ЄВРОПЕЙСЬКА
МЕДИЧНА
ШКОЛА

ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
ДО РОЗДІЛУ «БІОХІМІЯ ТКАНИН ТА ОРГАНІВ»

ДЛЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ ТА САМОСТІЙНОЇ
РОБОТИ СТУДЕНТІВ СПЕЦІАЛЬНОСТІ
222 «МЕДИЦИНА»

ОСВІТНЬОГО СТУПЕНЯ «МАГІСТР»

Т.С. САНЖУР

INTERNATIONAL EUROPEAN UNIVERSITY

КИЇВ-2024

PROGRESSIO ET HUMANITAS

SCHOOL OF MEDICINE

**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 ТКАНИН ТА ОРГАНІВ» 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»**

**Укладач:**

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

**Збірник ситуаційних задач до розділу «Біохімія тканин та органів» для практичних занять та самостійної роботи студентів спеціальності 222 «Медицина» освітнього ступеня «Магістр» / Санжур Т.С. – К.: ЦП «Компринт», 2024. – 47 с.**

Методичні вказівки містять ситуаційні задачі з дисципліни Біологічна та біоорганічна хімія до розділу «Біохімія тканин та органів», а також список рекомендованої літератури.

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

**© Т.С. Санжур, 2024**

# 1. БІОХІМІЧНІ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ

1. У хворого на хронічний гепатит виявлене значне зниження синтезу та секреції жовчі. Всмоктування яких речовин буде порушене у кишечнику в даному випадку? Чи може з часом розвинутися у цього хворого порушення сутінкового зору? Якщо так, то чому?

2. Порушення реакцій гідролізу та всмоктування харчових ліпідів у кишечнику супроводжується розвитком стеатореї – наявності збільшеної кількості жирів у фекальних масах. Який вид стеатореї розвивається при дефіциті жовчі в кишечнику, пов'язаному із захворюваннями печінки? Поясніть роль жовчі в процесі травлення.

3. Порушення утворення жовчі в печінці супроводжується виникненням гіповітамінозу деяких вітамінів. Яких саме? Перерахуйте процеси, на які впливають в організмі ці вітаміни.

4. Низка компонентів жовчі необхідна для всмоктування жиророзчинних вітамінів. Назвіть ці компоненти жовчі. Як і чому зміниться процес всмоктування цих вітамінів при гепатиті? Чи може розвинутися остеопороз у хворого на гепатит? Якщо так, то чому?

5. У процесі травлення нейтральних жирів у шлунково-кишковому тракті утворюються продукти гідролізу жирів, з яких формуються змішані міцели із компонентами жовчі (солі жовчних кислот, гліцерофосфоліпіди, холестерол). До складу міцел можуть входити жиророзчинні вітаміни. Змішані міцели проникають до ентероцитів кишечнику або шляхом міцелярної дифузії, або шляхом піноцитозу. Які прояви нестачі вітаміну Е в організмі можуть виникнути при порушенні надходження жовчі до кишечнику?

6. В експерименті показано, що утворення парних жовчних кислот підсилює їхню здатність емульгувати жири. Назвіть кислоту, що має найбільш сильну емульгуючу дію. Опишіть шлях її утворення, вкажіть локалізацію.

7. В організмі людини приблизно 4 г жовчних кислот. За добу вони здійснюють в середньому 6 обертів між печінкою та ШКТ. За кожен оборот реабсорбується приблизно 96% жовчних кислот. Скільки грамів жовчних кислот синтезується щоденно? Який орган синтезує жовчні кислоти? Скільки днів у середньому циркулює молекула жовчної кислоти?

8. Як пояснити той факт, що холестерол – гідрофобна речовина – у жовчі знаходиться у розчиненому стані? Які властивості мають жовчні кислоти? Де вони синтезуються та яку роль у травленні виконують?

9. У хворих із хронічними захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів часто розвивається остеомаляція (розм'якшення кісток із деформацією скелету). Поясніть можливий механізм виникнення цього ускладнення.

10. Кальцій-зв'язуючі білки системи згортання крові містять модифіковані залишки амінокислот. Які амінокислоти піддаються модифікації? Назвіть білки, у складі яких відбувається модифікація амінокислот. Який кофермент бере участь у цій реакції? Чому при хронічних захворюваннях печінки часто порушується згортання крові?

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

12. Однією з функцій печінки є синтез і секреція жовчі. Які речовини входять до складу жовчі? Які функції виконує жовч?

13. У хворого на хронічний гепатит, 37 років, підвищена кровоточивість при незначних пошкодженнях, знижена активність факторів згортання крові II, VII, X, збільшений час згортання крові. Дефіцит якого вітаміну має місце? Як пов'язані ці симптоми з основним захворюванням? Порушення якої функції печінки має місце?

14. Жінці 40 років, у якої діагностовано жовчнокам'яну хворобу, призначено препарат хенодезоксихолевої кислоти. Яка функція печінки порушена? З якою метою хворій призначено хенодезоксихолеву кислоту? Чому жовчнокам'яна хвороба частіше виникає у жінок?

15. У хворого при зондуванні 12-палої кишки виявлена затримка відтоку жовчі із жовчного міхура. Яка функція печінки порушена? Як це вплине на перетравлення та всмоктування? Які компоненти жовчі беруть участь в цьому процесі? З якої речовини вони синтезуються?

16. Хронічне запалення печінки та жовчного міхура у пацієнтки, в раціоні якої переважала їжа тваринного походження, призвело до розвитку жовчнокам'яної хвороби. Пацієнта також скаржилась на сухість та лущення шкіри. Лікар висловив припущення, що це прояви нестачі вітаміну F. Чи згодні ви з цим припущенням? Обґрунтуйте свою відповідь.

17. Всмоктування елементів їжі зі шлунково-кишкового тракту починається безпосередньо після її прийому і триває приблизно 2-4 години. В цей час у крові підвищується вміст глюкози, амінокислот і ліпідів. Через 4-5 годин після прийому їжі починається фаза постресорбції. Які метаболічні шляхи посилюються під час ресорбції (в печінці, м'язах, жировій тканині), а які – під час постресорбції (у тих же органах і тканинах)?

18. Процес травлення в ШКТ полягає у розщепленні складних органічних сполук до простих елементарних цеглинок, які використовує більшість організмів. Таким чином, відбувається знеособлення індивідуальності, долається бар'єр сумісності, не виникає алергічна реакція. Але в зв'язку з вживанням різноманітної їжі ми отримуємо набір будівельних елементів, які не завжди відповідають нашим потребам. Де та яким чином відбувається перетворення отриманих з їжею сполук до потреб нашого організму?

19. Печінка людини – поліфункціональний орган. Найважливішими функціями печінки є метаболічна, знешкоджуюча, екскреторна, депонуюча, гомеостатична. Назвіть сполуки, що депонуються у печінці. Назвіть метаболічні шляхи, найбільш характерні для цього органу.

20. У яких сполуках виявиться мітка $^{14}C$, яка належить $H_2CO_3$, якщо її інкубувати з тканиною печінки, що здійснює тканинне дихання? Для відповіді пригадайте, в яких процесах, що відбуваються в печінці, використовується $CO_2$? Напишіть схему цих процесів та прослідкуйте шлях мітки.

21. У тварини після введення глутамату виявили зростання вмісту глюкози в сироватці крові. Активність якого процесу зростає за цих умов? Поясніть причину його активації. В якому органі переважно відбувається цей процес і яке біологічне значення має?

22. Під час тривалого голодування відбувається посилений розпад білків до амінокислот. В який процес будуть включатись амінокислоти за цих умов? Який орган в найбільшій мірі задіяний в цьому процесі? Які ще речовини можуть включатись в цей процес?

23. У здорових людей після цукрового навантаження вміст глюкози в крові зменшується. Завдяки якому органу це відбувається? Яку роль в цьому відіграє глюкокіназа? Які особливості роботи цього ферменту вам відомі?

24. В печінці здійснюються всі основні шляхи обміну вуглеводів: гліколіз, глікогенез, глікогеноліз, пентоліз, глюконеогенез, взаємоперетворення моносахаридів, включення вуглеводів у інші обміни. Які з перерахованих процесів здійснюються у реабсорбтивний, а які – в постреабсорбтивний період? Які гормони регулюють обмін вуглеводів у печінці у реабсорбтивний, а які – в постреабсорбтивний період?

25. В організмі ссавців реакцію фосфорилювання глюкози в клітині каталізують ферменти, що суттєво відрізняються за своїми властивостями. У скелетних м'язах присутній тільки один з них – гексокіназа. У печінці крім гексокінази міститься також глюкокіназа, активність якої тут різко переважає. Поясніть відмінності у властивостях цих двох ферментів, виходячи із фізіологічної ролі м'язів та печінки. Вкажіть причини різної спорідненості до глюкози гексокінази м'язів і глюкокінази печінки.

26. Впродовж 3 днів проводилось лікувальне голодування. Опишіть зміни вмісту глікогену в печінці наприкінці цього терміну. Чому відбулись ці зміни? Завдяки якому процесу підтримується рівень глюкози в крові наприкінці триденного голодування?

27. У хворого відмічається гіпоглікемія натще, в пунктаті печінки виявлено дефіцит піруваткарбоксилази. Яку реакцію каталізує піруваткарбоксилаза? Назвіть кофермент. Зниження активності якого процесу відмічається у хворого? Яка функція печінки порушена?

28. У дитини зранку проявляються судоми. Різко виражена гіпоглікемія натще. В печінці та інших тканинах дуже низький вміст глікогену. Про яке захворювання йде мова? Поясніть причини гіпоглікемії та призначте дієту.

29. У дитини 1,5 роки збільшена печінка, дитина дуже неспокійна, має місце затримка росту. Вміст глюкози складає 2,75 ммоль/л, підвищений вміст тригліцеридів у плазмі крові. При проведенні тесту з глюкагоном не відбулось підвищення рівню глюкози в крові. Оцініть ці показники та скажіть, про яку патологію йде мова. Яка функція печінки порушена?

30. У новонародженої дитини спостерігаються діарея, блювота, розвивається катаракта. Яке захворювання, пов'язане з порушенням перетворення моносахаридів на глюкозу, можна підозрювати? Яка речовина накопичується в печінці та кришталику при цьому захворюванні?

31. Після введення в раціон немовляти фруктових пюре, в аналізі крові спостерігається зростання концентрації фруктози та гіпоглікемія. Яке захворювання, пов'язане з порушенням перетворення моносахаридів на глюкозу, можна підозрювати? Яка речовина накопичується в печінці та кришталику при цьому захворюванні?

32. При цьому захворюванні глікоген має лінійну структуру, що призводить до порушення його розпаду та поступовому накопиченню в печінці. При цьому спостерігається гіпоглікемія. Крім того, немає підвищення вмісту глюкози в крові після введення адреналіну або глюкагону. Що це за хвороба? Який фермент дефектний при цьому захворюванні? Яка функція печінки порушена?

33. При спадковому порушенні обміну вуглеводів відбувається накопичення глікогену в печінці. Розвивається гепатомегалія, метаболічний ацидоз (за рахунок лактату), гіперліпідемія, гіпоглікемія. Стан хворих дітей покращується при інфузії глюкози або частому вживанні продуктів, що містять крохмаль. Як називається дана патологія? Який фермент дефектний при цій патології? Напишіть схеми метаболічних шляхів, на яких виникає блок.

34. Із якою спадковою патологією у дітей пов'язані затримка росту, блювота, гепатомегалія і жовтяниця? В плазмі збільшується вміст галактозо-1-фосфату, а в сечі з'являється галактоза. Може розвиватися катаракта. Назвіть фермент, активність якого знижена при даному захворюванні. Поясніть причину гепатомегалії.

35. У дитини, що має генетичний дефект одного з ферментів обміну фруктози, після прийому фруктів та соків виникає блювота, з'являються болі в животі, в крові спостерігається фруктоземія, гіпоглікемія. Напишіть схему надходження фруктози в обмін глюкози, поясніть виникнення описаних симптомів. Яка функція печінки порушена?

36. При обстеженні лікарем – дитина квола, апатична. Печінка збільшена та при її біопсії виявлено значний надлишок глікогену. Концентрація глюкози в крові нижча від норми. У чому причина наведених порушень? Недостатність якого ензиму є причиною захворювання? Яка функція печінки порушена?

37. Введення тваринам адреналіну викликає гіперглікемію. Чому це не спостерігається у тварин із видаленою печінкою? Чому в цьому випадку введення лактату, пірувату і галактози також не викликає підвищення вмісту глюкози в крові? Для обґрунтування відповіді пригадайте, яку роль печінка відіграє в обміні вуглеводів? Поясніть гіперглікемічний ефект адреналіну.

38. Печінка виконує бар'єрну функцію між ШКТ та іншими структурами організму. Які процеси та чому відбуваються в печінці з глюкозою, що всмоктується в ШКТ?

39. У хворого на дифтерію відмічається зменшення вмісту карнітину в серцевому м'язі. Назвіть клас сполук, які є основним джерелом енергії для кардіоміоцитів. Якими речовинами їх можна замінити за цих умов? Яка функція печінки активується при цьому?

40. Надмірне споживання вуглеводів, що перевищує енергозатрати, супроводжується посиленням ліпогенезу. Який патологічний процес може розпочатися внаслідок цього в

печінці? Які речовини необхідні для запобігання цьому? Утворенню яких ліпопротеїнів він сприяє?

41. У робітника хімчистки, який тривалий час працював з органічними розчинниками, діагностовано жирову дистрофію печінки. Яка функція печінки порушена? З метою лікування було використано ліпотропні речовини. Вкажіть механізм розвитку жирової дистрофії печінки за цих умов? Поясніть термін «ліпотропні речовини». Поясніть механізм ліпотропної дії холіну.

42. У пацієнтки з цукровим діабетом в біоптаті печінки виявлено великий вміст жирових включень. Назвіть патологічний процес у пацієнтки. Яка функція печінки порушена? Вкажіть механізм розвитку цього патологічного процесу. Поясніть доцільність збагачення дієти жінки холіном, метіоніном, фолієвою кислотою та кобаламіном?

43. У хворого в біоптаті печінки виявили зменшення активності ферменту ацетил-КоА-карбоксилази. Яку реакцію каталізує цей фермент? Порушення якої функції печінки виявляється за цих умов? Який вітамін доцільно призначити пацієнту?

44. 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? Яка функція печінки порушена? Назвіть ліпопротеїни, які забезпечують транспорт холестеролу та вкажіть їх біологічну роль.

45. 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 виявлено у пацієнта? Яка функція печінки порушена? Як зміниться ризик розвитку цієї патології, якщо вміст в сироватці крові ЛПВЩ буде становити 0,7 ммоль/л? Дайте рекомендації щодо дієти.

46. Хворій з атеросклеротичним ураженням судин призначений лікарський препарат із групи статинів. Синтез якої речовини гальмує цей препарат? Яку біологічну роль виконує ця речовина та її похідні? В яких органах переважно відбувається синтез цієї речовини?

47. У хворого на атеросклероз після довготривалого прийому статинів (препарати, що гальмують синтез холестерину) розвинувся кетоацидоз. Поясніть причини активації кетогенезу за цих умов. В якому органі відбувається кетогенез і яка біологічна роль цього процесу?

48. Хворому 65 років з ознаками загального ожиріння, небезпекою жирової дистрофії печінки рекомендована дієта, збагачена ліпотропними речовинами. Вміст якої речовини у раціоні має найбільше значення у даному випадку? Яку свою функцію не може виконувати печінка без ліпотропних речовин?

