

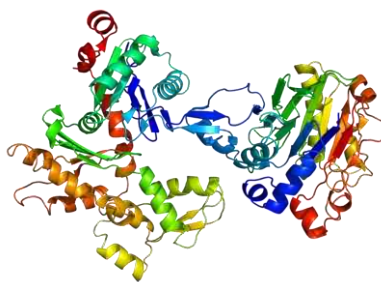
Дніпровський Державний Медичний Університет  
Кафедра біохімії та медичної хімії

---

# БІОЛОГІЧНА ТА БІООРГАНІЧНА ХІМІЯ

## Практикум

для студентів другого (магістерського рівня)  
рівня підготовки галузі знань 22 «Охорона здоров'я»  
спеціальності 222 «Медицина»



Студент \_\_\_\_\_

Група \_\_\_\_\_

Дніпро-2025

УДК 541(075)

Б63

*Рекомендовано до друку Центральною методичною комісією Дніпровського Державного Медичного Університету*

*Протокол № 9 від 27 травня 2025*

**Авторський колектив:**

**Маслак Г. С.** – д. біол. н, професорка, завідувачка кафедри біохімії та медичної хімії Дніпровського Державного Медичного Університету

**Черноусова Н. М.** – к. біол. н, доцент, викладач кафедри біохімії та медичної хімії Дніпровського Державного Медичного Університету

**Нетроніна О. В.**– к. біол. н, доцент кафедри біохімії та медичної хімії Дніпровського Державного Медичного Університету

**Абраїмова О. Є.**– к. біол. н, ст. викладач кафедри біохімії та медичної хімії Дніпровського державного медичного університету

**Сеферова М. Ф.** – к. хім. н, доцент, викладач кафедри біохімії та медичної хімії Дніпровського Державного Медичного Університету

**Полтавець В. В.** – к. хім. н, викладач кафедри біохімії та медичної хімії Дніпровського Державного Медичного Університету

**Пелешенко Г. Б.** – к. біол. н, доцент кафедри біохімії та медичної Дніпровського Державного Медичного Університету

**Рецензенти:**

**Ушакова Г. О.** – д. біол. н., професорка, завідувачка кафедри біофізики та біохімії Дніпровського національного університету імені Олеся Гончара

**Бурмістров К. С.** – д. хім. н., професор кафедри фармації та технології органічних речовин Українського державного університету науки і технологій

**Біологічна та біоорганічна хімія. Практикум:** навчальний посібник/ укладачі: Маслак Г.С., Черноусова Н.М., Нетроніна О.В., Абраїмова О.Є., Сеферова М.Ф., Полтавець В.В., Пелешенко Г.Б. – Видавець Дніпровський Державний Медичний Університет, 2025. – 232с. Навчальний посібник «Біологічна та біоорганічна хімія. Практикум» укладений для підготовки здобувачів другого (магістерського рівня) рівня підготовки галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальності 222 «Медицина» до занять з дисципліни «Біоорганічна та біологічна хімія» та створений відповідно до Проекту стандарту вищої освіти України. Посібник включає питання ключових тем з біологічної та біоорганічної хімії (функції біомолекул, метаболізм, ферментологію, молекулярну біологію, біохімію органів і тканин).

