цьому протиріччю, виходячи з концентрацій іонів H^+ і карбонатів.

9. Для досягнення високих спортивних результатів спортивні лікарі постійно слідкують за показниками крові у спортсменів. Назвіть показники крові, які доцільно дослідити у спортсмена для оцінки ступеню тренуваності.

10. Підвищення артеріального тиску часто зумовлене посиленням периферичного опору судин, тобто їх спазмом та звуженням. Поясніть, до яких змін клітинного метаболізму та КОС крові призведе ішемія? Назвіть способи компенсації.

11. Під час підйому на висоту починається прискорене глибоке дихання. Вкажіть вид порушення КОС. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації.

12. До лікарні після автокатастрофи привезли молодого чоловіка з травмою грудної клітки. Вкажіть вид порушення КОС. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації.

13. У хворого помітні симптоми хронічної ниркової недостатності. Вкажіть вид порушення КОС. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації. Як зміниться рН сечі?

14. У спортсмена-важкоатлета наприкінці тренування взяли пробу крові для вивчення параметрів кислотно-основного стану. Вкажіть вид порушення КОС, що розвинувся у спортсмена. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації.

15. З метою схуднути дівчина голодувала п'ять днів. Вкажіть вид порушення КОС, що розвинулось у неї. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації.

16. Після важкого отруєння у хворого відмічається часте невгамовне блювання. Вкажіть вид порушення КОС. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації.

17. До інфекційного відділення надійшла дитина з тривалою діареєю. Вкажіть вид порушення КОС. Як при цьому змінюються показники КОС? Поясніть механізми компенсації.

18. У хворого на пневмонію рН крові 7,31, pCO_2 дорівнює 65 мм рт.ст. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?

19. У хворого під час нападу бронхіальної астми рН крові 7,28, pCO_2 – 65 мм рт.ст., HCO_3^- – 17 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Вкажіть механізми компенсації.

20. До приймального відділення лікарні надійшов підліток із алкогольним отруєнням. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як та за рахунок чого змінюються показники КОС?
21. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: КОС: рН 7,18, рСО₂ 53 мм рт.ст., НСО₃⁻ 14 ммоль/л, надлишок основ -9,5 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
22. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,24, рО₂ 60 мм рт.ст., рСО₂ 65 мм рт.ст., НСО₃⁻ 25 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь.
23. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,28, рСО₂ 69 мм рт.ст., НСО₃⁻ 17 ммоль/л, надлишок основ -5,0 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
24. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,25, рСО₂ 87 мм рт.ст., НСО₃⁻ 27 ммоль/л, залишкові аніони 12 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
25. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,27, рСО₂ 12 мм рт.ст., НСО₃⁻ 13 ммоль/л, залишкові аніони 29 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
26. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,40, рСО₂ 22 мм рт.ст., НСО₃⁻ 16 ммоль/л, залишкові аніони 24 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
27. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,40, рСО₂ 56 мм рт.ст., НСО₃⁻ 35 ммоль/л, надлишок основ +7,0 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
28. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,70, рСО₂ 40 мм рт.ст., НСО₃⁻ 38 ммоль/л, надлишок основ +15,5 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
29. Під час визначення параметрів КОС отримані показники: рН 7,53, рСО₂ 15 мм рт.ст., НСО₃⁻ 29 ммоль/л, надлишок основ +5,5 ммоль/л. Вкажіть вид порушення кислотно-основного стану в хворого. Обґрунтуйте свою відповідь. Як зміниться рН сечі?
30. Згідно рекомендаціям лікаря пацієнт обмежив вживання м'яса, риби та значно збільшив вміст овочів і фруктів у раціоні. Вкажіть, як зміниться кислотно-основний стан крові у хворого? Обґрунтуйте відповідь. Як зміниться рН сечі? Чи зміниться вміст у сечі сечовини?
31. У хворого на цукровий діабет відзначається гіперглікемія, кетонурія, глюкозурія, гіперстенурія та поліурія. Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації? Як за цих умов змінюється рН, рСО₂ та вміст бікарбонатів крові? Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?

32. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації? Як за цих умов змінюється рН, рСО₂ та вміст бікарбонатів крові? Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?

33. Дихальний алкалоз виникає внаслідок гіпервентиляції легень і зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво з одночасним супутнім збільшенням кількості 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах, що зумовлює зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню. Як змінюються біохімічні показники при дихальному алкалозі? Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?

34. Метаболічний алкалоз настає внаслідок великої втрати іонів водню при тривалому блюванні, підвищеній затримці в організмі бікарбонатів під впливом мінералокортикоїдів. Як змінюються біохімічні показники кислотно-основного стану при метаболічному алкалозі? Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації? Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?

35. У пацієнта струс головного мозку, що супроводжується блювотою та задишкою. При лабораторному дослідженні отримано такі показники: рН – 7,50, рСО₂ – 29 мм рт.ст., вміст бікарбонатів – 32 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце в даній ситуації? Які компенсаторні механізми виникають за цих умов?

36. При деяких видах ацидозу (кетацидоз, лактоацидоз) використовується внутрішньом'язове і внутрішньовенне введення бікарбонату. Які причини можуть викликати розвиток цих видів ацидозу? Поясніть призначення лікаря і небезпеку ацидозу.

37. Пацієнта доставили до лікарні без свідомості, з роту добре відчутний запах ацетону. Які метаболіти при некомпенсованому цукровому діабеті обумовлюють порушення кислотно-основного стану і розвиток ацидозу? Поясніть причину і механізм їх утворення.

38. Разом з легеньми і буферними системами нирки підтримують на постійному рівні рН крові та інших тканин. Яким чином нирки беруть участь у компенсації метаболічного ацидозу? Поясніть молекулярний механізм компенсації.

39. У хворого гостре запалення легень обумовило зміну показників кислотно-основної рівноваги (КОР): рН – 7,32, рСО₂ плазми крові – 53 мм. рт. ст., концентрація SB (стандартні бікарбонати) – 18 ммоль/л. Прокоментуйте ці показники. Для якої форми порушення кислотно-основної рівноваги вони характерні?

40. У альпініста під час підйому в горах на висоті 5000 м виникли такі зміни кислотно-основної рівноваги: рН – 7,48, рСО₂ – 25 мм рт. ст., SB (стандартні бікарбонати) – 52 ммоль/л. Для якого типу порушення кислотно-основного стану характерні дані показники? Які причини його розвитку?

41. У пацієнта з проявами ниркової недостатності рН крові – 7,31, SB (стандартні бікарбонати) – 16 ммоль/л, BE (надлишок основ): –3,4. Який тип порушення кислотно-основної рівноваги розвинувся у хворого? Які причини його розвитку?

42. У хворого внаслідок вірусної інфекції, яка ускладнилася недостатністю печінки, різко погіршився стан. Який метаболіт, що включається в глюконеогенез, обумовлює метаболічний ацидоз? Поясніть причину його накопичення та небезпечність ацидозу.

43. У немовляти внаслідок неправильного годування з'явився виражений пронос. Які речовини втрачає в цьому разі немовля? Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце?

44. У хворого встановлено зниження рН крові та вмісту гідрокарбонатних іонів (зниження лужного резерву крові), підвищення вмісту молочної, піровиноградної кислот у крові та сечі. Який тип порушення кислотно-основного стану спостерігається? Які причини можуть викликати таке явище?

45. Важливим показником поза- та внутрішньоклітинної рідини є значення її рН. Надлишок протонів у середовищі супроводжується протонуванням протон-акцепторних груп, а нестача протонів у середовищі – депротонуванням протон-донорних груп біополімерів. Зміна заряду окремих груп, що входять до складу біополімерів, призводить до зміни конформації молекул та зміни їх біологічної активності. У більшості клітинних органел та у позаклітинній рідині рН підтримується на рівні нейтральних значень (7,0). Джерелами протонів у організмі є органічні кислоти та/або реакції дегідратування. Тимчасова компенсація рН здійснюється буферними системами. Остаточне видалення з організму надлишку протонів – головним чином легенями та нирками. Назвіть буферні системи крові. Опишіть їх функціонування.

46. У регуляції рН крові бере участь низка буферних систем (фосфатна, бікарбонатна, гемоглобінова, білкова), а також нирки і легені. Розташуйте перераховані буферні системи в порядку зростання їх буферної ємності. Як зміниться значення рН крові при крупозному запаленні легень? Як на значення рН крові вплине біг на 100 м? Які сполуки знижують значення рН крові при цукровому діабеті?