49. Тварині ввели глюкозу з радіоактивною міткою по всіх атомах Карбону. Після ін’єкції інсуліну мітка опинилась у складі триацилгліцеролів у гепатоцитах. Якими шляхами до складу цих сполук потрапила мітка? Для відповіді пригадайте, з чого синтезуються

триацилгліцероли в печінці? Намалюйте схему участі глюкози у цих синтетичних процесах.

50. У пацієнта в анамнезі гепатит. При обстеженні виявлене збільшення печінки та зміна її ультразвукової структури. Встановлено діагноз: жирова трансформація (інфільтрація) печінки. Про що свідчить жирова трансформація печінки? Вкажіть механізм виникнення даної патології. Які речовини належать до ліпотропних факторів? Яку функцію печінки допомагають виконувати ліпотропні фактори?

51. Як вплине порушення синтезу фосфоліпідів та білків у гепатоцитах на вміст тригліцеридів у печінці? Для відповіді пригадайте, яке походження мають тригліцериди печінки? Від чого залежить їх вміст у клітинах печінки?

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

53. У маленької дитини спостерігаються порушення функцій легень, мозку, м'язів. В біоптаті печінки і фібробластах шкіри відсутня ацетил-КоА-карбоксилаза. Яка реакція порушена у дитини? Який метаболічний шлях порушено? Яка функція печінки порушена?

54. У новонародженої дитини спостерігається зниження інтенсивності смоктання, часта блювота, гіпотонія. У сечі та крові значно підвищена концентрація цитруліну. Який метаболічний процес порушений? Дефіцит якого ферменту гепатоцитів можна припустити? Як зміниться вміст аміаку та сечовини в плазмі крові за цих умов?

55. У хворого 13 років після перенесеної важкої вірусної інфекції реєструється повторна блювота, втрата свідомості, судоми. При дослідженні крові хворого виявлена гіперамоніємія. Яка функція печінки порушена? Назвіть ферменти печінки, що беруть участь у знешкодженні аміаку? Який механізм нейротоксичної дії аміаку?

56. Аміак є токсичною сполукою для організму людини і підлягає знешкодженню. Опишіть процес знешкодження аміаку в печінці. Якими можуть бути наслідки порушення цього процесу?

57. В організмі людини аміак знешкоджується головним чином шляхом синтезу сечовини. Де відбувається синтез сечовини? Зниження активності яких ферментів в печінці може викликати гальмування синтезу сечовини?

58. Основна маса аміаку від тканин і органів транспортується до печінки, де включається в процес синтезу сечовини. Назвіть транспортні форми аміаку в організмі. Як пов'язані процеси трансамінування і синтез сечовини?

59. При лабораторному дослідженні сироватки хворого на гепатит встановлено: вміст сечовини – 2,0 ммоль/л, амоніаку – 75 ммоль/л. Прокоментуйте результати аналізу.

Порушення якої функції печінки реєструється у хворого? Які наслідки для організму цього порушення?

60. За добу при безбілковій дієті розпадається 25-28 г білка. В які метаболічні процеси включаються амінокислоти, що утворилися внаслідок цього розпаду? Де і як відбувається знешкодження їх аміногруп?

61. У хворого 52 років з цирозом печінки – головний біль, нудота, блювота, загальмованість. Вміст аміаку в плазмі крові – 100 мкмоль/л, сечовини – 2,2 ммоль/л; в сечі – велика кількість амонійних солей. Прокоментуйте результати аналізу. Який біохімічний процес порушений у хворого? Де він відбувається?

62. У хворого відмічаються неврологічні порушення, вміст амоніаку в сироватці крові становить 120 мкмоль/л, pH крові – 7,5. Прокоментуйте результати аналізу. Які можливі причини цього патологічного стану? Яка функція печінки порушена?

63. В кишечнику під впливом мікроорганізмів відмічається утворення великих кількостей амоніаку. Назвіть транспортну форму амоніаку з кишечнику. Назвіть продукт остаточного знешкодження амоніаку в печінці.

64. В клітинах печінки відбувається поєднання орнітинового циклу та циклу трикарбонових кислот – «двоколісний велосипед Кребса», що має важливе значення для функціонування кожного із них. Поясніть біологічне значення орнітинового циклу. Якими можуть бути наслідки його порушення?

65. До лікарні надійшов пацієнт із захворюванням печінки. Проведене дослідження вмісту сечовини у крові. Чи можливо за результатами цього аналізу оцінити важкість захворювання печінки? Запропонуйте додаткові способи діагностики печінки.

66. При важких вірусних гепатитах у хворих може розвинутися печінкова кома, що зумовлена, зокрема, токсичною дією аміаку на клітини мозку. Якою може бути причина настільки значного накопичення аміаку в крові? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що відбувається з аміаком у печінці здорової людини? Намалюйте схему цього процесу.

67. Відомо, що вірус грипу порушує синтез ферменту карбамоїлфосфатсинтетази I. При цьому у дітей виникає блювота, запаморочення, судоми, можлива втрата свідомості. Яку реакцію каталізує карбамоїлфосфатсинтетаза I? Концентрація яких речовин в крові зросте при блокуванні цієї реакції? В якому органі відбувається порушений вірусним захворюванням процес?

68. У хворого з патологією печінки спостерігаються розлади білкового обміну з порушенням орнітинового циклу. Концентрація якої речовини буде підвищена в крові пацієнта? В чому полягає небезпека її накопичення?

69. До лікарні поступив пацієнт із захворюванням печінки. Було проведено біохімічний аналіз вмісту сечовини у крові. Чи доцільно проведення цього аналізу для оцінки важкості захворювання печінки? Які додаткові дослідження необхідно провести, щоб виключити зміни екскреторної функції нирок?

## 2. ЗНЕШКОДЖЕННЯ КСЕНОБІОТИКІВ ТА ЕНДОГЕННИХ ТОКСИНІВ

1. У хворого у крові та сечі підвищений вміст індолу, кількість індикану зменшена. Поясніть, про порушення якої функції печінки свідчать дані аналізу? Звідки в організмі індол? Як індол перетворюється на індикан?

2. Поясніть, чому хворому, який страждає на атонію кишечнику та порушення функцій печінки, не рекомендується вживати білкову їжу у великій кількості? Який процес активується в кишечнику при порушенні травлення білків? Що таке індол і скатол? Як відбувається їх метаболізм? Який кінцевий продукт їх метаболізму?

3. Величина екскреції якої речовини у клінічній практиці є індикатором активності гниття білків у кишечнику та функціонального стану печінки? Опишіть процес її утворення та знешкодження. Які фази має цей процес?

4. Реакція на індикан у сечі пацієнта позитивна, становить 40 мкмоль/добу за норми 46,9-56,4 мкмоль/добу. Про порушення якої функції печінки свідчать отримані дані? Опишіть процес утворення індикану.

5. У пацієнта порушена детоксикаційна функція печінки. Які клініко-біохімічні показники використовують для виявлення її порушення?

6. При захворюванні печінки порушилася її функція знешкодження ксенобіотиків. Чи зміниться, на вашу думку, вміст в сечі індикану та індолу? Обґрунтуйте своє припущення.

7. В клінічній практиці барбітурати застосовують в якості снодійних засобів. Поясніть біохімічний механізм дії барбітуратів. Де та якими шляхами знешкоджуються барбітурати?

8. Пацієнтка приймала снодійне амітал (барбітурат). Через деякий час вона виявила, що ефект препарату швидше закінчується і менш виразний, але, при збільшенні дози проявляється знову. Крім того, стероїдні препарати, які вона приймала, у колишніх концентраціях також ставали малоефективними. Чому змінився час і ступінь впливу препаратів? Виходячи із механізму біотрансформації барбітуратів і стероїдів, поясніть причину таких змін.

9. У пацієнта, який вживав фенобарбітал для лікування хвороби Жільбера, розвинулося звикання до цього препарату. Що є причиною звикання?

10. Пацієнту з розладами сну призначено препарат із групи барбітуратів, який у звичайній терапевтичній дозі не викликав снодійного ефекту. З анамнезу встановлено, що пацієнт зловживає алкогольними напоями. Яке явище відмічається за цих умов? Вкажіть причину його виникнення. Яке клінічне значення цього явища для лікарів?

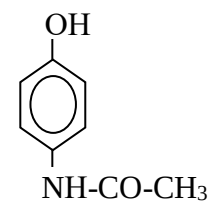
11. У людей, що тривало вживають алкоголь, знижується ефективність деяких ліків, в тому числі снодійних засобів. Чому зростає швидкість біотрансформації у таких пацієнтів?

12. Пацієнт, що тривалий час зловживав алкоголем, прийшов до тями під час порожнинної операції, тому лікар-анестезіолог був змушений дати велику дозу наркотизуючого засобу. Дайте біохімічне обґрунтування цьому явищу.

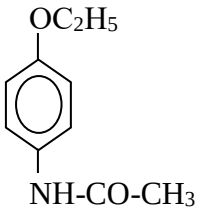
13. Лікарем швидкої допомоги встановлено факт смерті чоловіка у віці 53 років. Сусіди, що викликали швидку, пояснили, що покійний страждав на хронічний алкоголізм, часто заміняв продукти харчування спиртними напоями. При аналізі крові виявлений низький вміст глюкози – 2,1 ммоль/л. Поясніть, чому в умовах алкогольної інтоксикації виникає гіпоглікемія? Чому гіпоглікемія може призвести до смерті? Яка сполука утворюється в організмі з етанолу? Наведіть схему її подальшого метаболізму. Як впливають на організм продукти знешкодження етанолу?

14. Специфічні фармакологічні ефекти багатьох лікарських засобів послаблюються або втрачаються при їх тривалому застосуванні (розвиток толерантності). Поясніть механізм розвитку толерантності.

15. Розгляньте формули і поясніть, чому парацетамол швидше виводиться і менш токсичний, ніж фенацетин, що входить до складу деяких сучасних складних лікарських препаратів. Поясніть, чому парацетамол не можна призначати пацієнтам із захворюваннями печінки та дітям до 6 місяців. Для цього розгляньте метаболізм парацетамолу в печінці та поясніть явище біоактивації.




***Парацетамол***




***Фенацетин***

16. Токсичність деяких ксенобіотиків після мікросомального окислення зростає. Наприклад, з парацетамолу під дією цитохрому $P_{450}$ утворюється N-ацетил-р-бензохінонімін, здатний необоротно зв'язуватися з білками та нуклеїновими кислотами. Але утворення цього токсину відбувається лише при порушенні реакцій кон'югації парацетамолу. Нестача яких біологічно активних речовин може викликати порушення кон'югації?

17. Молоду жінку доставлено до лікарні без свідомості. Встановлено, що вона прийняла суїцидальну дозу парацетамолу. Біохімічний аналіз крові показав: АСТ – 5500 м/л, лужна фосфатаза – 125 м/л, білірубін – 70 мкм/л, креатинін – 350 мкм/л, глюкоза – 2.6 мм/л, pH крови 7.1. Як ви оцінюєте отримані дані? Який небезпечний метаболіт утворюється з парацетамолу під час біотрансформації? Яка сполука його знешкоджує? Як активувати її утворення?

18. Хворому на жовтяницю провели пробу Квіка. За умов орального одноразового вживання 4 г бензойнокислого натрію кількість гіпурової кислоти, виведеної з сечею, становить 0,5 г при нормі 2,0-2,5 г. Про порушення якої функції печінки свідчать отримані дані? Напишіть реакції утворення гіпурової кислоти.

19. Хворому на хронічний гепатит для оцінки знешкоджувальної функції печінки було здійснено пробу з навантаженням бензоатом натрію. Яку назву має ця проба? Виділення якої кислоти зі сечею характеризуватиме знешкоджувальну функцію печінки? Поясніть механізм її утворення.

20. В основі дослідження антитоксичної функції печінки лежить одна із реакцій кон'югації після введення *per os* стандартної дози певної речовини. Яка речовина знешкоджується у такий спосіб? У яких процесах ця речовина утворюється в організмі?

21. В жіночу консультацію за порадою звернулась молода жінка із малим терміном вагітності. В анамнезі – хвороба Боткіна (інфекційний гепатит). Серед рекомендацій лікаря були такі: виключити із раціону копченості, консерви, зменшити прийом лікарських препаратів, обмежити користування косметикою. Поясніть із біохімічних позицій рекомендації лікаря.

22. Обґрунтуйте рекомендацію лікарів відмовитися від вживання хижої морської риби людям із патологіями печінки. Для цього пригадайте, як накопичуються токсини у харчовому ланцюзі.

23. У печінці хворого порушена детоксикація природних метаболітів та ксенобіотиків. Знижена активність якого хромопротеїну може бути причиною цього? Які ще ферменти беруть участь у детоксикації?

24. Знешкодження неполярних (гідрофобних) сполук ендогенного й екзогенного походження найінтенсивніше відбувається в печінці. Які хімічні перетворення необхідні для виведення з організму цих сполук?

25. Метаболізм саліцилової кислоти та її похідних відбувається головним чином, шляхом кон'югації гідроксильної чи карбоксильної груп. Яка сполука здатна вступати у реакцію кон'югації з обома функціональними групами саліцилової кислоти?

26. У пацієнта в сечі визначається збільшена кількість 17-кетостероїдів. Що таке 17-кетостероїди? Чим може бути обумовлена підвищена кількість 17-кетостероїдів у сечі? За допомогою ферментів якої системи утворюються 17-кетостероїди?

27. Встановлено, що у немовлят перші прояви активності мікросомальних ферментів спостерігаються тільки через 8 тижнів. Виходячи з цього поясніть обмеження у призначенні лікарських препаратів немовлятам.

28. Хворий працював на шкіряному виробництві, де застосовується чотирихлористий вуглець протягом 10 років. Під час огляду лікар виявив збільшення розмірів печінки, дискінезію жовчних шляхів. З'явились скарги на слабкість, нудоту, запаморочення. Яке захворювання можна запідозрити у хворого? Які біохімічні аналізи повинен призначити лікар для встановлення правильного діагнозу? Яка функція печінки порушується в першу чергу під впливом чотирихлористого вуглецю?

29. Деякі токсикологи поряд з двома фазами знешкодження ксенобіотиків виділяють ще й третю – виведення знешкоджених метаболітів з клітини. На сьогоднішній день відомо 48 білків-транспортерів. Які з них вам відомі? Якими шляхами виводяться з організму знешкоджені ксенобіотики?

30. Глюкуронова кислота синтезується за шляхом утворення уронових кислот. Її активною формою є УДФ-глюкуронова кислота. Активна форма глюкуронової кислоти бере участь у низці синтезів. Напишіть реакцію УДФ-глюкуроната із продуктом деградації гему.

31. Протитуберкульозний препарат ізоніазид в організмі людини підлягає процесам ацетилування. До якої фази біотрансформації належать процеси ацетилування? Як поділяються люди за швидкістю ацетилування? Яке це має клінічне значення? Як змінюється токсичність ізоніазиду у людей з різною швидкістю ацетилування?

32. Монооксигеназна система ендоплазматичного ретикулуму гепатоцитів бере участь у знешкодженні ліпофільних сполук ендо- й екзогенного походження. Назвіть ензими монооксигеназної системи і опишіть її функціонування.