## ЗМІСТ

|  |    |
|--|----|
| Вступ.....   | 5  |
| Правила техніки безпеки роботи у біохімічних лабораторіях.....   | 8  |
| Частина 1.....   | 10 |
| Тема 1. Вступ до біоорганічної хімії. Основи біоорганічної хімії.....  | 10 |
| Тема 2. Біомолекули, їх будова та функції. Основні функціональні групи.....  | 14 |
| Тема 3. Вуглеводи. Моно-, ди- та полісахариди.....   | 21 |
| Тема 4. Жирні кислоти, ТАГ і складні ліпіди. Стероїди та їх похідні....  | 30 |
| Тема 5. Амінокислоти, пептиди та білки. Рівні структури білка.....   | 35 |
| Тема 6. Гетероциклічні сполуки, нуклеозиди, нуклеотиди та нуклеїнові кислоти.....  | 46 |
| Тема 7. Ферменти: хімічна природа, структурна і функціональна організація. Кофактори та коферменти. Коферментні функції вітамінів.....   | 51 |
| Тема 8. Властивості ферментів. Регуляція ферментативних процесів. Медична ензимологія.....   | 55 |
| Тема 9. Ферменти та молекулярні механізми реплікації ДНК та транскрипції РНК.....  | 61 |
| Тема 10. Біосинтез білка в рибосомах. Етапи та механізм трансляції, регуляція трансляції. Антибіотики - інгібітори транскрипції та трансляції.....   | 70 |
| Тема 11. Тканинне дихання: механізм, значення процесу. Ферменти біологічного окислення, їх класифікація та механізм дії. Макроергічні сполуки. Загальна характеристика. Шляхи утворення та використання АТФ..... | 76 |
| Тема 12. Окислювальне декарбоксилювання піровиноградної кислоти. Цикл трикарбонових кислот: біороль, регуляція, взаємозв'язок з дихальними ланцюгами.....  | 82 |

|   |     |
|---|-----|
| Тема 13. Метаболізм вуглеводів. Гліколіз. Анаеробне та аеробне окислення глюкози.....   | 89  |
| Тема 14. Біосинтез глюкози – глюконеогенез. Пентозо-фосфатний шлях. Метаболізм фруктози і галактози.....                                      | 94  |
| Тема 15. Катаболізм та синтез глікогену. Генетичні порушення обміну глікогену. Глюкоза крові. Регуляція та патології вуглеводного обміну..... | 102 |
| Тема 16. Катаболізм триацилгліцеролів, його регуляція. Окислення жирних кислот. Метаболізм кетонових тіл.....                                 | 110 |
| Тема 17. Біосинтез жирних кислот, триацилгліцеролів, фосфоліпідів. Регуляція цих процесів.....  | 117 |
| Тема 18. Біосинтез та обмін холестеролу. Транспортні форми ліпідів. Патології ліпідного обміну.....   | 123 |
| Тема 19. Семінар: Загальні закономірності метаболізму.....  | 129 |
| Частина 2 .....   | 138 |
| Обмін білків та амінокислот.....  | 138 |
| Тема 1. Механізми перетравлення білків в травному тракті. Загальні шляхи катаболізму амінокислот.....   | 138 |
| Тема 2. Детоксикація аміаку. Біосинтез сечовини.....  | 144 |
| Тема 3. Спеціалізовані шляхи обміну амінокислот. Ензимопатії амінокислотного обміну. ....   | 148 |
| Тема 4. Біосинтез та катаболізм пуринових нуклеотидів. Спадкові порушення обміну нуклеотидів.....   | 157 |
| Тема 5. Біосинтез та катаболізм піримідинових нуклеотидів. Спадкові порушення обміну нуклеотидів.....   | 161 |
| Молекулярно-клітинні механізми дії гормонів на клітини-мішені.....  | 165 |
| Тема 6. Молекулярно-клітинні механізми дії пептидних гормонів і біогенних амінів, стероїдних та тиреоїдних гормонів.....                      | 165 |
| Тема 7. Гормональна регуляція метаболічних процесів.....  | 169 |