47. Для оцінки результатів спортивних тренувань лікар призначив спортсмену дослідження в крові метаболіту, що характеризує інтенсивність гліколізу. Якого саме метаболіту? Як його накопичення вплине на кислотно-основний стан?

3. БУДОВА ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ

1. Гемоглобін має специфічні фізико-хімічні властивості, за якими він відрізняється від подібних білків. За якими фізико-хімічними властивостями відрізняють гемоглобін від міоглобіну? Опишіть взаємодію з киснем міоглобіну та гемоглобіну.

2. Ступінь оксигенації гемоглобіну залежить від концентрації 2,3-дифосфогліцерату. В яких реакціях утворюється ця речовина? Яке відношення має до гемоглобіну? Поясніть молекулярний механізм впливу 2,3-дифосфогліцерату на гемоглобін.

3. В аналізі крові хворого, який 5 років тому переніс резекцію шлунку, спостерігається зменшення кількості еритроцитів, падіння рівня гемоглобіну; кольоровий показник – 1,3; мегалоцити, мегалобласти, тільця Голлі. Який вид анемії розвинувся у хворого? Поясніть молекулярний механізм розвитку анемії.

4. Двоє чоловіків, що постійно проживають на рівнинній місцевості, опинились в горах на висоті 4000 м над рівнем моря. Активність ферменту, який каталізує реакцію утворення 2,3-дифосфогліцерату, у Миколи (33 р.) вище, ніж у Сашка (32 р.). Хто з цих двох швидше адаптується до умов високогір'я? Чому? Висловіть припущення, які зміни у вуглеводному, білковому й ліпідному обмінах відбуваються у людини на висоті 4000 м над рівнем моря?
5. Крім H^+ і вуглекислого газу, зв'язування кисню гемоглобіном регулюється 2,3-дифосфогліцератом. Опишіть вплив 2,3-дифосфогліцерату на гемоглобін. Як називається такий вид регуляції?
6. В еритроцитах із CO_2 та H_2O утворюється вугільна кислота. Який фермент забезпечує синтез вугільної кислоти в еритроцитах та її розщеплення в капілярах? Яку роль у функціонуванні карбонатної буферної системи він грає? Опишіть механізм роботи цієї системи.
8. Спортсмени перед важливими змаганнями тренуються в умовах розрідженого повітря в горах. Знаючи будову і властивості гемоглобіну, поясніть позитивний вплив таких тренувань.
9. При зберіганні донорської крові концентрація 2,3-дифосфогліцерату всередині еритроцитів знижується з 8 ммоль/л до 0,5-1,0 ммоль/л. Поясніть, якими можуть бути наслідки при використанні такої крові для переливання?
10. При кетоацидозі рН крові може знижуватися до 6,8-6,9. Одним з основних ускладнень цього стану є гіпоксія тканин. Поясніть причину виникнення гіпоксії.
11. У дівчинки 7 років явні ознаки гемолітичної анемії. Лабораторно встановлений дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Порушення якого метаболічного процесу в еритроцитах відмічається при цьому? Яку реакцію каталізує піруваткіназа в еритроцитах? Вкажіть значення цієї реакції та причини розвитку гемолізу еритроцитів за цих умов.
12. З метою профілактики малярії вченому-антропологу, який збирався у експедицію до Південної Африки, призначили протималярійний препарат – акрихін. На тлі його прийому у хворого виникла гемолітична жовтяниця. Яка причина гемолізу еритроцитів при прийомі протималярійного препарату? Порушення якого біохімічного процесу та синтезу якого відновника відмічається за цих умов? Який механізм розвитку анемії при цьому?
13. У хворого після видалення 2/3 шлунку в крові зменшилась кількість еритроцитів, збільшився їх об'єм, знизився рівень гемоглобіну. Діагностовано злякисну анемію Аддісона-Бірмера. Дефіцит якого вітаміну у хворого? Поясніть причину виникнення дефіциту та механізм розвитку анемії.
14. Анемія може розвиватися у пацієнтів зі спадковим порушенням глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (фермент пентозофосфатного шляху) або при порушенні активності супероксиддисмутази (наприклад, при порушенні всмоктування міді). Поясніть механізми розвитку анемії в обох випадках.

15. В еритроцитах міститься потужний антиоксидант – трипептид, який містить SH-групу. При його дефіциті виникає перекисний гемоліз еритроцитів. Назвіть цей трипептид. Які амінокислоти входять до його складу? Поясніть механізм його дії. Яку роль відіграє цей кофермент у знешкодженні H_2O_2 ?

16. У хворого на малярію розвинулась гемолітична анемія після прийому протималярійного препарату примахін. Недостатність якого ферменту в еритроцитах спостерігається в цьому випадку? Поясніть механізм розвитку анемії.

17. При лабораторному обстеженні крові людини, яку вкусила змія, виявлено гемоліз еритроцитів, гемоглобінурію. Який фермент міститься в зміїній отруті? Які причини викликали гемоліз у даному випадку?

18. В еритроцитах пацієнта, хворого на гемолітичну анемію, була значно знижена активність піруваткінази. Який метаболічний процес порушений за цих умов? Поясніть механізм розвитку анемії за даних умов.

19. У трирічної дитини з підвищеною температурою тіла після прийому аспірину спостерігається посилений гемоліз еритроцитів. Вроджена недостатність якого ферменту могла викликати у дитини гемолітичну анемію? Поясніть причину розвитку анемії за цих умов.

20. У пацієнтів зі спадковим дефектом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази має місце підвищена схильність еритроцитів до гемолізу. Який метаболічний процес порушений в цих умовах? Поясніть причини розвитку анемії.

21. Сульфаніламіді використовують у клінічній практиці як протимікробні засоби. При генетичному дефекті якого ферменту пентозофосфатного шляху в еритроцитах лікування такими препаратами може призвести до гемолітичної анемії? Утворення активної форми якого вітаміну стає неможливим у цьому випадку?

22. Для попередження наслідків чотириденної малярії пацієнту 42-х років призначили примахін. Вже на 3-ю добу від початку лікування з'явилися болі в животі та області серця, диспепсія, ціаноз, гемоглобінурія. Що стало причиною розвитку побічної дії препарату? Опишіть механізм розвитку гемоглобінурії.

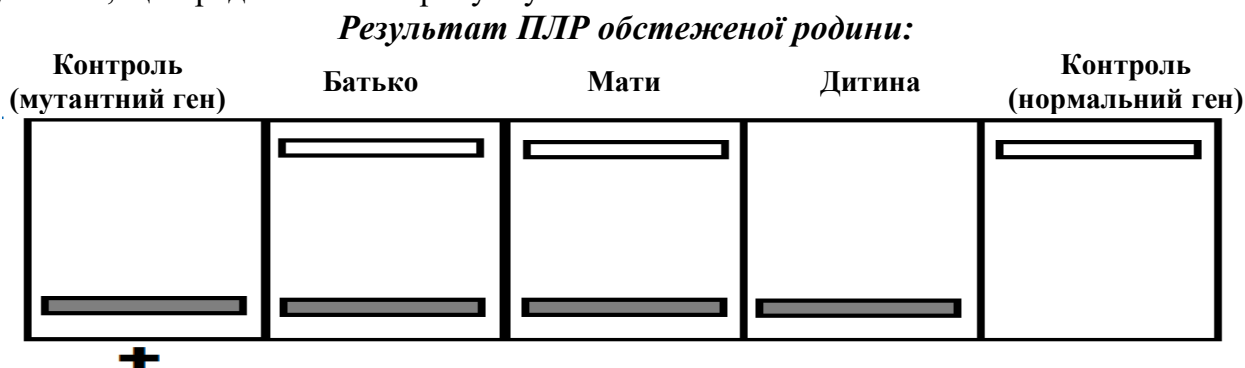
23. При біохімічному аналізі еритроцитів немовляти встановлено виражену недостатність глутатіонпероксидази і низький рівень відновленого глутатіону. Яка анемія може розвинути у цієї дитини? Опишіть механізм її розвитку.

4. СИНТЕЗ ГЕМУ ТА ЙОГО ПОРУШЕННЯ. ПОРФІРІЇ

1. Після тривалого використання фарби з високим вмістом свинцю, маляр звернувся до лікаря із наступними симптомами: в'ялість, дратівливість, темна сеча. Знаючи, що свинець інгібує δ -амінолевулінатдегідратазу і ферохелатазу, поясніть механізм розвитку симптомів. Наведіть схему порушеного метаболічного шляху. Як зміниться концентрація гемоглобіну в крові даного пацієнта?