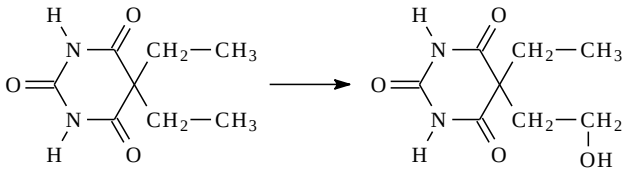
33. Тривалий прийом алкоголю викликає токсичне пошкодження печінки. Який метаболіт етанолу є найбільш токсичним для клітин? В яких реакціях він утворюється та за участі яких ензимів? Вкажіть механізм його токсичної дії.

34. В процесі дезалкілування кодеїну відбувається утворення значно сильнішого наркотичного анальгетику морфіну. До якої фази біотрансформації належить процес дезалкілування? Назвіть ферменти та коферменти, які забезпечують це перетворення. В якій органелі клітини воно проходить? Яке значення процесу дезалкілування?

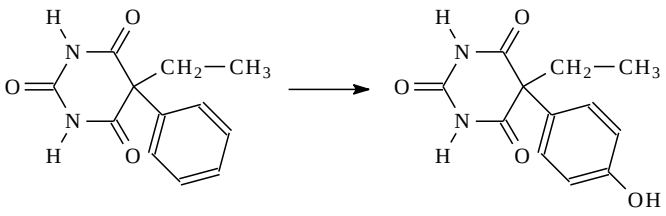
35. Відомо, що при ендогенній інтоксикації організму, яка супроводжує тиреотоксикоз, гнійні запальні захворювання, опіки тощо існує загроза медикаментозних уражень організму. Який процес уможливлює ці ураження? З яких фаз він складається? Чи для всіх речовин необхідні обидві фази?

36. Етиленгліколь – смертельна отрута, при потраплянні в організм людини перетворюється на альдегіди та кислоти: гліколеву (COOH – $CH_2$ – OH), гліоксилову (COOH – COH) та щавлеву. Ці метаболіти спричиняють ацидоз та утворення в нирках кристалів оксалату кальцію. Напишіть реакції перетворення етиленгліколю в організмі людини та поясніть, завдяки яким ферментам вони відбуваються.

37. Знешкодження барбіталу (вероналу) починається із гідроксилювання бічного ланцюга (див. схему реакції). З якою речовиною проходить кон'югація утвореного метаболіту в другій фазі детоксикації? Напишіть цю реакцію.

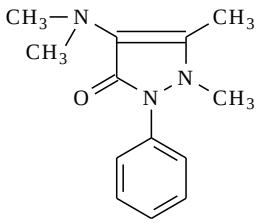


38. Знешкодження фенобарбіталу (люміналу) починається із гідроксилювання бензольного кільця в пара-положенні (див. схему реакції). З якою речовиною проходить кон'югація утвореного метаболіту в другій фазі детоксикації? Напишіть цю реакцію.

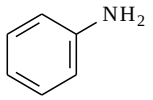


39. Гідрофобні алкани в печінці підлягають окисленню з утворенням спиртів, розчинність яких у водному середовищі підвищується після кон'югації. Напишіть реакції окислення і кон'югації алканів на прикладі гексану ($C_6H_{14}$).

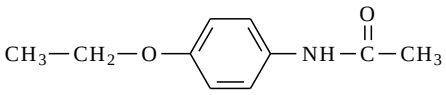
40. Лікарський засіб амідопірин під дією цитохрому $P_{450}$ втрачає дві метильні групи, перетворюючись на 4-аміноантипірин (див. структурну формулу амідопірину). Виведення останнього з організму відбувається за участі глюкуронової кислоти. Напишіть реакції знешкодження амідопірину.



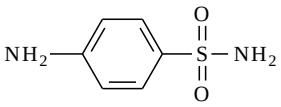
41. При потраплянні в організм барвника аніліну (див. структурну формулу) його знешкодження відбувається двома шляхами: кон'югацією з глюкуроновою кислотою або окисленням до пара-амінофенолу, який також кон'югує з глюкуроновою кислотою. Напишіть реакції обох шляхів знешкодження аніліну.



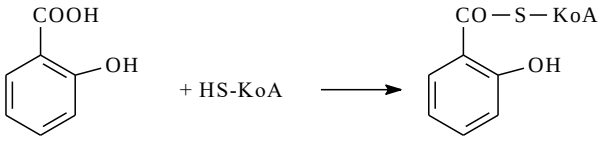
42. Під час біотрансформації в організмі фенацетину (див. структурну формулу) відбувається О-дезалкілування з утворенням метаболіту, відомого фармацевтам як парацетамол. Напишіть реакцію цього перетворення. Який з цих лікарських засобів менш токсичний та швидше виводиться з організму?



43. Один із перших сульфаніламідних препаратів – стрептоцид (див. структурну формулу) підлягає знешкодженню шляхом взаємодії з ацетил-КоА. Напишіть цю реакцію. Поясніть необхідність знешкодження в організмі людини сульфаніламідів.

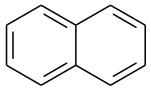


44. Знешкодження аспірину в організмі людини може починатися з активації за участі АТФ і коензиму А (див. схему реакції). Після цього відбувається кон'югація утвореного метаболіту з гліцином і утворення саліцилурової кислоти. Напишіть реакцію кон'югації.

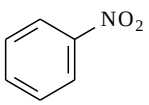


45. За допомогою яких реакцій мікросомального окислення відбувається біотрансформація тетрахлоретану ($CCl_4$)? Напишіть ці реакції.

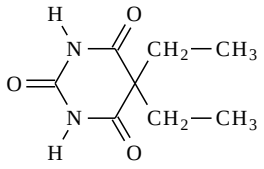
46. Які реакції мікросомального окислення відбуваються під час біотрансформації поліциклічних вуглеводнів, що мають канцерогенні властивості? Напишіть ці реакції на прикладі нафталену (див. структурну формулу).



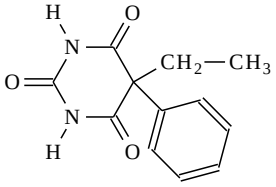
47. Нітробензен здатен всмоктуватися через шкіру, він чинить сильну дію на центральну нервову систему, порушує обмін речовин, викликає захворювання печінки, окислює гемоглобін в метгемоглобін. Знешкодьте та виведіть з організму нітробензен (див. структурну формулу). Які реакції для цього потрібні? Напишіть їх.



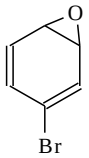
48. Знешкодження барбіталу (вероналу) відбувається у дві стадії: гідроксилювання бічного ланцюга та кон'югація утвореного метаболіту з глюкуроновою кислотою. Ознайомтесь зі структурною формулою барбіталу (див. малюнок) та напишіть ці реакції.



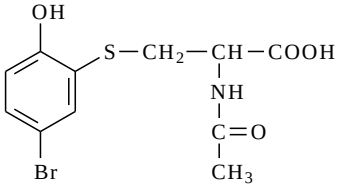
49. Знешкодження фенобарбіталу (люміналу) відбувається у дві стадії: гідроксилювання бензольного кільця в пара-положенні та кон'югація утвореного метаболіту з глюкуроновою кислотою. Ознайомтесь зі структурною формулою фенобарбіталу (див. малюнок) та напишіть ці реакції.



50. Після кон'югації глутатіону з ксенобіотиком відбувається відщеплення залишків глутамату та гліцину і приєднання до аміногрупи цистеїну ацетильного залишку. В результаті цих перетворень з організму виділяються меркаптурові кислоти – метаболіт, зв'язаний із N-ацетилцистеїном. Напишіть реакції цих перетворень для процесу знешкодження бромбензолу, який перетворюється після мікросомального окислення на зображений на малюнку епоксид.



51. Глутатіон здатен вступати в реакції кон'югації з епоксидами, що утворюються внаслідок мікросомального окислення. Після кон'югації глутатіону з ксенобіотиком відбувається відщеплення залишків глутамату та гліцину і приєднання до аміногрупи цистеїну ацетильного залишку. В результаті цих перетворень з організму виділяються меркаптурові кислоти – метаболіти, зв'язані із N-ацетилцистеїном. На малюнку наведено структурну формулу кінцевого продукту перетворень бромбензолу. Напишіть реакції окислення бромбензолу та кон'югації з глутатіоном продукту його окислення.



## 3. ОБМІН ЖОВЧНИХ ПІГМЕНТІВ. БІОХІМІЯ ЖОВТЯНИЦЬ

1. Печінка людини – поліфункціональний орган. Найважливішими функціями печінки є метаболічна, знешкоджуюча, екскреторна, депонуюча, гомеостатична. Напишіть реакції деградації гему в печінці. Прикладом виконання якої з функцій печінки є ці реакції?

2. Однією з функцій печінки є синтез і секреція жовчі, до складу якої входять жовчні кислоти, жовчні пігменти, холестерол, кінцеві продукти метаболізму і т. ін. Які пігменти належить до жовчних? Як вони утворюються?

3. У пацієнта в крові міститься 12 мкмоль/л білірубіну, у калі виявлений стеркобілін, у сечі – сліди стеркобіліногену, білірубіну немає. Який вміст загального білірубіну в нормі? Яке співвідношення прямого і непрямого білірубіну в нормі? Які пігменти містяться у сечі в нормі? Чому в нормі в сечі немає білірубіну?

4. У пацієнта у крові міститься 15,2 мкмоль/л загального білірубіну, прямого білірубіну – 1,8 мкмоль/л, у калі виявляється стеркобілін, у сечі виявлено стеркобіліноген, білірубіну немає. Чи є дані про порушення пігментного обміну?

5. Надпечінкова жовтяниця часто є наслідком інших захворювань. Які причини можуть зумовити її розвиток?

6. Під час діагностики жовтяниць беруть до уваги забарвлення калових мас. Наявністю яких речовин воно зумовлене у здорової людини? Які зміни забарвленості спостерігаються при надпечінковій жовтяниці?

7. При загрозі жовтяниці новонародженого матері перед пологами і дитині одразу після народження призначають невеликі дози фенобарбіталу. С чим це пов'язане? Для відповіді пригадайте, чим небезпечне накопичення білірубіну в крові? Як відбувається знешкодження білірубіну?

8. У немовляти, що народилося недоношеним, спостерігається жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Що є причиною цього стану? Запропонуйте спосіб лікування.

9. Під час діагностики жовтяниць беруть до уваги забарвлення калових мас. Наявністю яких речовин воно зумовлене у здорової людини? Які зміни забарвленості спостерігаються при підпечінковій жовтяниці? Чому?

10. У хворого із жовтяницею виявлено: підвищення у плазмі крові вмісту загального білірубіну за рахунок непрямого (вільного), у калі і сечі – вмісту стеркобіліну, вміст прямого (зв'язаного) білірубіну в плазмі крові – в межах норми. Який вид жовтяниці можна запідозрити? Відповідь обґрунтуйте.

11. У дівчини віком 25 років після укусу кобри спостерігається інтенсивний гемоліз еритроцитів. Вміст якого компоненту сироватки крові підвищиться насамперед?

12. У хворого після переливання крові спостерігається жовтуватість шкіри та слизових оболонок, в крові підвищений вміст загального та непрямого білірубіну, в сечі – уробіліну, в калі – стеркобіліну. Який вид жовтяниці у хворого? Відповідь обґрунтуйте.

13. Після укусу отруйної змії у людини розвинулась жовтяниця. Загальний білірубін плазми крові 80 мкмоль/л, непрямий білірубін – 72 мкмоль/л, сеча та кал інтенсивно забарвлені. Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці. Яка причина інтенсивного забарвлення кала та сечі?

14. Після переливання донорської крові у пацієнта піднялась температура тіла, виникла біль у поперековій ділянці, розвинулось пожовтіння шкіри. Вміст непрямого білірубіну – 100 мкмоль/л, прямого – 4,0 мкмоль/л, сеча та кал – інтенсивно забарвлені. Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці та причину її виникнення. Порівняйте властивості прямого та непрямого білірубіну.

15. У юнака 16 років після вживання протималярійного препарату примахіну виникла жовтяниця. Вміст непрямого білірубіну в плазмі крові – 76 мкмоль/л, прямий білірубін – 4,5 мкмоль/л, сеча і кал – темного кольору, в сечі виявляється гемоглобін (гемоглобінурія). Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці. Вкажіть причину розвитку жовтяниці.

16. У дитини жовтуватість шкіри, склер. Білірубін в крові підвищений за рахунок непрямого білірубіну, кал інтенсивно забарвлений, у сечі підвищений вміст стеркобіліногену, білірубіну немає. За яких умов підвищується рівень непрямого білірубіну в плазмі крові? Чи зміниться в плазмі крові співвідношення прямого і непрямого білірубіну? На що вказує підвищення у сечі стеркобіліногену? Як можна оцінити лабораторні дані цієї дитини?

17. Чоловік 40 років скаржиться на жовтуватість шкірних покривів. У крові збільшений вміст непрямого (некон'югованого) білірубіну, в сечі не виявлено прямий білірубін. Уробілін у сечі та стеркобілін у калі в значній кількості. Вкажіть патологію, для якої характерні дані ознаки. Опишіть розпад гемоглобіну з утворенням вільного білірубіну. Назвіть фермент, що бере участь у кон'югації білірубіну. Назвіть метаболіти, що утворюються при відновленні білірубіну в кишечнику. Які властивості має непрямий білірубін?

18. У хворого після переливання крові з'явилося жовтувате забарвлення шкіри та слизових. Який вид жовтяниці можна припустити? Як зміняться показники пігментного обміну в крові та сечі? Які види жовтяниць ви знаєте?

19. У дитини жовтявість шкіри, склери світлі. Вміст білірубіну в сироватці крові помірно підвищений (за рахунок непрямого "вільного"), кал інтенсивно забарвлений, кількість стеркобіліну збільшена, у сечі підвищений вміст стеркобіліногену, білірубіну немає. Зробіть припущення – який тип жовтяниці у дитини? Відповідь обґрунтуйте.

20. Після переливання крові у пацієнта розвинулась жовтявість шкіри, концентрація білірубіну в крові вище норми. Поясніть механізм розвитку гіпербілірубінемії. Який тип жовтяниці розвивається? Чому? Чи з'явиться білірубін у сечі? Відповідь обґрунтуйте.

21. У дитини після народження спостерігається жовтуватість шкірних покривів, у крові – збільшення фракції непрямого некон'югованого білірубіну. Який вид жовтяниці спостерігається у немовляти? Які причини виникнення жовтяниці?

22. У немовляти одразу після народження виявилась жовтяниця. Загальний білірубін у крові – 60 мкмоль/л, непрямий – 53 мкмоль/л. Який це вид жовтяниці? Для відповіді пригадайте, які види білірубіну ви знаєте? Чим вони відрізняються один від одного? Які види жовтяниць ви знаєте?

23. У немовляти через 3 дні після народження з'явилась жовтяниця. Загальний білірубін крові – 30 мкмоль/л, непрямий – 27 мкмоль/л. Через 2 тижні жовтяниця щезла. Назвіть вид жовтяниці. Що таке жовтяниця? Які види білірубіну ви знаєте? Які причини розвитку даного типу жовтяниці?

24. У новонародженого жовті покриви тіла. Вміст вільного білірубіну в крові підвищений. Вільний білірубін у сечі не визначається. Вміст уробіліну в сечі підвищений. Запропонуйте попередній діагноз.

25. У новонародженої дитини відмічається прогресуюче наростання жовтяниці, ураження ЦНС. Вміст непрямого білірубіну в плазмі крові – 340 мкмоль/л, прямий білірубін – 0

(відсутній), гемолізу еритроцитів не виявлено. Введення фенобарбіталу не зменшило ознаки жовтяниці. Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці. Вкажіть механізм нейротоксичної дії непрямого білірубіну.