|  |     |
|--|-----|
| Тема 8. Гормональна регуляція гомеостазу кальцію та водно-сольового обміну.....  | 174 |
| Біохімія харчування людини. Вітаміни як компоненти харчування.....   | 179 |
| Тема 9. Вітаміни як компоненти харчування: екзогенні та ендогенні гіповітамінози. Коферменти.....                                  | 179 |
| Тема 10. Жиророзчинні вітаміни. Антиоксиданти.....   | 186 |
| Функціональна та клінічна біохімія органів і тканин.....   | 190 |
| Тема 11. Біохімічні функції печінки. Біотрансформація ксенобіотиків та ендогенних токсинів в печинці. Мікросомальне окислення..... | 190 |
| Тема 12. Метаболізм порфірінів: біосинтез та катаболізм гемоглобіну, обмін жовчних пігментів. Біохімія жовтяниць.....              | 196 |
| Біохімія та патобіохімія крові.....  | 202 |
| Тема 13. Особливості обміну речовин в еритроцитах. Дихальна функція еритроцитів .....  | 202 |
| Тема 14. Білки і ферменти плазми крові.....  | 208 |
| Тема 15. Біохімічний склад крові в нормі та при патології.....   | 213 |
| Біохімія м'язів, м'язового скорочення. Сполучна тканина.....   | 218 |
| Тема 16. Біохімія м'язів, м'язового скорочення.....  | 218 |
| Тема 17. Біохімія сполучної тканини.....   | 222 |
| Тема 18. Семінар: Загальні закономірності метаболізму.....   | 228 |
| Рекомендована література.....  | 232 |

## ВСТУП

Дисципліна «Біологічна та біоорганічна хімія» спрямована на формування знань щодо хімічної будови органічних речовин і природи метаболічних процесів, які відбуваються в організмі людини. Вивчення її забезпечує інтеграцію знань, одержаних в процесі вивчення медичної хімії, медичної біології, біофізики, анатомії та гістології, та розвиток теоретичного та наукового мислення.

Викладання дисципліни «Біоорганічна та біологічна хімія» для спеціальності «Медицина» здійснюється впродовж III-IV семестрів 2 року навчання. Методичні вказівки розроблено згідно з робочими програмами дисципліни «Біоорганічна та біологічна хімія» для спеціальностей 222 «Медицина» галузі знань 22 «Охорона здоров'я» у відповідності з освітньо-професійними програмами підготовки фахівців відповідно до Проекту стандарту вищої освіти України (другий магістерський рівень).

Навчальне видання спрямоване на оволодіння теоретичним матеріалом та поглиблення рівня знань студентів шляхом виконання різних видів аудиторної та позааудиторної самостійної роботи. На практичних заняттях студенти мають засвоїти визначений програмою навчальний матеріал, який містить теоретичні питання та вправи, запропоновані теми рефератів для індивідуальної самостійної роботи та ситуаційні завдання.

Біоорганічна хімія розглядає хімічну структуру, властивості та особливості багатьох органічних сполук, які входять до складу, або утворюються у тканинах організму. Для засвоєння матеріалу з вивчення гетерофункціональних сполук, гетероциклічних сполук, ліпідів, вуглеводів, білків та нуклеїнових кислот у темах занять спочатку розглядаються найпростіші класи органічних сполук – вуглеводні, спирти, альдегіди, кетони, карбонові кислоти. Максимально акцентується увага на тих реакціях і хімічних властивостях сполук, які зустрічаються в організмі людини.

Біологічна хімія вивчає метаболічні процеси у цілому організмі на основі системних знань про хімічну будову живих організмів, загальні

закономірності ферментативного каталізу, біохімічної динаміки перетворення основних класів біомолекул, молекулярних механізмів спадковості та реалізації генетичної інформації, метаболічної та гормональної регуляції обміну речовин в органах та тканинах. Напрями біологічної хімії – статична біохімія, динамічна біохімія, функціональна біохімія та медична біохімія – складають теоретичну базу для вивчення медико-біологічних дисциплін, таких як фармакологія, мікробіологія, патофізіологія.

Оволодіння знаннями з дисципліни «Біологічна та біоорганічна хімія» є підґрунтям для розвитку умінь та навичок орієнтуватися в класифікації, будові та властивостях метаболітів, низькомолекулярних біорегуляторів та лікарських засобів, дослідження ядерного генетичного апарату та молекулярних основ фізіологічних процесів, встановлення біохімічних механізмів розвитку окремих патологічних станів та вирішення проблем їх діагностики та корекції.