2. В країнах Східної Європи розповсюджена легенда про міфічних істот – вампірів. Назвіть хворобу, розповсюджену в цих регіонах, поясніть біохімічний механізм розвитку відповідних симптомів – виразки на шкірі під дією світла, необхідність у частих переливаннях цільної крові або еритроцитарної маси. Яка гемоглобінопатія є у населення? Назвіть причину цієї гемоглобінопатії. Напишіть схему процесу, який має патологічні порушення.

3. Хвороба Гюнтера (еритропоетична порфірія) – спадкове захворювання, що зумовлене мутацією в гені ферменту біосинтезу гемму – уропорфіриноген III синтази, яка каталізує перетворення порфобіліногену на уропорфіриноген III. Причиною даного захворювання є рецесивна мутація гену, розташованого в одній з аутосом. Під час генетичного обстеження родини методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на наявність цієї мутації отримали результати, що представлені на рисунку:



Які висновки можна зробити на основі результатів аналізу? Хто із членів родини є носієм рецесивної мутації гену, який призводить до розвитку хвороби Гюнтера? Чи є серед членів родини хворі на еритропоетичну порфірію? Які вам відомі симптоми хвороби Гюнтера?

4. Біосинтез порфіринів тісно пов'язаний з амінокислотним метаболізмом: попередниками в утворенні порфіринів є гліцин і сукциніл-КоА. Який фермент каталізує початкові етапи синтезу порфіринів? Напишіть структурними формулами реакцію, яку він каталізує.

5. До якої з порфірій можна віднести такі показники: дитячий вік; збільшена селезінка; клініка гемолітичної анемії, виразки, рубці, еритема шкірних покривів, підвищена чутливість до сонячного опромінення, лейкоцитоз; температура, сеча забарвлена в оранжево-червоний колір за рахунок наявності уропорфірину I? Поясніть причини виникнення цієї патології та напишіть реакцію, що призводить до накопичення уропорфірину I.

6. Жінка 43 років, робітниця лакофарбового підприємства, скаржиться на загальну слабкість, зниження маси тіла, апатію, сонливість. Хронічну свинцеву інтоксикацію підтверджено лабораторно – виявлено гіпохромну анемію. У крові підвищений рівень протопорфірину і знижений рівень δ-амінолевулінової кислоти. Про порушення яких реакцій це свідчить? Напишіть першу з них на шляху синтезу гемму.

7. Жінка 43 років, робітниця лакофарбового підприємства, скаржиться на загальну слабкість, зниження маси тіла, апатію, сонливість. Хронічну свинцеву інтоксикацію підтверджено лабораторно – виявлено гіпохромну анемію. У крові підвищений рівень протопорфірину і знижений рівень δ-амінолевулінової кислоти. Про порушення яких реакцій це свідчить? Напишіть другу з них на шляху синтезу гемму.

8. Існує декілька найбільш поширених клініко-біохімічних типів порфірій, які відрізняються типом дефектного гена та характером прояву ензимопатій. Назвіть всі можливі причини порфірій. Намалюйте схему синтезу гему та вкажіть на ній можливі ферментні блоки.

9. Лікарський препарат «Невіграмон», що використовується для лікування інфекцій у сечовивідних шляхах, підвищує в крові вміст порфіринів. Чому при призначенні препарату слід виключити сонячні інсоляції?

10. Мати звернулася до лікаря: у дитини 5 років під дією сонячних променів на шкірі з'являються еритеми, везикулярний висип, дитина скаржить на свербіж. Дослідження крові виявили зменшення вмісту заліза в сироватці крові, збільшення виділення з сечею уропорфіриногену I. Яка спадкова патологія у дитини? Напишіть реакцію утворення попередника уропорфіриногену I.

11. Пацієнт 33 років, хворіє 10 років. Періодично звертається до лікаря зі скаргами на гострий біль у животі, судоми, порушення зору. У його родичів спостерігаються подібні симптоми. Сеча червоного кольору. Госпіталізовано з діагнозом: гостра переміжна порфірія. Що є причиною цього захворювання? Напишіть реакцію, що блокувана при цьому захворюванні, назвіть дефектний фермент.

12. У пацієнта відмічається підвищена чутливість до світла, анемія, сеча червоного кольору. Під час додаткових досліджень встановлено дефект уропорфіриноген III-косинтази. Яку назву має ця патологія? Назвіть молекулярні основи її розвитку. Вкажіть причину розвитку фотодерматитів за цих умов. Намалюйте схему синтезу гему та вкажіть на ній реакцію, що порушена у пацієнта.

13. У пацієнта візуально виявлено міхурі та посилену пігментацію шкіри після впливу УФ-променів. Сеча після стояння набуває червоного кольору. Виявлення в сечі якої речовини дасть змогу верифікувати хворобу Гюнтера? Напишіть реакцію, в якій ця речовина може утворюватися.

14. У хворого в результаті отруєння солями свинцю в клітинах печінки різко знизилася активність ферохелатази. До зниження синтезу якої речовини в печінці це призвело? Напишіть реакцію утворення попередника цієї речовини.

15. У хворого відмічається підвищена чутливість шкіри до сонячних променів. При стоянні сеча набуває темно-червоного кольору. Яка найбільш імовірна причина такого стану? Намалюйте схему метаболічного шляху, що порушений у хворого.

16. У хворого, який страждає на еритропоетичну порфірію, сеча набула рожевого забарвлення. Появою якої речовини в сечі можна пояснити зміну її забарвлення? Напишіть реакцію, що порушена в організмі хворого.

17. Хвора 31 рік. Два роки тому помітила потемніння шкірних покривів обличчя. На лобі та щоках з'явилися сіро-сині плями. Пігментація поширилася на тіло. Лабораторні дослідження (глюкоза, білірубін, натрій, калій та кальцій) – без змін. Збільшена печінка. Загальний аналіз крові в нормі. Збільшений у 2 рази в сечі вміст копропорфіринів III. Яка можлива причина? Напишіть реакцію, що порушена у хворої.

18. Хворий 40 років, шофер. В анамнезі зловживав алкоголем. Скаржиться на тупі болі в правому підребер'ї. На поверхні шкірних покривів є садна, пігментація, появу яких хворий пояснити не може. У сечі періодично з'являється червоний пігмент. Печінка збільшена на 7 см. Порушення обміну яких речовин можна запідозрити? Намалуйте схему метаболічного шляху, який може бути порушеним у хворого, вкажіть місця можливих ферментних блоків.

19. Хворий 51 рік. Скарги на постійні тупі болі в епігастральній ділянці, слабкість, схуднення, поганий сон, висипання на поверхні шкіри обличчя, шиї, рук у вигляді міхурів. В анамнезі зловживання алкоголем. Вперше помітив такі висипання рік тому. Загострення наступало весною і влітку. При обстеженні на шкірі рук, шиї, обличчі – старі рубці, пігментні плями, печінка збільшена на 5 см. Глюкоза, білірубін, холестерин крові – у нормі. Яка можлива причина такого стану? Намалуйте схему метаболічного шляху, що може бути порушеним.

20. Хворий 64 років, в минулому був льотчиком. В останні роки працював з етильованим бензином. З цього часу почав помічати пігментацію рук та рубці. Періодично з'являються міхури на відкритих частинах тіла і кінцівок. Печінка збільшена на 10 см. Відмічене порушення білок-синтетичної функції печінки. Загальний білок крові – 100 мг/л, альбуміни – 40 г/л, глобуліни – 60 г/л. Вміст заліза в крові знижений на 50%. Сеча рожевого забарвлення, підвищений у ній вміст копропорфіринів. Яка можлива причина? Напишіть реакцію, що порушена.

21. Хвороба Гюнтера (еритропоетична порфірія) – спадкове захворювання, симптомами якого є підвищення вмісту уропорфіриногену III (до 25 раз) в еритроцитах, що супроводжується зниженням в них гемоглобіну, фоточутливість, поява в сечі порфірину (червоний колір сечі), відкладання його в дентині та емалі (зуби забарвлюються в червоний колір), значна деформація сухожилків, яка веде в деяких випадках до скручування пальців. Яка причина даного захворювання? Напишіть структурними формулами реакцію, що порушена.

22. У хворої 45 років, яка страждає на еритропоетичну порфірію, спостерігається світлочутливість шкіри. Нагромадження якої сполуки в клітинах шкіри зумовлює її світлочутливість? Напишіть реакцію утворення цієї речовини та поясніть механізм розвитку світлочутливості.