26. У плазмі хворого віком 35 років, що госпіталізований зі скаргами на швидке пожовтіння шкіри та слизових, підвищення температури та брадикардію, лабораторно виявлено підвищення вмісту кон'югованого (прямого) білірубіну при одночасному підвищенні некон'югованого (непрямого) і різкому зниженні в калі і сечі вмісту стеркобіліногену. У сечі виявлено жовчні кислоти та прямий білірубін. Який вид жовтяниці можна запідозрити?

27. У жінки віком 46 років із жовчнокам'яною хворобою, розвинулась жовтяниця. При цьому сеча стала темно-жовтого кольору, кал – знебарвлений, у плазмі крові виявлено підвищений вміст кон'югованого (прямого) білірубіну. Який вид жовтяниці можна запідозрити?

28. У жінки, що хворіє жовчнокам'яною хворобою, відмічається пожовтіння шкіри, склер. Сеча кольору «темного пива», кал – сіро-білий. Загальний білірубін плазми крові – 180 мкмоль/л, проба Флоранса (уробілін сечі) – негативна. Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці Назвіть причини зміни кольору сечі та калу. Назвіть ферменти плазми крові – індикатори холестазу (порушення відтоку жовчі).

29. У пацієнта з'явилися болі у області печінки, жовтуватість склер, шкірних покривів. Кал знебарвлений, сеча кольору міцного чаю. Яка патологія може викликати даний стан? Які аналізи слід призначити для обстеження даного пацієнта? Чим пояснити знебарвлення калу? Які висновки дозволяє зробити зміна кольору сечі? Чи відбувається зміна співвідношення прямого і непрямого білірубіну при даній патології?

30. У крові хворого встановлено підвищений вміст загального білірубіну, в сечі виявлено білірубінглюкуроніди, концентрація стеркобіліну в калі знижена. Чим викликана жовтяниця? Недостатність яких вітамінів спостерігається в організмі?

31. У хворого відмічається різка жовтизна склер і шкірних покривів, знебарвлені кал і сеча. Вміст загального білірубіну в сироватці крові підвищений, за рахунок фракції прямого кон'югованого білірубіну. Який вид жовтяниці у хворого? Які можливі причини цієї жовтяниці? Поясніть підвищення прямого кон'югованого білірубіну.

32. У пацієнта виявляється яскраво жовте забарвлення шкіри, свербіж шкіри та безбарвний кал. У плазмі крові підвищений загальний білірубін, переважно, за рахунок прямого. У сечі наявний прямий білірубін. Назвіть патологію, для якої характерні вказані ознаки. При якій концентрації білірубіну в сироватці крові розвивається жовтяниця? Як відбувається кон'югація білірубіну? Яке співвідношення форм білірубіну в сироватці крові у нормі? Чому кон'югований білірубін називається прямим?

33. У хворого наявні жовтуватість склер, слизових оболонок і шкіри, темна сеча, кал знебарвлений. У плазмі крові підвищений вміст прямого і непрямого білірубіну. В сечі визначається прямий білірубін та відсутній уробіліноген. Для якої патології характерні дані ознаки? Які джерела прямого і непрямого білірубіну в плазмі крові? Чому при даному

захворюванні знебарвлюються фекалії? Чому білірубін токсичний? Якого білірубіну більше при вказаній жовтяниці – прямого (зв'язаного) чи непрямого (вільного) та чому?

34. У хворого 43 років через 2 дні після підйому температури до $38^0$С з'явилось жовте забарвлення шкіри і слизових, сеча потемніла, кал знебарвився. У крові рівень загального білірубіну – 50 мкмоль/л, прямого – 20 мкмоль/л. У сечі виявляється уробілін і білірубін. Який вид жовтяниці можна припустити?

35. У хворого з жовтяницею вміст загального білірубіну в крові становить 50 мкмоль/л, прямого – 25 мкмоль/л, непрямого – 20 мкмоль/л. Кал ахолічний. У сечі спостерігається позитивна реакція на білірубін. Проаналізуйте одержані показники. Про що вони свідчать? Яка можлива причина такого стану?

36. Хворий скаржиться, що в останній час у нього з'явилася жовтуватість шкірних покривів і виділяється темна сеча. Запропонуйте тактику біохімічного обстеження хворого для постановки правильного діагнозу. Які види жовтяниць можуть викликати даний стан? На які показники біохімічного аналізу треба звертати особливу увагу для диференціювання патологічного стану? На що вказує наявність чи відсутність мезобіліногену в сечі?

37. У жінки, що страждає на жовчнокам'яну хворобу, з'явився біль у ділянці печінки, швидко розвинулось жовте забарвлення склер, шкіри, кал знебарвився, сеча набула кольору міцного чаю. Припустіть, які порушення пігментного обміну можуть бути виявлені? Встановіть тип жовтяниці.

38. Хворому поставлено діагноз: обтураційна жовтяниця. Чи доцільно дослідження рівню холестеролу та його фракцій у крові? Назвіть ферменти крові, активність яких зміниться при даному стані.

39. У хворого спостерігається жовтявість шкіри і склер. Вміст білірубіну в сироватці крові підвищений (за рахунок прямого "зв'язаного"), кал слабо забарвлений, кількість стеркобіліну знижена, у сечі виявляється білірубін, стеркобіліну немає. Назвіть найбільш імовірний тип жовтяниці. Відповідь обґрунтуйте.

40. У пацієнта діагностовано вірусний гепатит А (хворобу Боткіна). Вміст непрямого білірубіну в плазмі крові – 48 мкмоль/л, прямого білірубіну – 95 мкмоль/л, сеча має колір «темного пива». Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Назвіть вид жовтяниці. Назвіть ферменти плазми крові – індикатори цитолізу гепатоцитів.

41. У чоловіка віком 27 років, що звернувся до лікаря з приводу жовтяниці, підвищеної температури та почуття загальної слабкості, діагностовано вірусний гепатит. Які показники будуть переважати в крові та сечі на висоті розвитку жовтяниці?

42. У хворого 43 років через 2 дні після підвищення температури до $38^0$С з'явилося жовте забарвлення шкіри і слизових, сеча потемніла, кал частково знебарвився. У крові рівень прямого кон'югованого і непрямого некон'югованого білірубіну підвищений. Який вид жовтяниці у хворого? Назвіть можливі причини.

43. У хворого яскрава жовтизна шкіри, склер, слизових. Сеча кольору пива, забарвлення калу суттєво не змінено, є уробіліноген і білірубін. У крові підвищений вміст прямого і непрямого білірубіну. У калі вміст стеркобіліногену в нормі. Назвіть імовірний тип жовтяниці. Поясніть свою відповідь.

44. Хворий працював на виробництві шкіри, де застосовується 4-хлористий вуглець, протягом 10 років. При огляді лікар виявив збільшення розмірів печінки, дискінезію жовчних шляхів. З'явились скарги на слабкість, нудоту, запаморочення. Яке захворювання можна припустити у хворого? Які біохімічні аналізи повинен призначити лікар, щоб поставити вірний діагноз? Підвищення якої фракції білірубіну імовірно виявиться у хворого?

45. У пацієнта 20 років вроджена патологія печінки, яка супроводжується високою білірубінемією за рахунок вільного білірубіну. У біоптаті печінки визначається низька активність УДФГК-трансферази. Для якої жовтяниці це притаманно?

46. У хворого виявлено порушення знешкодження вільного білірубіну. Яку патологію можна передбачити? Які результати аналізів зможуть її підтвердити?

47. У пацієнта 14 років вроджена патологія печінки, яка супроводжується білірубінемією за рахунок кон'югованого білірубіну, у печінці відкладається меланін. Причиною цієї патології є знижена екскреція білірубіну печінкою. Для якої жовтяниці це притаманно?

48. У юнака з хворобою Жильбера відмічається жовтуватість склер, вміст загального білірубіну в плазмі крові – 48 мкмоль/л, непрямий білірубін – 37 мкмоль/л, кал та сеча – звичайного кольору. Прокоментуйте результати біохімічних досліджень. Вкажіть причину розвитку жовтяниці. Вкажіть лікарський засіб, який може зменшити вказані порушення.

## 4. НОРМАЛЬНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ КОМПОНЕНТИ СЕЧІ. СЕЧОУТВОРЕННЯ

1. У жінки з хронічною патологією нирок відмічається збільшення артеріального тиску, у крові зареєстровано високий вміст реніну. Вкажіть причину збільшення вмісту реніну за цих обставин. Активація якої регуляторної системи спричиняє підвищення артеріального тиску при цьому? Який метаболіт цієї системи є потужним вазоконстриктором? Як змінюється вміст калію та натрію в сироватці крові за цих умов?

2. Після прийому лікарського засобу аналіз сечі пацієнта показав збільшення в ній кількості $Na^+$ та зменшення $K^+$. Зміна секреції якого гормону може викликати цей стан?

3. Під час дослідження питомої ваги у різних порціях добової сечі встановлено, що цей показник коливається в межах 1,004-1,007 г/мл. Прокоментуйте результати аналізу. Яка функція нирок порушена? При якому патологічному стані виникають такі зміни?

4. Хворий віком 50 років скаржиться на спрагу, споживає багато води. У нього виражена поліурія. Вміст глюкози в крові становить 4,8 ммоль/л, у сечі глюкози і ацетону не виявлено. Сеча безбарвна, її густина 1,002-1,004. Яка найімовірніша причина поліурії?

5. У хворого з ураженням нирок, що супроводжується ішемією паренхіми, спостерігають істотне підвищення артеріального тиску. Який чинник є причиною такого підвищення?

6. Нирки людини синтезують деякі гормони і в той же час є органом-мішенню для гормонів, що синтезуються в інших органах. Назвіть гормони, що синтезуються у нирках, та ефекти, які вони викликають. Назвіть гормони, які стимулюють у нирках глюконеогенез, реабсорбцію натрію, реабсорбцію води.

7. В результаті дегенеративного процесу в нирках пацієнта уражений юкстагломерулярний апарат. Як змінився водно-сольовий обмін? Яку роль відіграє ренін-ангіотензинова система в регуляції водно-сольового обміну?

8. В результаті дегенеративного процесу в пацієнта уражений юкстагломерулярний апарат петлі Генле та приносних артеріол. Поясніть, які зміни та чому можуть виникнути у водно-сольовому обміні?

9. Хворий скаржиться на невтоленну спрагу, вживання великої кількості рідини, значний об'єм сечі (6-8 л на добу). При обстеженні знайдено глюкози в крові 5,2 ммоль/л, сеча безбарвна, густина 1,002 г/мл, глюкози немає, кетонових тіл немає. Назвіть можливу причину поліурії. Поясніть механізм її виникнення.

10. У пацієнта, що звернувся до лікаря зі скаргами на загальну слабкість та рясне сечовипускання, аналіз сечі виявив її низьку щільність, зменшення кількості сечовини і креатиніну та відсутність глюкози. З якою патологією пов'язані дані зміни? Які причини могли викликати дане захворювання? Поясніть механізм зниження щільності сечі при даному захворюванні. Які речовини впливають на величину щільності сечі? При якому захворюванні глюкоза з'являється у сечі?

11. У новонародженого з п'ятого дня життя з'явився високого тону крик, спостерігаються плаваючі рухи очей. Сеча набула характерного запаху «кленового сиропу». У крові та сечі підвищена концентрація α-кетокислот і тваринного індикану. Спадкове порушення якого процесу призводить до виникнення цього стану?

12. У нирках інтенсивно відбувається обмін білків, що супроводжується утворенням аміаку. Яка речовина є основним джерелом його утворення? У якому вигляді цей аміак виділяється з організму та як змінюється при цьому кислотно-основна рівновага?

13. Отримали позитивну реакцію сечі немовляти з $FeCl_3$ (оливково-зелене забарвлення). Яке захворювання можна підозрювати?

14. Хворий скаржиться на біль в суглобах, сеча у реакції з хлоридом заліза набуває пурпурово-червоного забарвлення, а на повітрі швидко стає чорною. Що це за патологія? Яка кислота виводиться із сечею у хворого?

15. У хворого віком 25 років вміст сечовини в крові та сечі знижений, спостерігається аргінінурія. Яка причина цього стану? Дефіцит якого ензиму спостерігається?

16. У дитини віком 4 місяці спостерігається «синдром блакитних пелюшок», який супроводжується періодичним підвищенням температури тіла, підвищеною збудливістю, сповільненням росту. Вміст азоту в крові підвищений, у сечі – надлишок тваринного індикану. Всмоктування якої амінокислоти порушене?

17. Хворий віком 13 років скаржиться на загальну слабість, запаморочення, втомлюваність. Спостерігається відставання в розумовому розвитку. Сеча має специфічний запах пивної закваски. Які речовини можна виявити у сечі хворого?

18. У 12-річного хлопчика в сечі виявлений високий вміст усіх амінокислот аліфатичного ряду. При цьому відмічена найбільш висока екскреція цистину та цистеїну. Крім того, УЗД нирок показало наявність каменів у них. Про яку можливу патологію свідчить така клінічна картина?

19. Частина харчових білків не перетравлюється в травному тракті і розкладається ензимами мікроорганізмів товстої кишки. Цей процес має назву гниття білків. Визначення вмісту якої речовини в сечі є тестом на інтенсивність процесів гниття?

20. В дитячу клініку на обстеження надійшла 3-х місячна дитина. При дослідженні у неї було виявлено аміноацидурію. Чи свідчить це про патологію азотистого обміну?

21. У дитини в сечі виявлена фенілпіровиноградна кислота, а в крові фенілаланін (0,4 г/л). Чи зустрічається фенілпіровиноградна кислота у сечі здорових людей? Напишіть схему процесу утворення цієї сполуки. Назвіть захворювання, для якого типові подібні результати біохімічного аналізу сечі та крові.

22. При обстеженні дівчинки 3 років із прогресуючим відставанням розумового розвитку було виявлено підвищений вміст фенілпірувату в сечі. Вміст фенілаланіну в крові також підвищений. Для якого захворювання характерна поява у сечі фенілпірувату? В чому полягає причина виникнення цього захворювання? Як часто виникає це захворювання? Напишіть схему перетворень фенілаланіну при даному захворюванні. Які рекомендації можна дати людям із даним захворюванням?

23. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на біль у дрібних і скронево-нижньощелепних суглобах. Суглоби збільшені, мають вигляд потовщених вузлів. УЗД показало наявність каменів у нирках. Підвищення вмісту якої речовини у сечі призвело до появи каменів?

24. У хворого із сечею виділяється до 1,5 г сечової кислоти на добу, її вміст підвищений також у крові. З чим це може бути пов’язане? Напишіть схему утворення сечової кислоти. Назвіть норму добового виведення сечової кислоти.

25. Для лікування подагри використовується алопуринол. Чому в результаті лікування можуть утворюватися ксантинові камені? Для обґрунтування відповіді пригадайте, що таке подагра? На чому ґрунтується застосування алопуринолу? З чого утворюється ксантин?

26. При лейкозах, злоякісних новоутвореннях, голодуванні збільшується вміст сечової кислоти в крові та сечі. Поясніть, чому це відбувається? Для відповіді пригадайте, продуктом якого процесу є сечова кислота? Напишіть схему реакцій даного процесу.