## **Правила техніки безпеки роботи у біохімічних лабораторіях:**

- 1.** Працювати в лабораторії дозволяється тільки в халаті з довгими рукавами. Довге волосся має бути акуратно підібране.
- 2.** Усі процедури (відмірювання реактивів, їх переливання, нагрівання тощо) можна здійснювати тільки на хімічному столі, у витяжній шафі.
- 3.** Усі досліди з отрутами і речовинами, що неприємно пахнуть проводити у витяжній шафі (“під тягою”).
- 4.** Уважно стежити за тим, щоб реактиви (особливо кислоти і луги) не потрапляли на обличчя, руки й одяг. Забороняється відмірювати міцні кислоти й луги (10% і вище), а також такі речовини, як оцтовий ангідрид, фенол, пергідроль, та ін. шляхом насмоктування їх ротом у піпетку, що може призвести до хімічного опіку порожнини рота. Відмірювання цих реактивів треба здійснювати за допомогою циліндра або крапельниці. Забороняється зливати в раковини концентровані кислоти і луги.
- 5.** Перед тим, як запалити спиртівку, необхідно переконатися, що поблизу немає горючих рідин (спирту, ефіру, бензину тощо).
- 6.** При нагріванні рідини тримати пробірку отвором від себе і товаришів, не торкатися пробіркою гнота, що горить, завжди бути дуже обережними при нагріванні, не допускаючи вихлюпування рідини (час від часу відводити пробірку від полум'я, не гріти її у вертикальному положенні); не наближати обличчя до посуду, в якому нагрівається рідина.
- 7.** Не ходити по лабораторії з концентрованими кислотами, а наливати їх тільки у певному, призначеному для цього місці.
- 8.** Якщо немає спеціальних вказівок або вказівок викладача, проводити досліди в точній відповідності до цих правил.
- 9.** Не забруднювати реактиви під час роботи (не переплутувати пробки від склянок, що містять різні реактиви; надлишок взятого реактиву не виливати назад у склянку; користуючись піпетками, набирати кожний реактив тільки призначеною для нього піпеткою, ні в якому разі не переплутуючи їх).

**10.** Закінчивши роботу, треба прибрати своє робоче місце і здати його черговому студенту або лаборанту.

**11.** У всіх випадках навіть незначних травм і опіків звертатися до викладача; питання стосовно техніки безпеки, що виникають під час роботи, слід негайно з'ясувати у викладача або лаборанта.

# Частина 1

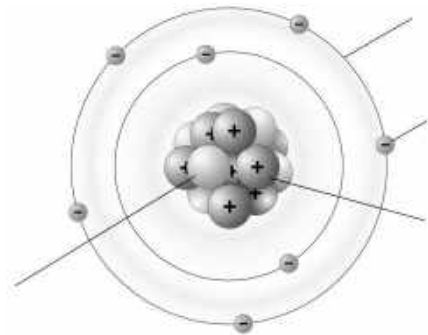
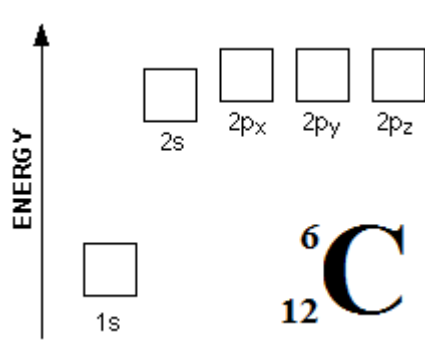
## ОСНОВИ БІООРГАНІЧНОЇ ХІМІЇ

### Тема 1.

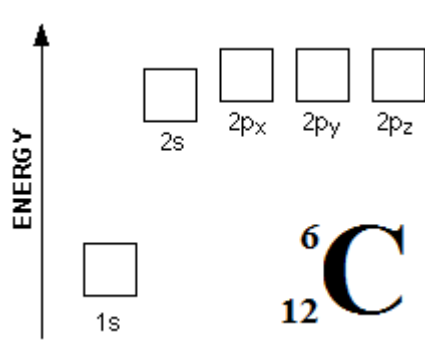
#### Вступ до біоорганічної хімії. Основи біоорганічної хімії.