23. У хворого, який страждає урокопропорфірією (пізня шкірна порфірія), спостерігається підвищена світлочутливість шкіри. Легкі механічні травми викликають садна, подряпини. Сеча червоного кольору. Появою яких речовин в сечі можна пояснити зміну її забарвлення? Намалуйте схему порушеного метаболічного шляху, поясніть причини розвитку даної патології.

24. У хлопчика 12 років гостра мінлива порфірія. Підвищення якої речовини в сечі підтверджує цей діагноз? Напишіть реакцію, що порушена у хлопчика, назвіть дефектний фермент.

25. У хворого відмічається підвищена чутливість шкіри до сонячних променів, глибокі ураження шкірних покривів, контрактури. Гемолітична анемія. При стоянні сеча набуває

темно-червоного кольору. Яка найбільш імовірна причина такого стану? Намалуйте схему метаболічного шляху та вкажіть місця можливих ферментних блоків.

26. Вагітній жінці було призначено знеболюючі лікарські препарати, що спровокувало у дитини прояву спадкового захворювання – гострої мінливої порфірії, при якій має місце недостатність уропорфіриногенсинтази. Який проміжний продукт синтезу гему екскретується з сечею у таких хворих? Напишіть реакцію утворення попередника цього продукту.

27. У дитини 8 років спостерігається еритема шкірних покривів, підвищена чутливість до сонячного опромінення, температура тіла підвищена, збільшена селезінка. Сеча забарвлена в оранжево-червоний колір за рахунок наявності уропорфірину I. Що є причиною цього стану? Напишіть реакцію, що порушена.

5. НОРМАЛЬНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ ФОРМИ ГЕМОГЛОБІНУ. ГЕМОГЛОБІНЕМІЇ

1. Отруєння газом, який має запах тухлих яєць, супроводжується порушенням дихання, розладами свідомості і може викликати миттєву смерть. Назвіть невідомий газ. Поясніть механізм його токсичної дії на транспорт кисню. Які речовини мають схожий до цього газу механізм впливу на гемоглобін?

2. Хворий 20 років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, швидку втомлюваність. При обстеженні виявлено: гемоглобін крові 80 г/л, мікроскопічно – еритроцити серпоподібної форми. Яке захворювання можна запідозрити? Назвіть молекулярну основу його розвитку. Які види гемоглобіну можна виявити у цього хворого?

3. Після аварії на хімічному виробництві сталося забруднення навколишнього середовища нітросполуками. У людей, що проживають у цій місцевості, з'явилась різка слабкість, головний біль, задишка, запаморочення. Яка причина розвитку гіпоксії? Яка речовина накопичується в еритроцитах за цих умов? Назвіть фермент еритроцитів, який протидіє накопиченню цієї речовини. Які лікувальні заходи слід проводити за цих умов?

4. При виробництві м'ясних і ковбасних виробів як фіксатори забарвлення використовуються нітрати й нітрити (E249, E252), нітрати також накопичуються в рослинних продуктах харчування при надлишковому вмісті у ґрунті азотних добрив. Симптоми отруєння нітратами характеризують наявність тканинної гіпоксії – синюшність губ і шкірних покривів, задуха. З чим це може бути пов'язано? Як метаболізуються нітрати в організмі людини? Чи можна вживати ковбасні вироби матері під час природного вигодовування немовляти? Відповідь обґрунтуйте.

5. При потраплянні у кров препаратів, що містять нітрити, лідокаїн і похідні бензолу, може розвинути метгемоглобінемія. Які зміни відбуваються в структурі гемоглобіну? Чому аскорбінова кислота покращує стан пацієнта?

6. Таласемії – це генетично зумовлені порушення синтезу одного з ланцюгів гемоглобіну. Якщо пригнічується синтез β -ланцюга, розвивається β -таласемія. Які типи гемоглобіну спостерігатимуться в крові хворих на β -таласемію? Відповідь обґрунтуйте.

7. При серпоподібно-клітинній анемії в умовах низького парціального тиску кисню еритроцити мають форму серпа. Які особливості хімічного складу гемоглобіну цих еритроцитів? Як змінюються фізико-хімічні властивості гемоглобіну при цьому захворюванні?
8. Госпіталізована дитина віком 3 роки, яка, зі слів матері, отруїлася свіжими огірками. Клінічно виявлено отруєння нітратами. Яка сполука утворилася в крові? Поясніть механізм її утворення. Як змінюються властивості гемоглобіну внаслідок такого отруєння?
9. У гаражному приміщенні в автомобілі з увімкненим двигуном заснув водій. Його госпіталізували з болем у м'язах, синюшністю, блювотою, втратою свідомості. Яка сполука стала причиною такого стану? Поясніть механізм її утворення. Як змінюються властивості гемоглобіну внаслідок такого отруєння?
10. У складі HbA є 2 α - і 2 β -поліпептидні ланцюги, а у складі HbF – 2 α - і 2 γ - поліпептидні ланцюги, через що HbF більш споріднений до кисню. Поясніть причину такої високої спорідненості. Яке біологічне значення має ця спорідненість?
11. Солі синильної кислоти є сильними отрутами для організму людини. Яка форма гемоглобіну найкраще їх зв'язує? Чим небезпечне передозування сполук, що утворюють цю форму? Поясніть молекулярний механізм детоксикації.
12. Для профілактики і терапії променевої хвороби у числі одного з радіопротекторів застосовують натрію нітрит, який зумовлює розвиток гіпоксії. Який механізм його дії? Яка форма гемоглобіну утворюється внаслідок його застосування?
13. У дитини протягом перших трьох місяців після народження розвинулася тяжка форма гіпоксії, що виявлялася в ядусі та синюшності шкіри. Наявність у крові якої сполуки стала причиною цього? Які властивості цієї сполуки спричинили гіпоксію?
14. При неправильній експлуатації пічного опалення у людей часто відбувається отруєння чадним газом. Що відбувається при отруєнні чадним газом? Що таке четвертинна структура білка? Як впливає структура гемоглобіну на його функцію? Які ферменти, що мають четвертинну структуру, ви знаєте? Які ізоферменти цих ферментів використовуються для діагностики інфаркту міокарду?
15. У пацієнта відмічаються запаморочення, головний біль, задишка, прискорене серцебиття, болі у кінцівках, при аналізі крові виявлені подовжені, схожі на півмісяць еритроцити. Для якої патології характерні вказані явища? Яка причина зміни форми еритроцитів? Які молекулярні зміни стали причиною цієї патології? Яким методом можна діагностувати дане захворювання? Чому серед жителів Африки ця патологія зустрічається частіше?
16. В кінці 40-х років Лайнус Полінг і Гарвей Ітано виявили, що серповидно-клітинний і нормальний гемоглобін при внесенні в електричне поле мігрують до позитивно зарядженого електроду із різними швидкостями. Висловіть припущення – який із типів гемоглобіну рухається швидше? Поясніть, чому?

17. Аномальний гемоглобін М утворився в результаті заміни в β -ланцюзі глобіну амінокислоти валіну на глютамінову кислоту в 67 положенні. Якого типу мутація відбулася в ДНК? Як змінилися фізико-хімічні властивості гемоглобіну внаслідок цієї мутації?

18. До медпункту підприємства звернувся автомеханік зі скаргами на запаморочення, сильний головний біль, шум у вухах, безпричинну блювоту, сонливість. При огляді виявлене почервоніння шкіри та слизових оболонок. Оцініть ситуацію та запропонуйте заходи допомоги.

19. Унаслідок порушення первинної структури білка змінюються його фізико-хімічні та функціональні властивості. Якими методами можна виділити аномальні гемоглобіни? Поясніть причини утворення гемоглобінів S, C та M.

20. Метгемоглобін – це варіант гемоглобіну (Hb), який утворюється при дії речовин, що окиснюють двовалентне залізо гема до тривалентного. Внаслідок цього гем втрачає здатність зв'язуватися з киснем і транспортувати кисень до тканин, що призводить до розвитку ціанозу. Відновлення гемоглобіну забезпечує метгемоглобінредуктаза. Поясніть, чому багато лікарських препаратів не призначають дітям до 6 місяців?

21. При електрофорезі в поліакриламідному гелі розчину гемоглобіну, отриманого із крові дорослих, на фореграмі виявляються дві полоси. Вкажіть причину такого результату.