27. При обстеженні жінки із скаргами на біль в попереку, виявлено, що у неї з сечею за добу виділяється 6,3 ммоль сечової кислоти, в крові її концентрація 0,87 ммоль/л. Лікар призначив для лікування препарат алопуринол. Назвіть діагноз, що поставив лікар. В чому полягає механізм дії алопуринолу? Порекомендуйте хворій дієту.

28. В аналізах сечі у хворого виявляються значний вміст уратів. Поясніть причини уратурії. До яких наслідків може призвести надмірна кількість уратів у крові та у сечі? Порекомендуйте хворому дієту.

29. Хвора віком 47 років скаржиться на постійну спрагу, швидку втомлюваність, запаморочення. Добовий діурез становить 3-4 л. Вміст глюкози в крові 4,8 ммоль/ л, у сечі глюкоза не виявлена. Які, на вашу думку, причини цього стану?

30. У крові хворого концентрація глюкози перевищує нирковий поріг, спостерігається поліурія, ацидоз та кетонурія. Який патологічний стан можна підозрювати? В чому причина поліурії у даного хворого?

31. В ендокринологічному відділенні з діагнозом цукровий діабет лікується жінка 40 років зі скаргами на спрагу, підвищений апетит. Які патологічні компоненти виявлені при лабораторному дослідженні сечі пацієнтки?

32. Яка кількість глюкози в грамах виводиться з сечею за добу, якщо її вміст у крові людини 12 ммоль/л (об’єм крові – 5 л)? Які вам відомі види та причини глюкозурій?

33. Назвіть патології, при яких у сечі виявляються в значній кількості наступні сполуки: а) глюкоза, ацетоацетат, ацетон, β-гідроксибутират; б) фенілпіровиноградна кислота, фенілоцтова кислота і фенілмолочна кислота; в) альбумін.

34. У пацієнта вміст глюкози в крові 4,3 ммоль/л, у добовій сечі 1,3 ммоль/л. Чи є це відхиленням від нормальних показників? Назвіть можливі причини глюкозурії.

35. Внутрішньовенне введення сахарози значно збільшує виділення сечі. Поясніть причину цього явища. Чи спричиняє такий же ефект прийом сахарози *per os*?

36. Розповідаючи про свою хворобу, пацієнт повідомив лікарю, що останнім часом його сеча має запах фруктів. Чи варто лікарю звернути на це увагу? Про яке захворювання це може свідчити?

37. Дослідження крові та сечі хворого показало, що у крові рівень глюкози в межах норми; у сечі – проба на глюкозу позитивна. Чи може бути глюкозурія без гіперглікемії? Чи варто отримані результати аналізів вважати помилковими?

38. У хворого значно підвищився рівень амонійних солей у сечі, хоча характер харчування не змінився. З’явилась глюкозурія. Висловіть припущення щодо причини цих порушень. Призначте додаткові дослідження.

39. У пацієнта вміст глюкози в крові 4,1 ммоль/л, у добовій сечі 1 ммоль глюкози. Назвіть причину глюкозурії.

40. Запальні захворювання нирок супроводжуються зменшенням виділення з організму кінцевих азотистих сполук. Який етап сечоутворення при цьому порушується? До якого наслідку призводить таке порушення?

41. У хворого з патологією нирок діурез – 400 мл, в сироватці крові: вміст сечовини – 10,3 ммоль/л, креатиніну – 200 мкмоль/л. Прокоментуйте результати аналізу. Яка функція нирок порушена? Який ще показник використовують для оцінки цієї функції нирок?

42. У хворого з хронічною нирковою недостатністю після проведеного курсу лікування покращився загальний стан і біохімічні показники сечі. Який біохімічний показник найбільш інформативний для такого висновку?

43. У хворого з патологією нирок встановлено: в сироватці крові вміст сечовини – 5,5 ммоль/л, креатиніну – 75 мкмоль/л, глюкози – 4,8 ммоль/л; в сечі глюкози – 2,5%. Прокоментуйте результати аналізу. Яка функція нирок порушена? В якому відділі нефрона виникають порушення?

44. Під час дослідження каламутну сечу, що виявляє лужну реакцію, підкислили та підігріли. При цьому осад зник. Чим зумовлена каламуть сечі?

45. При захворюваннях нирок спостерігають послаблення фільтрації в клубочках, що призводить до зменшення виділення з організму кінцевих продуктів обміну та розвитку азотемії. Які речовини найбільшою мірою затримуються в організмі?

46. У хворого з гострим гломерулонефритом добовий діурез – 500 мл. У сечі вміст білка – 1,23 %. Білковий коефіцієнт крові знижений. Поясніть ці показники. Який етап сечоутворення порушений? Чому?

47. Зі скаргами на біль у ділянці нирок хворого госпіталізовано. Які найінформативніші біохімічні показники допоможуть оцінити функціональний стан нирок?

48. Лікарські препарати, що належать до діуретиків, поділяють на групи. До однієї з груп належить ацетазоламід – інгібітор карбоангідрази, ферменту епітелію ниркових канальців. Які побічні ефекти може викликати тривале використання даного препарату? Як зміниться pH сечі?

49. У марафонців на фініші часто виявляється так звана «маршова гематурія» – поява крові у сечі. Назвіть причину появи крові у сечі за даних обставин. До яких наслідків у спортсменів це може призвести?

50. У пацієнта зі сечею виділяється 10 г сечовини за добу. Оцініть отриманий показник. Які причини могли викликати такий показник?

51. У пацієнта вміст сечовини у добовій сечі становить 75 г. Оцініть отриманий показник. Які причини могли викликати такий показник?

52. У сироватці крові людини виявлено 0,06 ммоль/л креатиніну і 15 ммоль/л сечовини. Поясніть, які процеси в організмі могли викликати такі показники?

53. Вміст сечовини в сироватці крові пацієнта (взятої натще) складає 9,3 ммоль/л. Чи відповідає отриманий результат нормі? При яких патологіях рівень сечовини в крові підвищений? Які біохімічні аналізи необхідно призначити додатково для диференційованого діагнозу?

54. У пацієнта із захворюванням печінки вміст сечовини в крові 12,6 ммоль/л, за добу із сечею виведено 180 ммоль. Дайте оцінку порушенням функцій органів. Назвіть ферменти, активність яких необхідно дослідити для перевірки вашого припущення.

55. Дані аналізу крові жінки свідчать про збільшення концентрації сечовини і креатиніну. В сечі виявлено протеїнурію, зниження концентрації креатиніну та сечовини, збільшення добової кількості сечі. Крім того, жінка повідомила про біль у кістках, свербінні шкіри. Назвіть можливі причини цих порушень.

56. Аквапорини – це мембранні білки, що беруть участь у транспорті води та низки низькомолекулярних сполук крізь епітеліальні клітини, в тому числі нефронів. Опишіть механізм дії аквапоринів.

57. У пацієнта відбулися зсуви pH сечі та крові внаслідок тривалого виділення підвищеної кількості амонійних солей. На які зміни показників КОС можна очікувати?

58. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на низький добовий діурез, що становить близько 200 мл. Як називається такий стан? Які обстеження доцільно призначити?

59. У хворого 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 потрібно дослідити для перевірки даного припущення?

60. Згідно рекомендації лікаря пацієнт обмежив вживання м’яса, риби та значно збільшив вміст в раціоні овочів та фруктів. Поясніть, як зміниться pH сечі? Яке нормальне значення pH сечі? Чи зміниться вміст у сечі сечовини?

61. Лижники здійснили великий перехід в умовах холодної погоди. У деяких лижників при дослідженні після переходу виявлена протеїнурія. Що таке протеїнурія? Які причини можуть її викликати у здорових спортсменів?

62. Хворого доставлено із нападом ниркової кольки. Що, на вашу думку, може бути причиною? Які патологічні компоненти можуть бути виявлені у сечі?

63. 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. Яка патологія визначається на основі вмісту креатиніну в крові та сечі?

64. До лабораторії доставлено сечу кількох пацієнтів: А) колір насичено-жовтий, густина 1,025; Б) солом’яно-жовта, густина 1,052, В) безбарвна, густина 1,001. Встановіть, чи є залежність між інтенсивністю забарвлення та густиною сечі? Поясніть, які речовини

впливають на густину і забарвлення сечі? Біохімічний склад сечі якого з пацієнтів необхідно перевірити?

65. Сеча кількох пацієнтів відрізняється за кольором: А) – солом'яно-жовтий, Б) – яскраво-жовтий, В) – кольору пива, Г) – кольору "м'ясних помиїв". Назвіть речовини, що впливають на колір сечі.

66. При синдромі Баттлера-Олбрайта відмічаються наступні порушення: зниження виділення солей амонію із сечею, нейтральна або лужна реакція сечі, підвищення екскреції кальцію, натрію та калію, виникнення ацидозу. Висловіть припущення, активність якого ферменту знижено у нирках. Поясніть причину розвитку ацидозу та збільшеної екскреції натрію та калію.

67. Встановлено, що із сечею хворого виділяється у вигляді амонійних солей за добу 1 г аміаку. Скільки амонійних солей виділяється за добу із сечею здорової людини? Чи є порушення у виділенні аміаку у даного хворого? Назвіть захворювання, при яких змінюється виділення амонійних солей із сечею (підвищується або знижується), та поясніть причини цих змін.

68. При аналізі виявлено, що сеча пацієнта містить гемоглобін. Назвіть критерії, за якими відрізняють гематурію від гемоглобінурії. Які причини можуть викликати гемоглобінурію?

69. Хворий скаржиться на те, що останнім часом у нього виділяється темна жовто-коричнева сеча. Висловіть припущення щодо причини вказаного явища. Запропонуйте додаткові аналізи для підтвердження імовірного діагнозу.

70. Хворий тривалий час знаходився у ліжку в майже нерухомому стані через хворобу серця. Аналізи сечі, що регулярно проводили хворому, показали зростання вмісту солей $Ca^{2+}$. Висловіть припущення, чи пов'язана ця зміна з основною хворобою чи викликана іншою причиною.

71. У хворого з хронічною нирковою недостатністю після проведеного курсу лікування покращився загальний стан і біохімічні показники сечі. Який біохімічний показник найбільш інформативний для такого висновку?

72. Запальні захворювання нирок супроводжуються зменшенням виділення з організму кінцевих азотистих сполук. До якого наслідку призводить таке порушення?

73. Хворому з хронічною нирковою недостатністю через порушення азотовидільної функції нирок лікар обмежив споживання білка у добовому раціоні. Який біохімічний показник, що залежить від харчового раціону, є найважливішим для оцінки стану хворого?

74. До лікарні надійшов пацієнт із захворюванням печінки. Проведено біохімічний аналіз сечовини у крові. Чи доцільно проведення цього аналізу для оцінки важкості захворювання печінки? Які додаткові дослідження необхідно провести, щоб виключити зміни екскреторної функції нирок?

75. Який фермент використовують для видалення сечовини з організму в апараті „штучна нирка”?

76. Хворому з підозрою на діагноз «прогресуюча м’язова дистрофія» зробили аналіз сечі. Рівень якої сполуки у сечі підтверджує діагноз даного пацієнта?

77. У відділення травматології надійшов хворий з розтрощенням м’язової тканини. Який біохімічний показник сечі при цьому буде збільшеним?

78. У хворого спостерігається виділення іонізованої міді з сечею, відкладання її в органах і тканинах. Ознакою якого захворювання є ці зміни?

79. Лікар не надав значення підвищенню активності діастази у сечі в 10 разів. Про що свідчить цей показник? Яка небезпека загрожує хворому?

80. У хворого перекриття загальної жовчної протоки. Які біохімічні зміни будуть спостерігатися в сечі?

81. У людини, яку вкусила змія, з’явилися ознаки задухи, в сечі виявлено гемоглобін (червона сеча з позитивною реакцією на кров, але еритроцити відсутні). У крові вміст еритроцитів різко знизився, сироватка крові має насичене рожеве забарвлення. Поясніть, у чому полягає токсична дія зміїної отрути.

82. У сечі дитини та у сечі дорослого чоловіка виявлені креатинін і креатин. Поясніть, чи є такий результат відхиленням від норми?

83. Хворий скаржиться на хронічний біль у суглобах. Лабораторні аналізи показали наявність проліну та оксипроліну в сечі. Про порушення метаболізму якої речовини це свідчить?

84. У сечі пацієнта відмічене суттєве збільшення концентрації креатиніну. Назвіть можливі причини креатинінурії.

85. У пацієнта в сечі визначається збільшена кількість 17-кетостероїдів. Чим обумовлене підвищення вмісту 17-кетостероїдів у сечі? Що таке 17-кетостероїди? Із яких сполук та за допомогою ферментів якої системи утворюються 17-кетостероїди?

## 5. БІОХІМІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

1. Колаген – білок сполучної тканини, на який припадає більше 25% сумарного білку організму людини. Це поліфункціональний білок. Відомо близько 12 типів колагену. Назвіть вітамін, що бере участь у гідроксилюванні залишків проліну в проколагені. Які похідні амінокислот присутні у молекулі зрілого колагену? Чому нативний колаген не розчиняється у воді, а після теплової денатурації стає розчинним?

2. У хворого виявлена крихкість стінок кровоносних судин, підвищена кровоточивість, знижена міцність і еластичність шкіри, хитаються і випадають зуби. Нестача якого

вітаміну може призвести до цих порушень? У біосинтезі якого компонента сполучної тканини він бере участь? Опишіть реакції, в яких цей вітамін бере участь.

3. При старінні організму шкіра зморщується, зростає її сухість, послаблюється екскреція гідроксипроліну з сечею. Які основні біохімічні зміни відбуваються при цьому?

4. До фібрилярних елементів сполучної тканини належать колаген, еластин та ретикулін. Вкажіть амінокислоту, яка входить тільки до складу колагену, і визначення якої в біологічних рідинах використовується для діагностики захворювань сполучної тканини. Опишіть процес утворення цієї амінокислоти.

5. До фібрилярних елементів сполучної тканини належать колаген, еластин та ретикулін. Яка амінокислота входить тільки до складу еластину? Опишіть утворення цієї амінокислоти. Поясніть з молекулярної точки зору властивості еластину.

6. До фібрилярних елементів сполучної тканини належать колаген, еластин та ретикулін. Вкажіть амінокислоту, яка входить тільки до складу еластину. Які властивості еластину пов'язані з цією амінокислотою? Опишіть процес утворення цієї амінокислоти.

7. Після загоєння рани на її місці утворився рубець. Яка речовина є основним компонентом цього різновиду сполучної тканини? Опишіть процес синтезу цієї речовини.

8. Волокно колагену діаметром у 1 мм витримує навантаження до 10 кг. Використовуючи схему синтезу і посттрансляційних перетворень колагену, поясніть механізм утворення таких міцних волокон.

9. Які зміни метаболізму сполучної тканини під час старіння призводять до зниження еластичності шкіри та формування зморшок? Для цього поясніть: як і чому змінюється вміст води, співвідношення основна речовина/волокна, фізико-хімічні властивості колагену. Зниження вмісту яких компонентів відбувається, вміст яких волокон в дермі збільшується при старінні?

10. У клітинах сполучної тканини утворюються ферменти та інші біологічно активні речовини, які регулюють її щільність та проникність. Який ферментний препарат використовують з метою розпушування та підвищення проникності сполучнотканинних утворень?