#### Теоретичні питання:

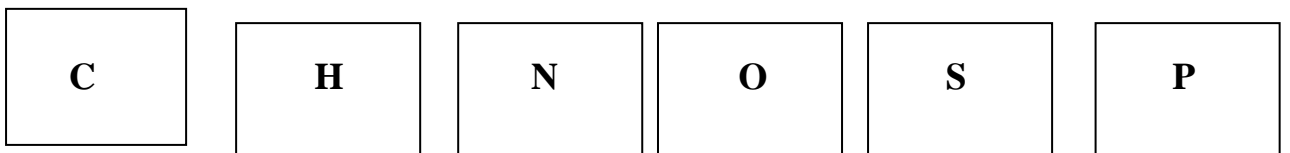
1. а) Завершіть конфігурацію електронів основного (незбудженого) стану для атома Карбону та схему атома Карбону.



б) Напишіть діаграму конфігурації збудженого стану атома Карбону.



2. Намалуйте зв'язки навколо атомів: Карбон, Гідроген, Нітроген, Оксиген, Сульфур, Фосфор.



3. Дайте визначення поняттю «гібридизація орбіталей».

---

---

---

4. Поясніть, що означає термін «делокалізовані електрони»? Намалюйте приклад цієї структури.

---

---

---

---

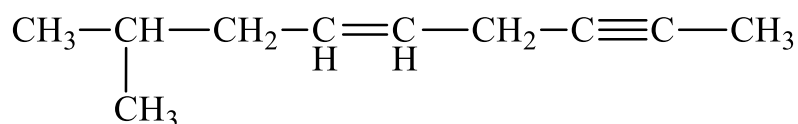
---

---

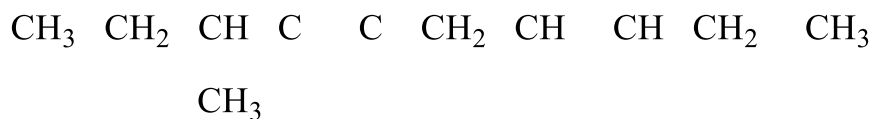
---

5. Укажіть тип гібридизації кожного атома Карбону та доповніть формулу зв'язками.

а)