6. БІЛКИ ГОСТРОЇ ФАЗИ ЗАПАЛЕННЯ

1. Хворий надійшов до лікарні зі скаргами на високу температуру, кашель, загальну слабкість. При дослідженні у крові виявляється C-реактивний білок. Що ви знаєте про цей білок? Яким може бути діагноз у даного пацієнта?

2. У хворого виявлене підвищення концентрації іонів міді у плазмі крові. Розвивається дегенерація печінки та гіпоталамічних ядер. З чим це може бути пов'язане? Опишіть долю іонів міді в здоровому організмі. Який показник плазми крові буде зниженим при порушенні обміну міді? Які підходи до лікування цього захворювання ви можете запропонувати?

3. Назвіть білок міжклітинного матриксу здатний зв'язуватися з іншими компонентами та рецепторами поверхні клітин різних типів і відігравати роль „молекулярного клею”, що забезпечує структурну організацію тканин? Яку роль цей білок виконує під час гострої фази запалення? Яким небезпекам протистоїть?

4. При обстеженні у пацієнта у сироватці крові виявлена підвищена кількість C-реактивного білку. Поясніть причину утворення C-реактивного білку. Чи потрібно лікарю звернути увагу на даний факт?

5. Генетичне захворювання пов'язане із синтезом в печінці одного з білків крові. При цій патології можливий неонатальний гепатит, що переходить в цироз, і/або емфізема легень у віці 20-40 років. Ризик емфіземи легень зростає у курців. Який білок крові малоактивний при цьому захворюванні? Чому при недостатності цього білку виникають емфізема і гепатит?

6. При обстеженні в крові людини виявлено С-реактивний білок. Чи можна вважати людину здоровою? Для обґрунтування відповіді: перерахуйте відомі вам білки гострої фази запалення. Яку інформацію дає визначення С-реактивного білку?
7. При деяких захворюваннях рекомендується застосовувати інгібітори пептидаз. Чому при зниженні згортання крові робити це не рекомендується? Для відповіді пригадайте: що таке пептидази? Які пептидази плазми крові вам відомі? У яких випадках застосовуються інгібітори пептидаз?
8. У хворого 27 років виявлено патологічні зміни печінки і головного мозку. Поставлено діагноз - хвороба Вільсона. Дефіцит якого білка відмічається у хворого? До якого класу глобулінів він відноситься? Вкажіть біологічну роль цього білка. Обмін якого мікроелементу порушений за даних умов та як зміниться його вміст в плазмі крові та сечі?
9. В крові хворого збільшений вміст С-реактивного білка Назвіть патологічний процес у хворого. До якої групи відноситься цей білок? Вкажіть біологічну роль цієї групи білків. Які ще білки будуть зростати за цих умов?
10. В ургентну клініку привезли хворого з підозрою на гострий панкреатит. Зростання активності яких ферментів в крові дозволить підтвердити діагноз? Яку загрозу несе зростання рівня цих ферментів у крові? Які білки гострої фази запалення протистоять цій загрозі?
11. Під час гострої фази запалення може виникнути загроза потрапляння в кровоток ферментів підшлункової залози. Назвіть білки гострої фази запалення, що здатні знешкоджувати ці ферменти і ліквідувати спричинені ними пошкодження. Поясніть механізм їх дії.
12. Під час гострої фази запалення може відбуватися масовий гемоліз. Назвіть білки гострої фази запалення, які беруть участь у знешкодженні гемоглобіну, що потрапляє при цьому в кровоток і подальшому транспорті заліза. Поясніть механізм їх дії.
13. Під час гострої фази запалення активуються неспецифічні механізми захисту від бактерій, продуктів розпаду загиблих клітин і міжклітинного матриксу. Назвіть білки гострої фази запалення, що здатні зв'язуватися з цими агентами і утворювати преципітати. Які властивості вони мають? Маркерами яких захворювань вони являються?
14. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація гаптоглобіну. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цього білка. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?
15. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація трансферину. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цього білка. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?
16. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація церулоплазміну. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цього

білка. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?

17. Під час гострої фази запалення у крові з'являються специфічні білки, які можна об'єднати у кілька «бригад швидкої допомоги». Які функції виконують С-реактивний білок, кріоглобулін та імуноглобуліни. Яким загрозам вони протистоять? Маркерами яких захворювань вони являються? Чи можна об'єднати ці білки в одну «бригаду»?

18. Під час гострої фази запалення у крові з'являються специфічні білки, які можна об'єднати у кілька «бригад швидкої допомоги». Які функції виконують α_2 -макроглобулін, α_1 -антитрипсин і фібрoneктин? Яким загрозам вони протистоять? Маркерами яких захворювань вони являються? Чи можна об'єднати ці білки в одну «бригаду»?

19. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація С-реактивний білку. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цього білка. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?

20. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація інтерферонів. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цих білків. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?

21. Під час гострої фази запалення у крові з'являються специфічні білки, які можна об'єднати у кілька «бригад швидкої допомоги». Які функції виконують трансферин, церулоплазмін та гаптоглобін? Яким загрозам вони протистоять? Маркерами яких захворювань вони являються? Чи можна об'єднати ці білки в одну «бригаду»?

22. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація α_2 -макроглобуліну. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цього білка. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?

23. Під час гострої фази запалення у крові пацієнта різко збільшилась концентрація α_1 -антитрипсину. Про який патологічний процес це свідчить? Поясніть механізм дії цього білка. Які ще, на вашу думку, білки гострої фази допомагають ліквідувати наслідки цієї патології?

7. ІНДИКАТОРНІ ФЕРМЕНТИ

1. До приймального відділення лікарні надійшов хворий зі скаргами на гострий біль у ділянці серця. Лікар запідозрив інфаркт міокарду та запропонував провести дослідження амінотрансфераз крові. Поясніть сенс призначення. Запропонуйте інші ферменти, які можна використати для діагностики інфаркту міокарду.

2. До клініку доставлено хворого з підозрою на гострий інфаркт міокарду. Назвіть ферменти, активність яких необхідно дослідити.

3. У стаціонар поступив чоловік похилого віку з попереднім діагнозом: токсичний гепатит. Назвіть органоспецифічні ферменти печінки, які необхідно визначити в крові для діагностики стану печінки.
4. При біохімічному дослідженні в крові пацієнта виявили різке підвищення активності АСТ і АЛТ. Коефіцієнт де Рітіса дорівнює 4,25. Яке захворювання можна припустити у хворого? Активність яких ще ферментів у сироватці крові даного пацієнта буде підвищеною?
5. При діагностиці багатьох захворювань використовують результати визначення активності ферментів у сироватці крові. Органоспецифічні ферменти надходять у кров головним чином при патологіях, що пов'язані з руйнуванням клітин. Найбільш важливим є діагностичне визначення ізоформ. Дайте відповідь, ураження якого органу можна припустити, якщо: а) у сироватці крові зростає вміст ЛДГ₄ і ЛДГ₅; б) у сироватці крові зростає вміст ЛДГ₁; в) у сироватці крові зростає вміст ЛДГ₃?
6. Обстеження хворого при надходженні до клініки показало зниження артеріального тиску. Біохімічне обстеження виявило високу активність амілази у сироватці крові у першу добу та високу ліпазну активність на другу добу. Яке захворювання можливе у пацієнта? Які рекомендації ви можете дати для початку лікування даного хворого?
7. У хворого різка слабкість, температура 36,8⁰, блідість, біль у серці. У крові висока активність АсАТ, креатинкінази, ЛГД_{1,2}. При якому захворюванні це спостерігається? Чому?
8. Скарги хворого: слабкість, нездужання, підвищена температура (37,8⁰). У крові значно збільшена активність АЛАТ, ЛДГ_{4,5}. Про захворювання якого органу йде мова?
9. З метою діагностики інфаркту міокарду в сироватці крові визначають активність КФК та АСТ. Наведіть повні назви цих ферментів. До яких класів вони належать? Який з них має ізоферментні форми? Активність якої ізоформи зростає при інфаркті?
10. З метою діагностики уражень печінки (гепатит, цироз) в сироватці крові визначають активність ЛДГ та АЛТ. Наведіть повні назви цих ферментів. До яких класів вони належать? Який з них має ізоферментні форми? Активність яких ізоформ зростає при гепатитах?
11. Активність яких ферментів визначають в сироватці крові з метою діагностики уражень підшлункової залози (гострий панкреатит, панкреонекроз). До якого класу належать ці ферменти? Який з цих ферментів також виробляється слинними залозами? Поясніть небезпеку підвищення рівня цих ферментів у крові?
12. З метою діагностики інфаркту міокарду в сироватці крові визначають активність ЛДГ. Наведіть повну назву ферменту та клас, до якого він належить. Поясніть особливості будови ізоферментів ЛДГ Назвіть локалізацію ізоферментів ЛДГ.
13. Хворий віком 58 років був госпіталізований зі скаргами на біль у за грудинній ділянці, раптову слабкість, пітливість, почуття страху, запаморочення. Попередній діагноз - інфаркт міокарду. Активність яких ферментів необхідно визначити в крові хворого? Які з них мають ізоферментні форми? Активність якого ізоферменту є найбільш інформативною в перші години інфаркту міокарду?