11. Патогенні бактерії *Clostridium perfringens* – анаероби, що є збудниками газової гангрени, при якій відбувається некроз тканин, виділяють фермент, що ефективно каталізує гідроліз пептидного зв'язку при карбоксильній групі гліцину:

$$\textbf{\textit{… - X – Глі – Про – У - …}} \rightarrow \textbf{\textit{… - X – Глі – }}\textbf{\textit{COO}}^{-} + {+}\textbf{\textit{NH}}_3^{+} \textbf{\textit{ – Про – У - …}}$$

Поясніть, яким чином цей фермент допомагає бактерії проникати в тканини людини. Назвіть структурний білок тканин, який містить велику кількість залишків гліцину. Чому цей фермент не наносить шкоди самій бактерії?

12. В клініко-діагностичній практиці існує метод визначення концентрації оксипроліну в сечі. У складі якого білку присутній оксипролін? Який вітамін необхідний для його

синтезу? Обґрунтуйте причини підвищення концентрації оксипроліну в крові та сечі. Встановіть захворювання, при якому визначення оксипроліну має найбільше значення.

13. У хворих на колагеноз спостерігається деструкція сполучної тканини. Які дослідження лабораторних показників крові та сечі доцільно призначити хворому з підозрою на наявність колагенозу? Які спадкові колагенози вам відомі? Нестачею яких ферментів вони викликані?

14. У крові та сечі жінки віком 63 роки, яка хворіє на ревматизм, підвищена концентрація оксипроліну. Що є основною причиною гіпероксипролінемії при цій патології? Які ще показники крові змінюються при цьому захворюванні?

15. У чоловіка 63 років діагностовано хворобу Педжета. У добовій сечі різко підвищений рівень оксипроліну. Про посилення розпаду яких компонентів сполучної тканини це свідчить? Чим це може викликатися? Які показники крові змінюються при цьому захворюванні?

16. Різні типи спадкового синдрому Елерса-Данлоса характеризуються надмірною рухомістю суглобів, дистрофією шкіри, підвищеною ламкістю судин. В їх основі лежать різні дефекти обміну колагену. Утворення яких типів колагену може порушуватися при різних типах цього синдрому? Чим відрізняються типи колагену між собою?

17. Хворий скаржиться на хронічний біль у суглобах. В сечі в значній кількості виявлені пролін і оксипролін. Порушення метаболізму якої речовини спостерігається у цього пацієнта? Опишіть процес утворення цієї речовини.

18. При остеолатеризмі зменшується міцність колагену, зумовлена помітним зменшенням утворення поперечних зшивок у колагенових фібрилах. Причиною цього є пригнічення активності одного з ферментів бета-амінопропіонітрилом, який міститься у деяких бобових рослинах. Назвіть цей фермент і напишіть схему реакції, яку він каталізує. Які ще причини можуть викликати зниження активності цього ферменту?

19. У хворої жінки 36-ти років виявлена характерна клініка колагенозу. При цьому захворюванні має місце процес деструкції сполучної тканини. Збільшення вмісту якого метаболіту найбільш вірогідно буде встановлено у сечі?

20. Глюкуронова кислота синтезується за шляхом утворення уронових кислот. Її активною формою є УДФ глюкуронова кислота. Активна форма глюкуронової кислоти бере участь у багатьох синтетичних процесах. Назвіть гетерополісахариди, які містять глюкуронову кислоту.

21. Деякі патогенні мікроорганізми здатні руйнувати гіалуронову кислоту, виділяючи ензим гіалуронідазу. У чому полягає їх перевага перед мікробами, які не виявляють гіалуронідазної активності?

22. Багато патогенних мікроорганізмів (збудники гнійних інфекцій, газової гангрени) містять фермент гіалуронідазу, яка сприяє проникненню цих мікроорганізмів у тканини, а також виникненню та поширенню патологічного процесу. Чому це відбувається? Для

відповіді назвіть субстрат гіалуронідази. Пригадайте локалізацію гіалуронідази у тканинах? Яку роль грає гіалуронідаза в поширенні патологічного процесу?

23. Із віком людини у хрящовій тканині знижується швидкість відновлення протеогліканів, що призводить до зменшення ступеня їх гідратації та втрати пружності тканиною. Які протеглікани сполучної тканини вам відомі? Активність яких ензимів лізосом при цьому підвищується?

24. Для розсмоктування келоїдних рубців (післяопікових, післяопераційних) використовують гіалуронідазу. Який біохімічний процес обумовлює ефективність ензимотерапії? Які функції у сполучній тканині виконує субстрат гіалуронідази?

25. В останні роки широко застосовуються хондропротектори пероральні та у вигляді ін'єкцій, які містять наступні очищені речовини – хондроїтинсульфат, глюкозамін, гіалуронова кислота. Знаючи склад сполучної тканини та її метаболізм, обґрунтуйте доцільність використання даних препаратів.

26. Назвіть та охарактеризуйте гетерополісахариди, що містять димери, які чергуються та складаються з: а) глюкуронової кислоти і N-ацетилглюкозаміну; б) глюкуронової кислоти і сульфатованого в 4-му або 6-му положенні N-ацетилгалактозаміну; в) галактози і сульфатованого в 6-му положенні N-ацетилглюкозаміну.

27. Для розсмоктування рубців, зрощень, використовують лідазу (гіалуронідазу). На чому ґрунтується її дія?

28. Вміст сіалових кислот у досліджуваній сироватці крові становить 15 г/л. Дайте оцінку такому результату.

29. У хворого зі синдромом Слая спостерігається виділення з сечею гепарансульфату та хондроїтинсульфату. Дефіцитом якого ензиму можна це пояснити? Як проявляється це захворювання?

30. У вагітної віком 28 років за порадою лікаря генетичної консультації досліджували активність ферментів у клітинах амніотичної рідини. Виявилася недостатня активність β-глюкуронідази. Для якого спадкового захворювання характерна така ензимопатія? Як проявляється це захворювання?

31. Спадкові захворювання – мукополісахаридози – проявляються порушеннями обміну в сполучній тканині, патологічними змінами у кістках та суглобах. Який показник сечі свідчить про наявність такого захворювання? Нестача яких ензимів викликає мукополісахаридози? Які реакції каталізуть ці ензими?

32. У хворої дитини 2 років спостерігаються деформація хребта, суглобів, відставання в рості, прогресуюче огрубіння обличчя, виражене помутніння рогівки, глухота, гепатоспленомегалія, потовщення шкіри. Виявлено збільшення екскреції з сечею дерматансульфату та гепарансульфату. Дефіцитом якого ферменту зумовлені зазначені зміни? Які реакції він каталізує?

33. У сироватці крові хворого встановлено підвищення активності гіалуронідази. Визначення якого показника сироватки крові дозволить підтвердити патологію сполучної тканини? Який компонент сполучної тканини розкладається під дією гіалуронідази? Які функції він виконує?

34. Обмін протеогліканів і колагену в сполучній тканині регулюється рядом гормонів. При недостатності якого гормону синтез глікозаміногліканів знижується? Чому? Наведіть класифікацію глікозаміногліканів і опишіть їх роль у сполучній тканині.

35. У хворого спостерігають потоншення шкіри, кровоносних судин та остеопороз. Причиною такого стану є зменшення синтезу протеогліканів і колагену сполучної тканини, кісток, шкіри. Назвіть гормони, які пригнічують синтез протеогліканів і опишіть роль протеогліканів у сполучній тканині.

36. У п’ятирічної дитини спостерігають затримку фізичного та психічного розвитку, деформацію скелета, інші порушення опорно-рухового апарату, гепатоспленомегалію, дистрофічні зміни рогівки ока. У сечі підвищена кількість глікозаміногліканів, що містять глікозаміни та ідуронову кислоту. Нестачею якого ферменту спричинене це захворювання? Поясніть з біохімічної точки зору симптоми захворювання.

37. У п’ятирічної дитини спостерігають затримку фізичного та психічного розвитку, деформацію скелета, інші порушення опорно-рухового апарату, гепатоспленомегалію, дистрофічні зміни рогівки ока. У сечі підвищена кількість глікозаміногліканів, що містять глікозаміни та ідуронову кислоту. Обмін якого із глікозаміногліканів найвірогідніше порушений при цій патології? Яку роль він виконує у сполучній тканині?

38. При яких патологічних станах в міжклітинній речовині сполучної тканини збільшується кількість кислих глікозаміногліканів? Із генетичним дефектом яких ферментів пов’язано формування цієї групи спадкових захворювань?

39. У 13 місячної дитини спостерігаються: затримка і порушення фізичного розвитку, в тому числі відставання у рості, деформація скелету (коротка шия, деформація грудної клітини), грубі риси обличчя; пупкова і пахова грижі. При біохімічних дослідженнях виявлені значне підвищення екскреції з сечею глікозаміногліканів, недостатність ферментів їх обміну в культурі клітин фібробластів шкіри. Яка спадкова патологія метаболізму сполучної тканини спостерігається у цього пацієнта? Поясніть з біохімічної точки зору симптоми захворювання.

40. У хворого спостерігають потоншення шкіри, кровоносних судин та остеопороз. Причиною такого стану є зменшення синтезу протеогліканів і колагену сполучної тканини, кісток, шкіри. Назвіть гормони, які пригнічують синтез колагену та опишіть роль і види колагену у сполучній тканині.

41. У п’ятирічного хлопчика спостерігаються малий зріст, розумове відставання, обмежені рухи, грубі риси обличчя. Ці особливості стали помітними з 18-місячного віку. У дитини виявили дефіцит L-ідуронідази. Обмін яких сполук порушено? Поясніть роль цих речовин в організмі.

42. У дитини деформація скелету, молочні зуби мають недостатньо звапнілу емаль, у сечі виявлений кератансульфат. Яке захворювання спостерігають?

43. Органічні та неорганічні складові частини кісток постійно оновлюються протягом життя людини. З віком (особливо у жінок) процес репарації кісток гальмується, що може призвести до остеомаляції. Які гормони та яким чином впливають на процеси резорбції та репарації кісток? Який вітамін в активній формі та яким чином регулює репарацію кісток?

44. Остеобласти синтезують білок остеокальцин, що містить 49 амінокислотних залишків. Глутамінова кислота у складі остеокальцину піддається посттрансляційному карбоксилюванню. Напишіть реакцію карбоксилювання, назвіть фермент і кофермент. Вкажіть роль остеокальцину в мінералізації кісткової тканини.

45. При остеопорозі спостерігається генералізоване ураження сполучної тканини, яке супроводжується значним зростанням екскреції оксипроліну в складі сечі. Підвищеним розпадом якого з білків сполучної тканини це зумовлено? Опишіть будову цього білка.

46. У чоловіка 53-х років діагностовано хворобу Педжета. В добовій сечі різко підвищений рівень оксипроліну. Про посилення якого процесу свідчить цей показник?

47. У пацієнта стоматологічного відділення виявлено хворобу Педжета, що супроводжується деградацією колагену. Виявлення у сечі хворого підвищеного рівня якої речовини стало вирішальним фактом для постановки діагнозу?

48. Хворий поступив до лікарні із незрослим переломом стегнової кістки. Призначте правильне харчування цьому хворому. Поясніть свої рекомендації.
Відповідь: Рекомендуется питание с повышенным содержанием белка, солей кальция, витаминов D и К, аскорбиновой кислоты, способствующих образованию костной мозоли с последующим ее обызвествлением.

49. При наявності забруднення довкілля стронцієм ($Sr_{40}$) у людей спостерігаються часті переломи та недорозвиненість кінцівок. Поясніть вплив радіоактивного стронцію на міцність кісткової тканини. Для цього надайте формулу основного апатиту кісткової тканини здорової людини. Опишіть зміни, які відбуваються в структурі апатитів кісткової тканини мешканців забрудненої стронцієм місцевості. Поясніть, як зміни складу апатитів кісткової тканини впливають на її міцність.

## 6. ВПЛИВ ГОРМОНІВ ТА ВІТАМІНІВ НА ОБМІНІ ПРОЦЕСИ У СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ

1. У 9-місячної дитини виявлено рахіт. Розладів травлення не виявлено. Дитина часто знаходилася на сонці, отримувала вітамін $D_3$, 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 $D_3$.

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 пізнє закриття тім'ячка, асиметрія голови, пізнє 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. 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?

6. У 4-місячної дитини яскраво виражені прояви рахіту. Розладів травлення не відмічається. Дитина багато буває на сонці. Протягом 2-х місяців дитина отримувала вітамін $D_3$, однак прояви рахіту не зменшились. Порушенням синтезу якої речовини можна пояснити розвиток рахіту у цієї дитини?

7. У пацієнта, що страждає на хронічну ниркову недостатність, розвинувся остеопороз. Порушення синтезу якого регулятора мінерального обміну є основною причиною остеопорозу?

8. 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.

9. 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.

10. У хворої дитини 1,5 років спостерігається О-подібна форма ніг, деформація черепа. Для якого гіповітамінозу характерні дані прояви? Обґрунтуйте свою відповідь.

11. 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.

12. 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.

13. Лікування хворої на рахіт дитини за допомогою вітаміну $D_3$ не дало позитивного результату. Яка найбільш імовірна причина неефективності лікування?

14. 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?

15. 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.

16. 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?

17. 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?

18. Чому у жінок в період менопаузи спостерігається підвищена хрупкість кісток? Поясніть на молекулярному рівні.

19. Відомо, що навіть одноразове введення глюкокортикоїдів знижує рівень маркеру кісткового синтезу – остеокальцину, а тривале їх застосування призводить до розвитку остеопорозу із вимиванням неорганічного компоненту кісткової тканини та порушенням структури органічного матриксу кістки. Яка хімічна природа глюкокортикоїдів? В чому полягає механізм впливу даних гормонів на метаболізм кісткової тканини?

20. Внаслідок дефіциту вітаміну D у дитини визначаються симптоми рахіту. Зниження активності якого ферменту крові спостерігається при цьому?

21. Дитині з ознаками рахіту педіатр та стоматолог призначили жиророзчинний вітамінний препарат, який впливає на обмін фосфору і кальцію в організмі. Препарат сприяє відкладанню кальцію у кістковій тканині та дентині. При недостатньому вмісті цього вітаміну в організмі порушується процес окостеніння, структура зубів та їх порядок. Визначте препарат. Поясніть, що буде при його надлишковому надходженні в організм.

22. Низка білків організму карбоксилюється за радикалами глутамінової кислоти. Назвіть білки, які містять кластери (послідовності) карбоксиглутамату. Який вітамін бере участь в реакції карбоксилювання? В чому полягає біологичний сенс карбоксилювання радикалів глутамату в кістковій тканині?

23. Порушення структури колагенових волокон при недостатності в організмі вітаміну С призводить до випадіння зубів. Яка стадія синтезу колагену порушується при цьому? Назвіть ферменти, для роботи яких необхідний вітамін С.

24. Який біохімічний механізм зумовлює ламкість і підвищення проникності судин, що викликає множинні крововиливи в шкіру гіповітамінозі С?

25. Більша частина учасників експедиції Магеллана до Америки загинула від авітамінозу. Це захворювання проявлялося загальною слабкістю, підшкірними крововиливами, випадінням зубів, кровотечею з ясен. Як називається цей авітаміноз? Поясніть механізм його розвитку.

26. У хворого з частими кровотечами з внутрішніх органів і слизових оболонок виявлені пролін і лізин у складі колагенових волокон. Через відсутність якого вітаміну порушено їх гідроксилювання? Яка роль гідроксипроліну та гідроксилізину в формуванні колагенових волокон?

## 7. БІОХІМІЯ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

1. В експерименті встановлено, що добавка глутамінової кислоти у розчин, який живить серце, справляє позитивну дію на фізіологічну функцію серцевого м'язу, особливо в умовах недостатнього забезпечення киснем. Поясніть механізм позитивної дії вказаної амінокислоти на роботу серця.