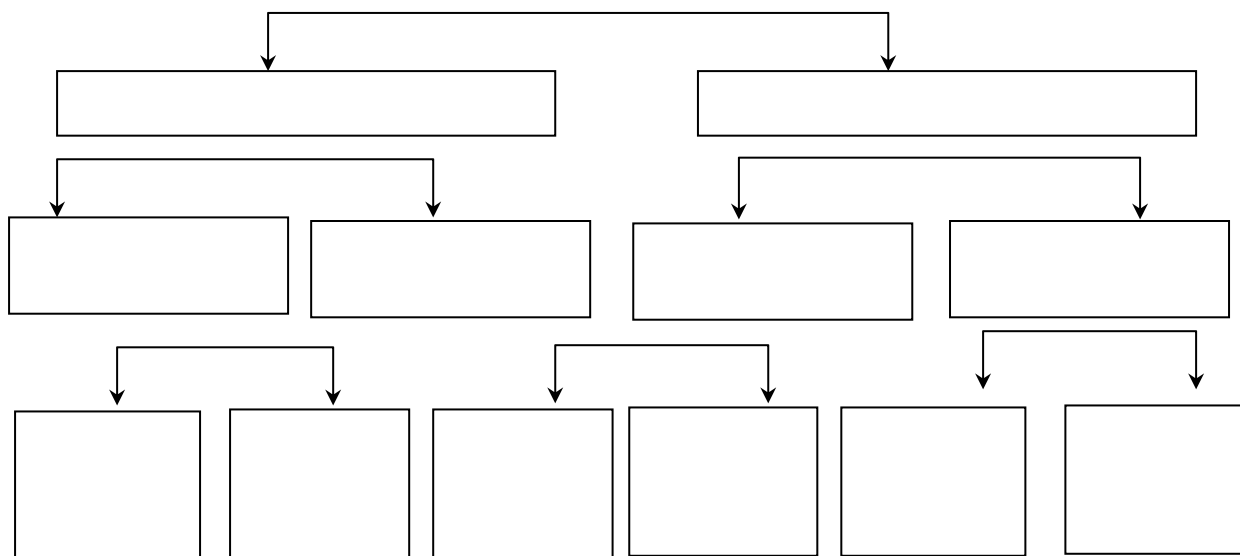


б)



6. Заповніть схему класифікації органічних сполук за будовою ланцюга

*Органічні сполуки*



7. а) Дайте визначення алкільної (арильної) групи.

---

б) Заповніть наступну таблицю насичених вуглеводнів:

| Кількість<br>С-атомів | Корінь<br>слова |                    | Назва IUPAC | Структурна формула |
|-----------------------|-----------------|--------------------|-------------|--------------------|
| 1                     |                 | Повний<br>склад:   |             |                    |
|                       |                 | Алкільна<br>група: |             |                    |
| 2                     |                 | Повний<br>склад:   |             |                    |
|                       |                 | Алкільна<br>група: |             |                    |
| 3                     |                 | Повний<br>склад:   |             |                    |
|                       |                 | Алкільна<br>група: |             |                    |
| 4                     |                 | Повний<br>склад:   |             |                    |
|                       |                 | Алкільна<br>група: |             |                    |
| 5                     |                 | Повний<br>склад:   |             |                    |
|                       |                 | Алкільна<br>група: |             |                    |

8. Заповніть наступну таблицю, вказавши 3 гомологічні ряди вуглеводнів:

| Назва        | Тип зв'язку між С-атомами | Тип гібридизації | Загальна формула | Приклад двоатомного вуглеводню: структурна формула та назва |
|--------------|---------------------------|------------------|------------------|---|
| <i>Алкан</i> |                           |                  |                  |   |
| <i>Алкен</i> |                           |                  |                  |   |
| <i>Алкін</i> |                           |                  |                  |   |

9. Наведіть приклади структурних ізомерів.

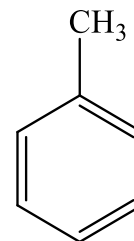
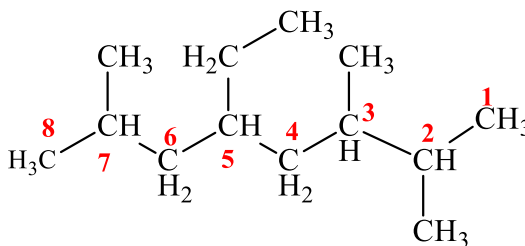
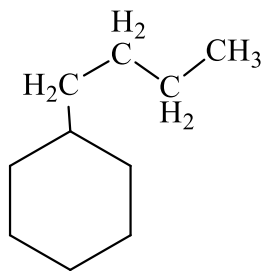
9.1. Намалюйте ланцюгові ізомери пентану:

|  |
|--|
|  |
|  |

9.2. Намалюйте положення ізомерів дихлорбензолу:

|   |   |   |
|---|---|---|
| а)<br><br><hr style="width: 50%; margin: 0 auto;"/> | б)<br><br><hr style="width: 50%; margin: 0 auto;"/> | в)<br><br><hr style="width: 50%; margin: 0 auto;"/> |
|---|---|---|

10. Напишіть назви або структурні формули наступних сполук:



|                              |                           |                       |
|------------------------------|---------------------------|-----------------------|
| <u>Етил-4-метилгепт-2-ин</u> | <u>2,3-Дифлюоропентан</u> | <u>4-Етилокт-3-ен</u> |
|------------------------------|---------------------------|-----------------------|