14. До лікаря звернувся чоловік 56 років зі скаргами на біль за грудиною, що з'явився 5 годин тому. Попередній діагноз – інфаркт міокарду. Активність якої трансамінази буде підвищуватись в сироватці крові пацієнта? Вміст яких ще ферментів в сироватці крові підтвердить діагноз? Який із них дозволяє діагностувати інфаркт міокарда в перші дві години?

15. У пацієнта відмічається зростання активності в сироватці крові активності тартрат-резистентної кислої фосфатази. Ураження якого органу найбільш ймовірне у пацієнта? До якої групи ферментів крові він належать? Активність яких ще ферментів зростає в сироватці крові при ураженні цього органу?

16. При лабораторному дослідженні сироватки крові встановлено: активність АЛТ – 0,45 ммоль/(год·л), АСТ – 0,95 ммоль/(год·л). Прокоментуйте результати аналізу. Патологія якого органу найбільш ймовірна? До якої групи ферментів крові вони належать?

17. При лабораторному дослідженні сироватки крові встановлено: активність АЛТ – 1,05 ммоль/(год·л), АСТ – 0,40 ммоль/(год·л). Прокоментуйте результати аналізу. Патологія якого органу найбільш ймовірна. Дослідження активності яких ферментів дозволить підтвердити діагноз?

18. У хворого відмічається біль у правому підребер'ї. При лабораторному дослідженні виявлено зростання активності лужної фосфатази та гаммаглутамілтранспептидази в сироватці крові. Назвіть патологічний стан у хворого. Які функції виконує в організмі людини ГГТП? Гіповітаміноз яких вітамінів слід очікувати?

19. У пацієнта в крові виявлено підвищений рівень лужної фосфатази, кальцію та фосфору. Про патологію яких органів це може свідчити? Які існують ізоформи лужної фосфатази? Які захворювання діагностуються завдяки визначенню в крові підвищених рівнів різних ізоформ цього ферменту?

8. ЛІПОПРОТЕЇНИ ПЛАЗМИ КРОВІ

1. В стаціонар надійшов хворий в активній стадії атеросклерозу. Назвіть показники плазми крові, визначення яких буде найбільш інформативним. Назвіть та поясніть можливі причини зростання та зменшення цих показників.

2. В якій фракції ліпопротеїнів активно відбувається ацилювання холестерину під дією лецитинхолестеролацилтрансферази (ЛХАТ)? Яка сполука є донором жирної кислоти в цій реакції. Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цього класу.

3. Дитина віком 5 років скаржиться на періодичний біль в животі. На шкірі – ксантомні бляшки. При обстеженні виявлено гепатоспленомегалію. Сироватка крові – каламутна натще. Вміст холестеролу – 4,3 ммоль/л, загальних ліпідів – 18 г/л. Для уточнення діагнозу призначений електрофорез ліпопротеїнів крові. Підвищення концентрації яких ліпопротеїнів в крові слід очікувати після проведення електрофорезу?

4. Чоловік віком 67 років хворіє на атеросклероз судин головного мозку. Під час обстеження виявлена гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїнів у плазмі крові найбільш вірогідно істотно підвищений? Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цього класу.
5. У хворого на цукровий діабет виявлено підвищення вмісту ЛПДНЩ і триацилгліцеридів. Вміст холестеролу і ЛПВЩ – в межах норми. Про який тип гіперліпопротеїнемії свідчать такі зміни досліджуваних показників?
6. Під час обстеження в сироватці крові хворого виявлено підвищений вміст ліпопротеїнів низької щільності. Яке захворювання можна очікувати у цього хворого? Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цього класу.
7. При дослідженні плазми крові пацієнта через 4 години після приймання ним жирної їжі встановлено, що вона є каламутною. Концентрація ліпопротеїнів якого класу підвищена в плазмі? Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цього класу.
8. У хворого в плазмі крові підвищений рівень ліпопротеїнів низької густини та ліпопротеїнів дуже низької густини. Про наявність якої патології свідчать ці зміни? Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цих класів.
9. У хворого після курсу лікування атеросклерозу і дотримання дієти в плазмі крові зріс рівень антиатерогенних ліпопротеїнів. Назвіть їх. Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цього класу.
10. В результаті лабораторного обстеження крові хворого, взятої натще, виявлено, що сироватка має білуватий колір, вміст загальних ліпідів – 20 г/л, холестерину – 9 ммоль/л. Після центрифугування сироватки на її поверхні утворюється біла плівка, що свідчить про підвищення в крові вмісту хіломікронів. Зниження активності якого ензиму може спричинити таке явище?
11. 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 випадках спостерігається збільшення або зменшення цих величин?
12. В процесі травлення ліпідів в крові нагромаджуються продукти їх гідролізу. Вміст якого класу ліпопротеїнів підвищується в плазмі крові під час їх всмоктування? Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цього класу.
13. При обстеженні хворого з ознаками атеросклерозу в крові виявлено істотне зниження вмісту ЛПВЩ, підвищення ЛПНЩ, концентрація холестеролу – 11 ммоль/л. Опишіть будову і функції ліпопротеїнів цих класів. Зниження активності якого ензиму є найбільш вірогідною причиною таких змін?
14. При диспансерному обстеженні 40-річного пацієнта встановлено потовщення стінки сонної артерії, в сироватці крові вміст загального холестеролу становить 7,2 ммоль/л, а холестеролу ЛПВЩ – 0,8 ммоль/л. Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Для якої патології характерні такі зміни? Назвіть ліпопротеїни, які забезпечують транспорт холестеролу та вкажіть їх біологічну роль.

15. У пацієнта 45 років вміст загального холестеролу в плазмі крові становить 4,5 ммоль/л, рівень ЛПНЩ – 4,0 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,2 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Високий ризик якої патології у пацієнта? Як зміниться ризик розвитку цієї патології, якщо вміст в сироватці крові ЛПВЩ буде становити 0,7 ммоль/л?

9. НЕБІЛКОВИЙ АЗОТ КРОВІ

1. У дітей часто вірус грипу порушує синтез ферменту карбамоїлфосфатсинтетази. При цьому виникає блювота, запаморочення, судоми, можлива втрата свідомості. Вкажіть причину цих симптомів. Концентрація яких речовин підвищується в крові хворих?

2. У дитини спостерігається затримка фізичного і психічного розвитку. У крові виявляється велика кількість оротової кислоти. Поясніть причини цієї спадкової хвороби. Який вид азотемії спостерігається у дитини?

3. Спадкова хвороба лейциноз характеризується затримкою фізичного розвитку, важкими психічними зрушеннями. Які амінокислоти та продукти їх катаболізму нагромаджуються у крові? У чому причина захворювання?

4. У новонародженої дитини з перших днів тижня спостерігається блювота, наслідком якої є загальна дегідратація. Концентрація аміаку, аланіну та глутамінової кислоти в крові підвищена. Вміст азоту в сечовині дорівнює 2% від вмісту залишкового азоту в крові. Зниження активності якого ензиму печінки може призводити до таких змін метаболізму? Який вид азотемії спостерігається?

5. У хворого віком 25 років спостерігається цитрулінемія. Про дефіцит якого ензиму це свідчить? Концентрація яких ще азотовмісних сполук у крові пацієнта підвищена, а яких – знижена?

6. У лікарню привезли дворічну дитину. Після споживання їжі в неї часто виникає блювота. Дитина відстає у масі тіла, фізичному та розумовому розвитку. Волосся темне, але є сиве пасмо. Вміст якої амінокислоти у крові може бути підвищеним? Що можна порекомендувати стосовно лікувального харчування у цьому випадку?

7. У 19-місячної дитини виявляється затримка розвитку, спастичність, імпульсивна поведінка, самоагресія. Вміст сечової кислоти в крові – 1,96 ммоль/л. Як називається це захворювання? Дефіцит якого ферменту має місце у дитини? Який нормальний вміст сечової кислоти в крові?