2. Зниження концентрації карнітину в клітинах скелетних м'язів виникає в результаті дефекту ферментів, що беруть участь у його синтезі. При цьому в таких пацієнтів знижена здатність виконувати фізичну роботу. Поясніть причини.

3. Людям, що займаються бодібілдингом, рекомендують підвищене вживання аргініну. Чому? У яких метаболічних процесах бере участь ця амінокислота?

4. Спортсмену необхідно підвищити спортивні результати. Для цього йому рекомендується приймати препарат, що містить карнітин. Чому? Який процес у найбільшій мірі активується цією сполукою?

5. У 25-річного чоловіка діагностовано м'язову дистрофію. Лікар для активації анаболічних процесів призначив йому препарат, що підсилює синтез піримідинових нуклеотидів. Який це препарат і в чому проявиться його дія?

6. Хворому, що страждає на серцеву недостатність, рекомендували в якості біологічної добавки бетаїн (триметилгліцин) та рибоксин (інозин). Поясніть цю рекомендацію.

7. Хворі, що страждають на серцеву недостатність, часто використовують нітрогліцерин. Поясніть мету застосування цього препарату.

8. В якості одного з найефективніших судинорозширювальних і гіпотензивних засобів застосовують нітропрусид натрію. Але при захворюваннях печінки можуть спостерігатися ускладнення. Поясніть його позитивні та негативні ефекти.

9. При серцевій недостатності хворому призначили в якості біодобавки карнітин і аргінин. Поясніть мету призначення.

10. Який ефект дії іонів магнію на функціонування м'язової тканини зумовлює широке застосування фармакологічних препаратів магнію в клінічній практиці?

11. У саркоплазмі м’язів містяться білки, що належать до кількох неоднорідних фракцій: міогенна – містить ферменти гліколізу та ферменти тканинного дихання, міоальбумін та міоглобін. Яку роль виконують ці білки у забезпеченні м’язового скорочення?

12. Включення процесу скорочення в гладеньких м’язах при збільшенні концентрації кальцію суттєво відрізняється від аналогічного при скороченні поперечносмугастих м’язів. Опишіть цей процес.

13. Головним біохімічним регулятором скорочення та розслаблення м’язів є зміни цитозольної концентрації іонів кальцію. До активації якого компоненту тропонінової системи призводить збільшення концентрації кальцію? Що відбувається після його активації?

14. Міофібрилярні білки – це білки, що забезпечують скорочення м’язів. Якому з цих білків властива АТФ-азна активність? Опишіть процес скорочення саркомеру.

15. Встановлено, що після експериментальної зупинки серця та припинення його кровопостачання ще впродовж 10 хвилин у міокарді відбувається аеробне окислення глюкози. Поясніть причину цього явища.

16. Кількість міоглобіну в мускулатурі тварин, що пірнають (пінгвіни, тюлені) складає 3000-4600 мг і може досягати 10,4 г цього білку на 1 кг загальної маси тіла. Для людини показник міоглобіну в м’язах менше у 10 разів. Встановіть біохімічну причину такої відмінності.

17. Відомо, що скелетні м’язи бувають двох видів – червоні (повільні) і білі (швидкі). Чим пояснити повільність і водночас довготривалість роботи червоних м’язів?

18. У сечі молодого чоловіка виявлений креатин. Симптомом яких захворювань може бути креатинурія?

19. У сечі дитини і дорослого чоловіка виявлені креатинін і креатин. Чи є це відхиленням від норми?

20. Хворий скаржиться на прогресуючу м’язову слабкість, зменшення м’язової маси. Які аналізи повинен призначити лікар при біохімічному обстеженні хворого?

21. У сечі 30-річного чоловіка виявлений рівень добової екскреції креатиніну, що дорівнює 39 мМоль на добу. Прокоментуйте результат аналізу та назвіть можливі причини такого стану.

22. Велика частина азоту амінокислот виділяється з організму людини зі сечею у формі креатиніну. Які амінокислоти беруть участь у біосинтезі креатину? Опишіть цей процес.

23. Хворому з прогресуючою м’язовою дистрофією провели біохімічне дослідження сечі. Виявлення якої речовини у значній кількості в сечі може підтвердити захворювання м’язів у даного хворого?

24. Надмірне потрапляння в організм вітаміну А супроводжується збільшенням проникності або руйнуванням мембран та виходом із лізосом кислих протеаз та кислої фосфатази. Екскреція з сечею якого метаболіту м'язових клітин свідчить про їх ушкодження? Яку роль виконує ця речовина?

25. У людини, яку витягли з-під уламків зруйнованого будинку, в крові виявлений підвищений вміст міоглобіну. Чим це загрожує? Який діагноз можна поставити цій людині?

26. Нормальна концентрація цього білка-маркера в нормі в крові становить 80 нг/л. При інфаркті міокарда його концентрація різко зростає протягом перших двох годин і надалі значно зменшується завдяки легкій екскреції зі сечею. Назвіть цей білок. Які функції він виконує?

27. Один спортсмен пробіг дистанцію 100 м, а інший — 5000 м. У кого з них буде вищім вміст лактату в крові? Чому?

28. У спортсмена перед змаганням концентрація глюкози в крові складає 7,5 ммоль/л. Прокоментуйте результат аналізу та поясніть причину зміни рівня глюкози в крові.

29. Наприкінці тренування у тренажерному залі студент раптово відчув запаморочення, слабкість, з'явився рясний піт. Вкажіть причину цього стану.

30. У скелетних м'язах присутній тільки один фермент фосфорилювання глюкози – гексокіназа. Чим він відрізняється от глюкокінази печінки? Поясніть фізіологічний сенс.

31. Під час виконання важкої м'язової роботи хронічний алкоголік втратив свідомість. Назвіть можливу причину втрати свідомості.

32. У хворого віком 30 років знижена витривалість до фізичних навантажень, тоді як вміст глікогену в скелетних м'язах підвищений. Зниженням активності якого ензиму це зумовлено? Поясніть клінічну картину.

33. При недостатності кровообігу в період інтенсивної м'язової роботи у м'язах внаслідок анаеробного гліколізу накопичується молочна кислота. Яка її подальша доля? Як називається процес її використання?

34. Хвороба Мак-Ардля характеризується наступними клінічними проявами: надлишковим нагромадженням глікогену в м'язах, прогресуючою міопатією, що проявляється болісними судомами після м'язової роботи, міоглобінурією, водночас при цьому в крові не змінюється або знижується вміст лактату. Відсутність якого ферменту обміну глікогену призводить до цього захворювання ? Поясніть клінічні прояви цієї хвороби.

35. Навіть під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія та болі у м'язах. Через накопичення якого метаболіту в м'язах це відбувається? Чому такі явища не спостерігаються у спортсменів?

36. Під час тривалої фізичної роботи в крові підвищується концентрація лактату. Поясніть, як лактат може використовуватися у м'язовій тканині, наведіть схему відповідного метаболічного шляху.

37. Під час голодування м'язові білки розпадаються до вільних амінокислот. Як можуть використовуватися ці амінокислоти для підтримки енергетичного стану організму?

38. У тренованих людей у скелетних м'язах збільшується кількість мітохондрій і міоглобіну. Яким чином у тренованих людей зміниться продукція лактату м'язами у порівнянні з нетренованими при подібному фізичному навантаженні?

39. Під час інтенсивного фізичного навантаження в людини енергетичний обмін певний час забезпечується гліколізом, а в період відпочинку – глюконеогенезом. Як взаємозв'язані цих два процеси?

40. Внаслідок виснажливої м'язової роботи у робітника значно зменшилась буферна ємність крові. Чим можна пояснити це явище?

41. Під час бігу на довгі дистанції у тренованої людини, на відміну від нетренованої, не виникає м'язового болю. Поясніть причину.

42. У людей після тривалого фізичного навантаження виникає інтенсивний біль у м'язах. Що може бути найбільш імовірною причиною цього явища?

43. Після тривалого фізичного навантаження під час занять фізичною культурою у студентів розвинулась м'язова крепатура. Що є її причиною?

44. В цитоплазмі міоцитів розчинені численні метаболіти окислення глюкози. Який з них та під дією якого ферменту і коферменту безпосередньо перетворюється на лактат?

45. Які процеси є джерелом АТФ при короткочасній роботі скелетних м'язів із максимальною активністю?

46. М'язове скорочення – енергозалежний процес, для якого використовується в якості джерела енергії АТФ. Але запасів цієї сполуки в м'язовій клітині (після її стимуляції) вистачає не більше чим на одну секунду. Назвіть енергоносії, які використовуються м'язами для регенерації АДФ до АТФ. Напишіть реакції циклу Корі, поясніть його значення для організму. Яка сполука надходить із м'язів у кров, а з неї у сечу при важкому фізичному навантаженні?

47. Утворення лактату – метаболічний тупик. Організм змушений утворювати лактат при дефіциті кисню (деякі тканини) або при відсутності аеробних механізмів окислення субстратів (еритроцити). Але лактат може брати участь в метаболізмі повторно, коли надходить із клітин у кров, а з неї – у клітини тих органів, де можливе його перетворення. Якими метаболічними шляхами лактат перетворюється у наступних органах: а) міокарді, б) червоних м'язах, в) печінці?

48. Відомо, що у деяких птахів, не здатних на тривалий політ (наприклад, курей), м'ясо крил має білий колір, і вони здійснюють лише короткі перельоти з місця на місце. Крокодили повільні і мляві більшу частину часу, але ці рептилії можуть блискавично атакувати і так само швидко наносити небезпечні удари хвостом. Назвіть біохімічні особливості м'язів цих тварин.

50. Для синтезу АТФ скелетні м'язи і міокард використовують як субстрати окислення різноманітні речовини крові. Яка речовина утилізується в міокарді, але не використовується скелетними м'язами? Поясніть біологічний сенс цього явища.

51. Чоловік 40 років пробіг 10 км за 60 хвилин. Які зміни енергетичного обміну відбудуться у його м'язах?

52. Окислення невуглеводних речовин (зокрема жирних кислот) забезпечує 65-70% енергетичних потреб міокарда. Яка з вільних жирних кислот найлегше окислюється в серцевому м'язі?

53. За рахунок окислення яких речовин у м'язах синтезується АТФ при довготривалій ритмічній м'язовій роботі? Наскільки вигідне це джерело енергії?

54. Людині потрібно пробігти 2 км. Яка послідовність утворення енергії в м'язах, що використовується під час бігу?

55. Для серцевого м'язу характерне аеробне окислення субстратів. Назвіть основний субстрат, що використовується серцевим м'язом.

56. В яких умовах концентрація жирних кислот в крові збільшується і може використовуватися скелетними м'язами в якості джерела енергії? За якою схемою відбувається цей процес?

57. У якій послідовності будуть використовуватися різні джерела енергії в скелетних м'язах під час бігу, починаючи з перших секунд м'язового скорочення і до завершення дистанції 5 км?

58. Назвіть основне джерело енергії скелетних м'язів через 40-50 хвилин після початку роботи. Для відповіді напишіть схему процесу, що відбувається в цих умовах у м'язах. Звідки надходять джерела енергії до м'язів, у якому процесі вони утворюються?

## 8. БІОХІМІЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ

1. До складу всіх сумішей для наркозу входить ГОМК (гамма-оксимасляна кислота) – сполука, що має подібну до ГАМК структуру. Поясніть таке широке застосування ГОМК в анестезії. Напишіть реакцію біосинтезу ГАМК, опишіть функції ГАМК.

2. Одним з компонентів ноотропних препаратів є пірацетам (ноотропіл) – синтетичний аналог ГАМК. Також він стимулює синтез дофаміну й підвищує рівень норадреналіну. Поясніть механізм, що сприяє покращенню функцій мозку, при застосуванні даного

препарату. Пригадайте функції вказаних біогенних амінів. Напишіть реакції утворення та інактивації ГАМК.

3. При душевних переживаннях і довготривалому поганому настрої рекомендується вживання в їжу продуктів, багатих на триптофан (червона ікра, м'ясо, банани, шоколад). Чи обґрунтована така рекомендація? Напишіть реакції перетворення цієї амінокислоти.

4. Для лікування депресій легкої та середньої важкості, що супроводжуються тривожними станами, для покращення настрою і підвищення психічної та фізичної активності використовують препарати Деприм, Депривіт, які містять сухий екстракт звіробою звичайного *(Hypericum perforatum).* Встановлено, що основні діючі речовини препаратів – біофлавоноїди – підвищують кількість серотоніну в клітинах мозку, інгібуючи МАО. Поясніть механізм терапевтичної дії лікарських препаратів. Для цього вкажіть місце синтезу і функції серотоніну в організмі, напишіть реакції синтезу та інактивацію серотоніну. Вміст яких ще речовин може підвищуватися в нервовій системі при застосуванні інгібіторів МАО?

5. Гліцин використовується в клінічній практиці як лікарський препарат. З іншого боку, його високий рівень у сечі свідчить про порушення у метаболізмі нервової тканини. Доведіть доцільність клінічного використання цієї амінокислоти.

6. Нейрони, у синапсах яких медіаторами слугують катехоламіни, називаються адренергічними. Назвіть ці медіатори, опишіть їх функції та наведіть схему їх синтезу.

7. Який нейромедіатор пептидної природи, що утворюється в гіпофізі при розщепленні високомолекулярного білка проопіомеланокортину, зв'язується з опіатним рецептором? Опишіть його функції.

8. В організмі людини мелатонін регулює процеси статевого дозрівання, сну, функції шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, має антистресорний ефект, протисудомну дію. Які фактори активують синтез мелатоніну? Опишіть цей процес.

9. Надлишок глутамінової кислоти у синаптичній щілині може призводити до розвитку епілептичного нападу, глутаматної ексайтотоксичності та подальшої загибелі нейронів. Враховуючи це, висловіть свою думку про доцільність використання харчової добавки на основі глутамінової кислоти – глутамату натрію.

10. Відомо, що гальмівним медіатором ЦНС є ГАМК. Опишіть молекулярні механізми дії цього медіатора. Наведіть схему утворення й інактивації його у нервовій тканині.

11. Відомо, що характерною ознакою бронхіальної астми є спазм гладкої мускулатури бронхіол. Які причини появи такого симптому?

12. Серед наступних сполук: 1) α-кетоглутарат; 2) триптофан; 3) глутамат; 4) гістидин; 5) аспартат; 6) тирозин; 7) ацетилхолін; 8) гліцин; 9) γ-аміномасляна кислота; 10) пролін виділіть ті, що виконують функцію нейромедіаторів. Назвіть сполуки – попередники цих нейромедіаторів. Синтезуйте γ-аміномасляна кислота з глутамату. Метаболізуйте аспартат до α-кетоглутарату.

13. В головному мозку відмічається висока активність обміну амінокислот. Деякі амінокислоти в нейронах використовуються в якості нейромедіаторів, а інші є вихідним матеріалом для їх синтезу. Назвіть амінокислоти, що використовуються в якості нейромедіаторів. Напишіть реакції ГАМК-шунту.

14. В головному мозку відмічається висока активність обміну амінокислот. Деякі амінокислоти в нейронах використовуються в якості нейромедіаторів, а інші є вихідним матеріалом для їх синтезу. Назвіть амінокислоти, що використовуються в якості нейромедіаторів. Напишіть реакції синтезу гістаміну та серотоніну.