Підпис студента \_\_\_\_\_ Підпис викладача: \_\_\_\_\_

Дата: \_\_\_\_\_

## Тема 2.

**Біомолекули, їх будова та функції. Основні функціональні групи.**

**Теоретичні питання:**

1. Заповніть таблицю:

|                     | <i>Спирти/феноли</i> | <i>Альдегіди</i> | <i>Кетони</i> | <i>Карбонові кислоти</i> | <i>Естери</i> |
|---------------------|----------------------|------------------|---------------|--------------------------|---------------|
| Функціональна група |                      |                  |               |                          |               |
| Суфікс              |                      |                  |               |                          |               |
| Приклад             |                      |                  |               |                          |               |
| Назва               |                      |                  |               |                          |               |

|                          |                                       |              |              |              |                |
|--------------------------|---------------------------------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
|                          | <i>Напівацеталь<br/>(Геміацеталь)</i> | <i>Аміни</i> | <i>Аміди</i> | <i>Тіоли</i> | <i>Фосфати</i> |
| Функціона-<br>льна група |                                       |              |              |              |                |
| Префікс                  |                                       |              |              |              |                |
| Приклад                  |                                       |              |              |              |                |
| Назва                    |                                       |              |              |              |                |

2. Запишіть назви та структурні формули наступних сполук:

| Кількість<br>С-атомів | Назва         | Структурна<br>формула | Тривіальна<br>назва          | Структурна<br>формула |
|-----------------------|---------------|-----------------------|------------------------------|-----------------------|
|                       | <i>Спирти</i> |                       | <i>Альдегіди</i>             |                       |
| 1                     |               |                       |                              |                       |
| 2                     |               |                       |                              |                       |
| 3                     |               |                       |                              |                       |
| 4                     |               |                       |                              |                       |
| 5                     |               |                       |                              |                       |
|                       | <i>Кетони</i> |                       | <i>Монокарбонові кислоти</i> |                       |
| 1                     |               |                       |                              |                       |
| 2                     |               |                       |                              |                       |
| 3                     |               |                       |                              |                       |
| 4                     |               |                       |                              |                       |
| 5                     |               |                       |                              |                       |

3. Напишіть формули наступних *дикарбонових* кислот:

Щавлева кислота –

Малонова кислота–

Бурштинова кислота –

Глутарова кислота–

4. Напишіть формули наступних *трикарбонових* кислот:

а) Лимонна кислота;

б) Ізолимонна кислота.

5. Яку додаткову групу мають *гідроксикислоти*? \_\_\_\_\_.

Напишіть формули наступних кислот:

а) Молочна кислота;

б) Яблунева кислота

в)  $\beta$ -Гідроксималяна  
кислота

6. Яку додаткову групу містять *кетокислоти*? \_\_\_\_\_.

Напишіть формули наступних кетокислот:

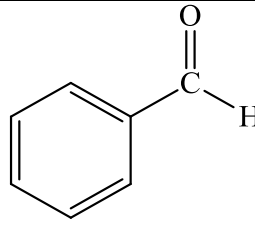
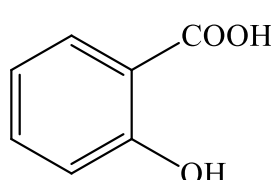
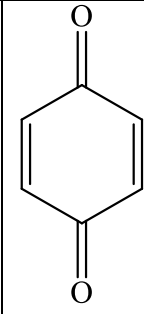
а) Пірвіноградна б)Щавлевоцтова в)Ацетоцтова г)α-Кетоглутарова  
кислота; кислота; кислота; кислота.

|  |  |  |  |
|--|--|--|--|
|  |  |  |  |
|--|--|--|--|

7. Намалуйте *цис*- і *транс*-ізомери бут-2-ендівої кислоти – малеїнової і фумарової кислот відповідно.