8. Загальний вміст амінокислот у крові хворого на цукровий діабет дорівнює 65 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Який це вид азотемії? Який процес активувався у хворого?

9. При лабораторному дослідженні сироватки хворого на гепатит встановлено: вміст сечовини – 2,0 ммоль/л, амоніаку – 75 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Нестачу яких ферментів можна запідозрити? Які наслідки можливі для організму?

10. При дослідженні крові хворого в плазмі виявлено 0,62 ммоль/л сечової кислоти. Назвіть імовірні захворювання, що могли викликати зміну цього показника. Поясніть з біохімічної точки зору причину порушення обміну речовин, що характерно для даних захворювань.
11. У хворого у крові вміст сечової кислоти складає 1 ммоль/л, вміст креатиніну – 130 мкмоль/л. Яке захворювання можна запідозрити у даного хворого? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке сечова кислота? З чого вона утворюється? Що таке креатинін? З чого він утворюється? Порівняйте дані показники із нормою.
12. У пацієнта із захворюванням печінки вміст сечовини в крові складає 2 мкмоль/л, за добу із сечею виведено 13 г сечовини. Про порушення якої функції печінки йде мова? Які ферменти необхідно дослідити для перевірки даного припущення?
13. При важких вірусних гепатитах у хворих може розвинутися печінкова кома, що обумовлена, зокрема, токсичною дією аміаку на клітини мозку. Які причини викликають за даних умов настільки значне накопичення аміаку в крові? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що відбувається з аміаком у печінці здорової людини? Намалуйте схему цього процесу.
14. Відоме спадкове захворювання цитрулінемія проявляється у дітей важкою блювотою, порушенням свідомості, судомами. У крові виявляється значна кількість цитруліну. З порушенням якого метаболічного процесу це пов'язано? Намалуйте схему реакцій порушеного процесу, на схемі вкажіть місце ферментного блоку. Концентрація яких ще азотовмісних сполук зростає в крові при цьому захворюванні?
15. У поліклініку поступив пацієнт із важким вірусним гепатитом, у якого розвинулась печінкова кома, обумовлена, зокрема, токсичною дією амоніаку на клітини мозку. Яка причина такого значного накопичення амоніаку в крові? Які фракції небілкового азоту крові також зростають за даних обставин?
16. У студента наприкінці екзаменаційної сесії виявили, що рівень сечовини в плазмі крові складає 10,2 ммоль/л. Поясніть, чому при тривалому стресі підвищується рівень сечовини в крові?
17. У спортсмена після змагань в крові виявлено підвищений рівень креатиніну та сечовини. Як пояснити підвищення цих показників?
18. У чоловіка 60 років, який страждає на хронічну непрохідність кишок, посилюється гниття білків у товстій кишці. Підвищення вмісту яких азотовмісних речовин буде спостерігатися у крові? Який вид азотемії спостерігається?
19. При аналізі крові у хворого залишковий азот склав – 48 ммоль/л, сечовина – 15,3 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Ураження якого органу найбільш ймовірне? Який ще компонент залишкового азоту буде сильно підвищеним за даних умов?
20. При аналізі крові у хворого з опіковою хворобою залишковий азот склав – 40 ммоль/л, сечовина – 9,5 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Як зміниться рівень амінокислот в сироватці крові за даних умов? Як за цих умов зміниться онкотичний тиск крові?

21. У хворого з патологією нирок діурез – 400 мл, в сироватці крові: вміст сечовини – 10,3 ммоль/л, креатиніну – 200 мкмоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Який це вид азотемії? Які ще компоненти залишкового азоту будуть підвищені?
22. Основна маса аміаку від тканин і органів транспортується до печінки, де включається в процес синтезу сечовини. Назвіть транспортні форми аміаку в організмі. Які причини можуть викликати зростання їх вмісту в крові?
23. При обстеженні чоловіка 45-ти років, який перебуває довгий час на вегетаріанській рослинній дієті, виявлено негативний азотистий баланс. Що таке азотистий баланс? Які його види вам відомі? Як змінюється вміст у крові амінокислот і сечовини при негативному азотистому балансі?
24. У хворого виявлено значне збільшення фракцій залишкового азоту крові. Назвіть низькомолекулярні азотовмісні речовини крові. Чи можна на основі цього аналізу однозначно діагностувати захворювання нирок?
25. Визначення вільних амінокислот у крові та сечі має важливе діагностичне значення при багатьох захворюваннях. Назвіть норми вмісту вільних амінокислот у крові та сечі. За рахунок яких змін та при яких захворюваннях спостерігаються відхилення від цих норм?
26. У сироватці крові людини виявлено 0,06 ммоль/л креатиніну і 15 ммоль/л сечовини. Чи відповідають ці показники нормі? Які причини можуть викликати зміни цих показників?
27. До кардіологічного відділення надійшов хворий з порушенням кровообігу, зниженням артеріального тиску та ознаками інтоксикації. Навіщо лікар призначив хворому аналіз на залишковий азот? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке залишковий азот? Що таке гіперазотемія? Які типи гіперазотемій ви знаєте?
28. У хворого концентрація залишкового азоту складає 40 ммоль/л, сечовина – 28 ммоль/л, креатинін в сироватці крові – в нормі, креатинін у сечі – знижений. Визначте тип гіперазотемії. Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке гіперазотемія? Які типи гіперазотемій вам відомі? Перерахуйте фракції залишкового азоту.
29. У хворого концентрація залишкового азоту складає 40 ммоль/л, сечовина – 28 ммоль/л, креатинін в сироватці крові та у сечі – в нормі. Визначте тип гіперазотемії. Для обґрунтування відповіді пригадайте, які сполуки складають залишковий азот крові? Що таке гіперазотемія? Які є типи гіперазотемій?
30. Пацієнт тривалий час перебував на білковій дієті. Концентрація залишкового азоту складає 30 ммоль/л, сечовини – 8 ммоль/л. Креатинін у сироватці крові та в сечі відповідає нормі. Визначте тип гіперазотемії. Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке залишковий азот? Які основні причини викликають накопичення залишкового азоту в крові? Перерахуйте фракції залишкового азоту.
31. У хворого гострий лейкоз. Як зміниться рівень залишкового азоту? За рахунок якої фракції? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке гіперазотемія? Які є типи гіперазотемій? Назвіть основні фракції залишкового азоту.

32. У хворого уремія. Спостерігаються судоми, втрата свідомості. Як зміниться рівень залишкового азоту, сечовини і креатиніну в крові? У сечі? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке уремія? Що таке залишковий азот? Назвіть його фракції. Яку патологію можна визначити на основі вмісту креатиніну в крові та сечі?

33. У крові онкологічного хворого в стані кахексії вміст залишкового азоту дорівнює 60 ммоль/л, вміст середніх молекул підвищений, функція нирок не порушена. Які причини такого стану? Назвіть вид азотемії.

34. Хворий зі значними опіками скаржиться на загальну слабкість, блювоту. Залишковий азот крові становить 55 ммоль/л. Який тип азотемії у хворого?

35. Хворому 28 років після тесту на цукрове навантаження провели біохімічний аналіз крові, в якій виявили підвищення вмісту кетонових тіл, залишкового азоту, сечовини. Який механізм виникнення азотемій у хворого на цукровий діабет?

36. У дитини встановлено гостру ниркову недостатність. Якими біохімічними показниками крові це можна підтвердити?

37. Речовини, які утворюються внаслідок метаболічних процесів, поділяють на порогові і безпорогові за здатністю до екскреції з організму за участю нирок. Яка безпорогова речовина входить до складу залишкового азоту крові?

38. За своїм походженням азотемії поділяють на ретенційні та продукційні. Які компоненти фракції залишкового азоту переважають у крові при продукційних азотеміях?

39. Залишковий азот крові – це азот речовин, які залишаються після видалення білків плазми крові. Який компонент залишкового азоту є найбільш стабільним і чітко відображає стан ниркової недостатності?

40. Небілковий азот крові – це азот речовин, які залишаються після видалення білків плазми крові. Вміст якого компоненту в складі небілкового азоту найбільший і різко підвищується при нирковій недостатності?

41. Хворий 45 років скаржиться на сильну блювоту, загальну слабкість. Вміст залишкового азоту в крові становить 35 ммоль/л. Функція нирок не порушена. Який вид азотемії найбільш імовірно спостерігається?