15. Передача сигналів між нейронами здійснюється у синапсах за допомогою сигнальних речовин – медіаторів. Ацетилхолін – один з таких медіаторів. Напишіть реакцію синтезу ацетилхоліну. Що відбувається у пресинаптичній мембрані при надходженні на неї потенціалу дії? Опишіть структуру нікотинового холінергічного рецептора. Яку роль відіграє ацетилхолінестераза?

16. Широко обговорюється питання про користь чи шкоду харчової добавки на основі глутамінової кислоти – глутамат натрію, точки зору різняться. Радянські вчені в свій час включили глутамат до складу полівітамінного комплексу "Глутамевіт", що призначався для адаптації до різних стресів. При порушеннях орнітинового циклу в якості терапії також застосовують глутамат. Але відомо, що надлишок глутамінової кислоти у синаптичній щілині може призводити до розвитку епілептичного нападу, глутаматної ексайтотоксичності та подальшій загибелі нейронів. Поясніть таку багатовекторність біологічних ефектів глутамінової кислоти з біохімічної точки зору. Пригадайте значення глутамату для обміну амінокислот. Яка ваша думка з приводу доцільності застосування глутамату натрію?

17. Чому, якщо накласти джгут на пошкоджену кінцівку, то тканини не починають відмирати впродовж двох годин, а якщо перекрити судини до мозку, то вже через декілька хвилин виникнуть необоротні зміни й, в подальшому, смерть всього організму?

8. В організмі наявні три ізоформи ферменту цитоплазматичної креатинфосфокінази – ВВ, МВ і ММ. Яку реакцію каталізує креатинфосфокіназа? В яких органах містяться різні ізоформи креатинфосфокінази? Які патології дозволяє діагностувати підвищення активності в крові цих ізоформ? Поясніть, чому в клінічній практиці дуже рідко оцінюють активність в крові ізоформи ВВ.

19. Ішемічний інсульт зустрічається у 75% випадків інсультів. Навіть при своєчасному введенні фібринолітиків (препаратів, що руйнують тромб), частина нервових клітин гине. Поясніть це явище. Які зміни відбуваються в нервовій тканині в даному випадку?

20. При розсіяному склерозі пошкоджується мієлінова оболонка нервових волокон. Серед найбільш розповсюджених симптомів спостерігається втрата чутливості кінцівок, труднощі під час ходьби, порушення зору, розсіяність. Поясніть ці симптоми, для цього пригадайте склад і функції мієліну.

21. Чому в нервовій тканині немає значних запасів АТФ? Назвіть шляхи утворення АТФ у нервовій тканині та шляхи використання енергії АТФ.

22. Нервова тканина характеризується високою інтенсивністю енергетичного обміну. При цьому, в якості субстрату окислення мозок використовує глюкозу, а не жирні кислоти, як, наприклад, серцевий м'яз. Чому?

23. Поясніть, чому дітям дошкільного віку протипоказано голодування? Розкажіть про особливості у них вуглеводного обміну. Поясніть, як голодування відобразиться на мозку дитини, що активно розвивається.

24. Особливістю амінокислотного складу головного мозку є наявність великої кількості моноамінодикарбонових кислот. Назвіть їх та опишіть процеси їх утворення у головному мозку. Які функції виконують ці амінокислоти та їх похідні?

25. Відомо, що глікоген, який становить енергетичний запас організму, відкладається про запас у печінці та м'язах, але не створює резерву в такій важливій тканині, як мозкова, котра у великій кількості використовує глюкозу. Чому глікоген не відкладається у мозку?

26. Деякі вільні амінокислоти та їх похідні виявлені в нервовій тканині у доволі високих концентраціях. В чому причина цього феномена? Назвіть ці амінокислоти та охарактеризуйте їх функції.

27. Відомо, що біохімічний склад нервової тканини характеризується високим вмістом ліпідів. Порівняйте ліпідний склад білої та сірої речовини та поясніть різницю у складі, враховуючи функції різних класів ліпідів.

28. Порівняйте печінку і головний мозок за кількісним і якісним складом білків. У якому з цих органів шляхом синтезу білків реалізується більший відсоток генетичної інформації? Які нейроспецифічні білки ви знаєте? Що вам відомо про їх функції?

29. Мозок маленької дитини здатен синтезувати холестерол. Які функції виконує холестерол у головному мозку? Чому він необхідний особливо під час активного розвитку головного мозку?

30. Внутрішньоклітинні та позаклітинні концентрації натрію і калію сильно відрізняються. Нейрони витрачають до 70% енергії, що в них виробляється для підтримки іонного гомеостазу. Завдяки якому механізму підтримується іонний гомеостаз у нейронах? Назвіть внутрішньо- та позаклітинну концентрацію натрію і калію. Якими будуть наслідки нестачі енергії для підтримки іонного гомеостазу нейрона?

32. При споживанні алкоголю виникає пристрасть до нього. Які біохімічні механізми лежать в основі алкоголізму?

33. Пацієнту з хворобою Паркінсона призначили препарат іпроніазид (інгібітор моноамінооксидази). Вкажіть можливі причини захворювання і механізм дії цього лікарського препарату. Опишіть реакції, пов'язані з утворенням біологічно активної сполуки, що нейтралізується моноамінооксидазою.

34. У наш час антидепресанти на основі інгібування реаптейку серотоніну і дофаміну видаються в аптеках тільки за рецептом лікаря. Чому знизили доступність антидепресантів

у останні роки? Для відповіді проаналізуйте механізм дії цих біогенних амінів на організм людини та оцініть ефект звикання до них.

35. Пацієнт похилого віку страждає на хворобу, яку раніше називали «тремтливий параліч». Основними її симптомами є ригідність м'язів, скутість рухів, мимовільне тремтіння рук і голови. Назвіть причину захворювання, опишіть реакції, швидкість яких знижена в даному випадку. Перерахуйте підходи до лікування цієї патології в медичній практиці.

36. В інфікованого хворого правцевий токсин спричиняє напруження скелетних м'язів і судоми. Пригніченням вивільнення з нервового закінчення у синаптичну щілину якого нейромедіатора це викликано? Опишіть механізм дії токсину.

37. При хворобі Паркінсона порушується дофамінергічна передача і тому для лікування застосовують попередник дофаміну – L-ДОФА. Які причини викликають цю хворобу? Які побічні ефекти може викликати L-ДОФА? Як запобігти їх прояву?

38. При дослідженні мозку хворого на шизофренію після його смерті виявили підвищену кількість рецепторів до одного з нейромедіаторів. Назвіть цей нейромедіатор і його вплив на розвиток хвороби. Обмін яких ще медіаторів порушений при шизофренії?

39. Дефіцит якого біогенного аміну в головному мозку виявлено у хворого із тяжким станом депресії, що здійснив суїцидальний акт (самогубство)? Як цей амін утворюється й знешкоджується? Запропонуйте способи лікування депресивних станів. Обґрунтуйте свої пропозиції молекулярно.

40. Відомо, що такі фосфорорганічні сполуки як пестициди та нервово-паралітичні речовини табун, зарин, зоман є потужними отрутами, що спричиняють різке збудження нервової системи. Яким біохімічним процесом це зумовлено? Опишіть молекулярний механізм дії цих отрут.

41. У наш час бензодіазепіни широко застосовуються в якості анксіолітиків. Опишіть молекулярний механізм їх дії. Чому бензодіазепіни мають заспокійливий ефект?

42. Інгібітори моноамінооксидази широко застосовуються як психофармакологічні засоби. На вміст у головному мозку яких нейромедіаторів вони впливають? Опишіть дію моноамінооксидази. У яких випадках застосовують її інгібітори?

43. Наркоманія – це стан, що характеризується патологічним потягом до вживання психоактивних речовин. Поясніть молекулярні причини розвитку цієї залежності.

44. У людини відчуття страху супроводжується синтезом у лімбічній системі мозку діоксифенілаланіну. З якої речовини відбувається його синтез? Опишіть синтез з цієї речовини інших біологічно активних речовин та назвіть їх функції.

45. Однією з патологій головного мозку є хвороба Альцгеймера. Як вона проявляється? Опишіть молекулярні механізми розвитку цієї хвороби.

46. Дослідній тварині з метою психічної стимуляції введено іпроніазид, який є інгібітором ферменту, що каталізує знешкодження біогенних амінів. Назвіть цей фермент та кофермент, що входить до його складу. Опишіть функції та механізм дії біогенних амінів. У яких випадках буває необхідно підвищити їх рівень у головному мозку?

47. Пацієнту із хворобою Паркінсона призначили препарат іпроніазид (інгібітор МАО). Вкажіть можливі причини захворювання та механізм дії цього лікарського препарату. Напишіть схему синтезу медіатора, концентрація якого змінюється при хворобі Паркінсона. Напишіть реакції інактивації цього медіатора. Який природний метаболіт може бути ефективним при лікуванні паркінсонізму?

48. У немовлят, що знаходилися на штучному вигодовуванні, описані ураження нервової системи. При аналізі сумішей, якими годували немовлят, виявлений дефіцит піридоксину. Поясніть біохімічні механізми розвитку патології, для цього перерахуйте основні попередники медіаторів та самі медіатори, метаболізм яких пов'язаний із піридоксином. Опишіть утворення біогенних амінів та їх роль в організмі.

49. Вітамін $B_6$ часто призначають при станах, пов'язаних із недостатністю катехоламінів. Поясніть, на чому базуються такі призначення. Опишіть синтез катехоламінів та вкажіть реакцію, для якої необхідний вітамін $B_6$. Які ще речовини утворюються у нервовій тканині за його участі?

50. За нестачі в організмі людини тіаміну виникає багато неврологічних симптомів: втрата рефлексів, підвищена збудливість, затьмарення свідомості. Поясніть, чому нестача тіаміну негативно позначається на функції мозку?

51. При обстеженні хворого віком 30 років у плазмі крові виявлено різке зниження, а в сечі – підвищення вмісту міді. Попередній діагноз – «хвороба Вільсона». Активність якого ензиму в сироватці крові необхідно дослідити для підтвердження діагнозу? Які патологічні зміни відбуваються у нервовій тканині при цьому захворюванні?

52. У хворого, який страждає на епілепсію, виникли судоми. У комплексній терапії хворого лікар призначив одну з амінокислот, яка виконує важливі функції в мозку і, зокрема, знешкоджує аміак та є джерелом утворення гальмівного медіатора. Яка це амінокислота? Поясніть механізм дії цього лікарського засобу, враховуючи той факт, що він не проходить крізь ГЕБ.

53. У дитини після народження з'явилися тонічні судоми у відповідь на вживання їжі, дотик, різкі звуки. Встановлено, що в основі захворювання лежить дефект одного з піридинзалежних ферментів у тканині мозку. Який це фермент? Опишіть реакції, в яких він бере участь та роль цих реакцій у головному мозку.

54. Недостатність в організмі ряду вітамінів викликає периферійну нейропатію та інші неврологічні симптоми. Порушення якого процесу зумовлює ураження нервової системи при недостатності вітаміну $B_6$? Опишіть реакції, в яких бере участь коферментна форма цього вітаміну та їх роль для нервової тканини.

55. Який вітамін необхідно призначити хворому для комплексного лікування розладів нервової діяльності (деменція) з одночасним ураженням шкіри (дерматит) та травного тракту (діарея)? Яку роль відіграє цей вітамін у попередженні деменції? Опишіть реакції, що протікають у нервовій тканині за участі коферментних форм цього вітаміну.

56. Порушення процесу мієлінізації нервових волокон призводить до важких неврологічних розладів і розумової відсталості. Для спадкових порушень обміну яких амінокислот характерна така клінічна картина? Опишіть будову та функції мієліну.

57. У 2-річної дитини спостерігається різке відставання в психомоторному розвитку, зниження слуху та зору, різке збільшення печінки й селезінки. Діагностовано спадкове захворювання Німана-Піка. Який генетичний дефект став причиною даного захворювання? Яку роль відіграють речовини, катаболізм яких порушений при цьому захворюванні, у нервовій тканині? Опишіть порушений при цьому захворюванні метаболічний шлях.

58. Хвороба Тея-Сакса приводить до затримки розумового розвитку, сліпоти, неврологічних розладів, макроцефалії. Який генетичний дефект став причиною даного захворювання? Яку роль відіграють речовини, катаболізм яких порушений при цьому захворюванні, у нервовій тканині? Опишіть порушений при цьому захворюванні метаболічний шлях.

59. Хвороба Гоше призводить до збільшення печінки, ураження кісткової тканини, нейропатії. Який генетичний дефект став причиною даного захворювання? Яку роль відіграють речовини, катаболізм яких порушений при цьому захворюванні, у нервовій тканині? Опишіть порушений при цьому захворюванні метаболічний шлях.

60. У хворого з характерними ознаками токсичного отруєння центральної нервової системи (блювота, запаморочення, втрата свідомості) виявлено в сечі до 3 г на добу аргініносукцинату. Вкажіть можливу причину цього захворювання. Поясніть неврологічні симптоми.

61. У дитини з характерними ознаками отруєння центральної нервової системи (блювота, втрата свідомості) у крові виявлена висока концентрація цитруліну. Вкажіть можливу причину цього захворювання. Поясніть неврологічні симптоми.

62. Концентрація глутаміну в крові, що йде від мозку, підвищена. Назвіть джерело підвищення кількості глутаміну в крові. Яке біохімічне значення має його утворення в головному мозку? Опишіть наслідки надмірного утворення глутаміну в головному мозку.

63. У дитини відмічається анорексія, блювота, дратівливість, збільшення печінки, селезінки і лімфатичних вузлів, зниження гостроти зору. Відзначається зупинка загального розвитку, втрата моторних навичок. Дитині поставлено діагноз: хвороба Німана-Піка. До якої групи захворювань відноситься дана патологія? Які причини та наслідки цих захворювань? Дефіцит якого ферменту відмічається у даної дитини? Яку реакцію каталізує цей фермент? Накопичення якої речовини відмічається за цих умов?

## 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. Скляров [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. IVрівня 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. І-ІІ рівнів акредитації / О. Я. Скляров [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.: «ГЄОТАР» – 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. БІОХІМІЧНІ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ..... 3*
*2. ЗНЕШКОДЖЕННЯ КСЕНОБІОТИКІВ ТА ЕНДОГЕННИХ ТОКСИНІВ ..... 10*
*3. ОБМІН ЖОВЧНИХ ПІГМЕНТІВ. БІОХІМІЯ ЖОВТЯНИЦЬ ..... 15*
*4. НОРМАЛЬНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ КОМПОНЕНТИ СЕЧІ. СЕЧОУТВОРЕННЯ ..... 20*
*5. БІОХІМІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ..... 27*
*6. ВПЛИВ ГОРМОНІВ ТА ВІТАМІНІВ НА ОБМІНІ ПРОЦЕСИ У СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ ..... 32*
*7. БІОХІМІЯ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ..... 35*
*8. БІОХІМІЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ ..... 39*
*9. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА ..... 46*

**Н А В Ч А Л Ь Н Е  В И Д А Н Н Я**

**САНЖУР ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА**

# ЗБІРНИК СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
## до розділу «БІОХІМІЯ ТКАНИН ТА ОРГАНІВ» для практичних занять та самостійної роботи студентів спеціальності 222 «Медицина» освітнього ступеня «Магістр»

Редактор Вербицький Євгеній

Підписано до друку 24.06. 2024.
Формат 60х84 1/16. Папір офсетний. Друк – цифровий.
Наклад 300 прим. Ум. друк. арк. 2,14.
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