42. У крові хворого вміст залишкового азоту становить 48 ммоль/л, сечовини – 15,3 ммоль/л. Про захворювання якого органу свідчать результати цього аналізу крові?

43. Загальний вміст амінокислот у досліджуваній крові дорівнює 65 ммоль/л. Про що це може свідчити?

10. НЕБІЛКОВІ БЕЗАЗОТИСТІ КОМПОНЕНТИ ПЛАЗМИ КРОВІ

1. У крові хворого виявлено 9 ммоль/л глюкози та 3,4 ммоль/л кетонових тіл. Про що це свідчить і які можливі причини такого стану?

2. У крові хворого виявлено 5150 мкмоль/л молочної та 250 мкмоль/л піровиноградної кислот. Чи відповідають ці показники нормі? У яких випадках підвищується їх вміст?
3. Концентрація глюкози в крові становить 8 ммоль/л. Як називається цей стан? Які можливі причини такого стану?
4. У дитини із генетичним дефектом одного з ферментів обміну фруктози після прийому фруктів і соків виникає блювота, з'являються болі в животі, в крові спостерігається фруктоземія, гіпоглікемія. Нестача якого ферменту викликає такі симптоми? Поясніть причину гіпоглікемії.
5. При захворюваннях печінки, дихальної системи, порушеннях кровообігу, анеміях, інших захворюваннях у крові нагромаджується молочна кислота. Що спільного між цими захворюваннями? Чому накопичується молочна кислота?
6. Хворий віком 43 роки перебуває в шоківому стані після черепно-мозкової травми. Вміст молочної кислоти в крові складає 10,5 ммоль/л. Прокоментуйте результат аналізу. В результаті активації якого процесу утворюється надлишок лактату?
7. У 2-річного хлопчика спостерігається збільшення розмірів печінки та селезінки, катаракта. У крові підвищена концентрація цукру, однак тест толерантності до глюкози в нормі. Спадкове порушення обміну якої речовини є причиною цього стану?
8. Під час обстеження виявлено, що концентрація глюкози у крові становить 4,5 ммоль/л. Про що свідчить такий результат?
9. Вміст глюкози у крові становить 3,0 ммоль/л. Як називається такий стан і які можуть бути його наслідки для хворого?
10. У немовляти відмічені блювота, діарея, помутніння кристалику через кілька днів після народження. В крові підвищений вміст галактози. Яке захворювання можна діагностувати у цього пацієнта? Яку дієту необхідно призначити цьому хворому?
11. У сироватці крові виявлено 3,4 ммоль/л кетонових тіл. Прокоментуйте результат аналізу. Які причини викликають синтез кетонових тіл?
12. У спортсмена після змагань вміст молочної кислоти становить 4 ммоль/л. Чи можна вважати це патологією? Поясніть чому?
13. У хворого на цукровий діабет I типу в крові виявлено підвищення рівню глюкози до 11,5 ммоль/л, кетонових тіл до 10 ммоль/л. Поясніть причини підвищення цих показників при інсулінзалежному цукровому діабеті? Рівень яких ще низькомолекулярних сполук зростає в крові за даних обставин?
14. Концентрація фосфоліпідів у сироватці крові становить 0,7 г/л. Які метаболічні порушення можуть при цьому спостерігатись?

15. У крові пацієнта, який зазнав радіаційного впливу, виявили підвищений вміст малонового діальдегіду. Про активацію якого процесу це свідчить? До яких наслідків може призвести цей процес?

16. У крові хворих на цукровий діабет підвищується вміст вільних жирних кислот. Що може бути причиною цього явища?

17. Середні молекули впливають на процеси життєдіяльності – різні ланки метаболізму, транспорт речовин, клітинний імунітет. Рівень середніх молекул у сироватці крові хворих є критерієм характеристики клінічного перебігу та оцінки ефективності лікування ряду захворювань: гострої і хронічної ниркової недостатності, печінкової коми, злоякісних новоутворень, опікової хвороби тощо. Назвіть компоненти плазми крові, які відносять до середніх молекул.

11. БІОХІМІЯ ІМУННИХ ПРОЦЕСІВ

1. Відомо, що варіабельні ділянки імуноглобулінів специфічно зв'язуються з антигенами. Які функції виконують константні ділянки, що є однаковими для всіх класів імуноглобулінів?

2. Серед неспецифічних засобів захисту організму від бактеріальної інфекції є система комплементу. Що таке термінальні компоненти цієї системи? Які функції вони виконують?

3. Відомо, що у нашому організмі утворюються антитіла до кожного антигену, з яким ми зустрічаємось. Поясніть, яким чином організму вдається при сталій генетичній інформації синтезувати кожного разу нові білки (імуноглобуліни)?

4. До лікаря звернувся хворий на СНІД. Відомо, що вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) є РНК-вмісним та пошкоджує Т-лімфоцити, інтегруючись в їх геном. Який напрямок передачі генетичної інформації є універсальним для всіх клітин? Який напрямок буде мати потік генетичної інформації у ВІЛ-інфікованих клітинах? Який фермент вірусів бере участь у їх інтеграції в геном Т-лімфоцитів?

5. Одним із неспецифічних засобів захисту організму від бактеріальної інфекції є система комплементу. Пригадайте способи активації ферментів і поясніть, яким чином активуються білки – компоненти цієї системи. Наведіть схему активації цієї системи за класичним механізмом.

6. Існують первинні та вторинні імунодефіцити. Поясніть, в чому їх відмінність? Які причини викликають розвиток первинних та вторинних імунодефіцитів?

7. Крім імунодефіцитних станів відомі й інші розлади роботи імунної системи. Які з них вам відомі? Які ланки імунної системи при цих розладах змінюють свою активність? Чому?

8. У крові пацієнта підвищений рівень імуноглобулінів D і E. Про що це свідчить? Яку будову мають імуноглобуліни D і E?

9. У крові пацієнта різко підвищений рівень імуноглобуліну M. Про що це свідчить? Яку будову має імуноглобулін M?
10. У крові пацієнта різко підвищений рівень імуноглобуліну G. Про що це свідчить? Яку будову має імуноглобулін G?
11. У новонародженого підвищена чутливість до інфекції. Про що це свідчить? Який імуноглобулін проникає через плаценту та забезпечує захист новонароджених? Опишіть його будову.
12. Противірусні препарати інтерферони отримують методами генної інженерії. Опишіть їх синтез. Які функції виконують інтерферони в організмі людини? Поясніть молекулярний механізм їх дії.
13. Навіть високоякісні експрес-тести на антитіла не завжди виявляють коронавірусну хворобу. Чому? Поясніть механізм утворення антитіл до нових антигенів.
14. Одним із неспецифічних засобів захисту організму від бактеріальної інфекції є система комплементу. Пригадайте способи активації ферментів і поясніть, яким чином активуються білки – компоненти цієї системи. Наведіть схему активації цієї системи за альтернативним механізмом.

12. 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., доопр. 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. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ ТА ФУНКЦІЇ СКЛАДОВИХ ПЛАЗМИ КРОВІ.....	3
2. КИСЛОТНО-ОСНОВНА РІВНОВАГА	6
3. БУДОВА ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ	10
4. СИНТЕЗ ГЕМУ ТА ЙОГО ПОРУШЕННЯ. ПОРФІРІЇ.....	12
5. НОРМАЛЬНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ ФОРМИ ГЕМОГЛОБІНУ. ГЕМОГЛОБІНЕМІЇ	16
6. БІЛКИ ГОСТРОЇ ФАЗИ ЗАПАЛЕННЯ.....	18
7. ІНДИКАТОРНІ ФЕРМЕНТИ	20
8. ЛІПОПРОТЕЇНИ ПЛАЗМИ КРОВІ	22
9. НЕБІЛКОВИЙ АЗОТ КРОВІ.....	24
10. НЕБІЛКОВІ БЕЗАЗОТИСТІ КОМПОНЕНТИ ПЛАЗМИ КРОВІ	27
11. БІОХІМІЯ ІМУННИХ ПРОЦЕСІВ.....	29
12. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	31

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

ГАЙОВА ЛЮДМИЛА ВОЛОДИМИРІВНА

САНЖУР ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА

ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ

**до розділу «БІОХІМІЯ ТА ПАТОБІОХІМІЯ
КРОВІ»**

**для практичних занять та самостійної роботи
студентів спеціальності 222 «Медицина»
освітнього ступеня «Магістр»**

Редактор Вербицький Євгеній

Підписано до друку 24.06. 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