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|--|--|

8. Напишіть назви або структурні формули наступних сполук:

|   |   |   |  |
|---|---|---|--|
|  |  |  |  |
| _____   | _____   | _____   |  |

|                 |                 |                         |                                |
|-----------------|-----------------|-------------------------|--------------------------------|
| <u>Гліцерол</u> | <u>Інозитол</u> | <u>Бензойна кислота</u> | <u>4-Амінобензойна кислота</u> |
|-----------------|-----------------|-------------------------|--------------------------------|

9. Напишіть загальну схему або приклад наступних типів реакцій і вкажіть можливі ферменти (ензими) для них:

**9.1. Карбоксилювання / Декарбоксилювання**

**9.2. Гідратація/ Дегідратація**

**9.3. Гідрування (відновлення) / Дегідрування (окислення)**

**9.4. Фосфорилування / Дефосфорилування**

**9.5. Естерифікація / Гідроліз**

**9.6. Утворення ацеталю (кеталю).**

**10. Наведіть приклади ізомерів:**

**10.1. Структурні ізомери:**

**10.1.1. Брутто формула сполук  $C_4H_8O$ . Напишіть структурні формули та назвіть три ізомери з різними функціональними групами:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**10.1.2. Напишіть структурні формули та назвіть три ізомери пентанолу:**

**а) первинний спирт**

**б) вторинний спирт**

**в) третинний спирт**

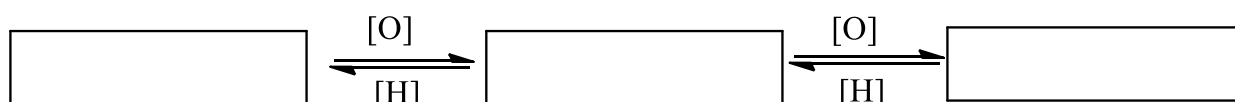
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**10.1.3. Напишіть реакції окиснення/відновлення для 3 типів ізомерів спирту та назвіть їх продукти.**

**а) первинний спирт**

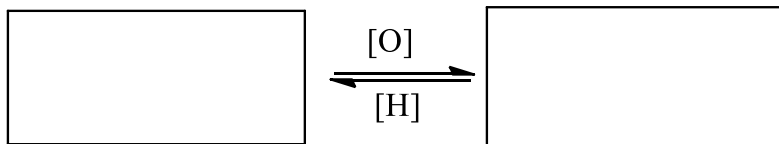


\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

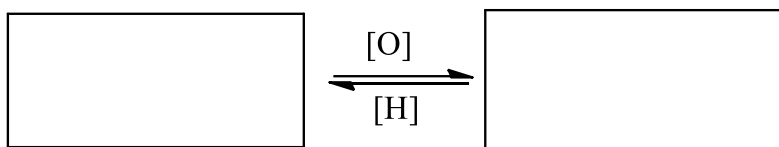
б) вторинний спирт



\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

в) третинний спирт



\_\_\_\_\_

10.2. Конфігурація:

10.2.1. Наведіть структурні формули геометричних ізомерів бут-2-ену:



\_\_\_\_\_

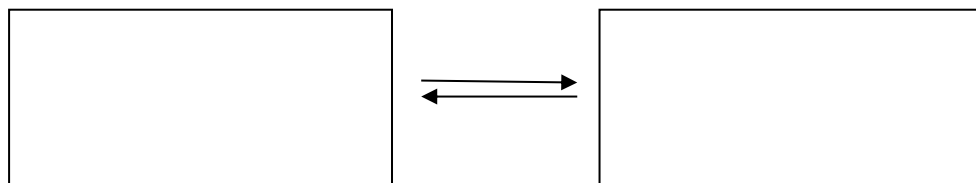


\_\_\_\_\_

10.3. Кето-енольна таутомерія кетокислот.

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Підпис студента \_\_\_\_\_

Підпис викладача: \_\_\_\_\_

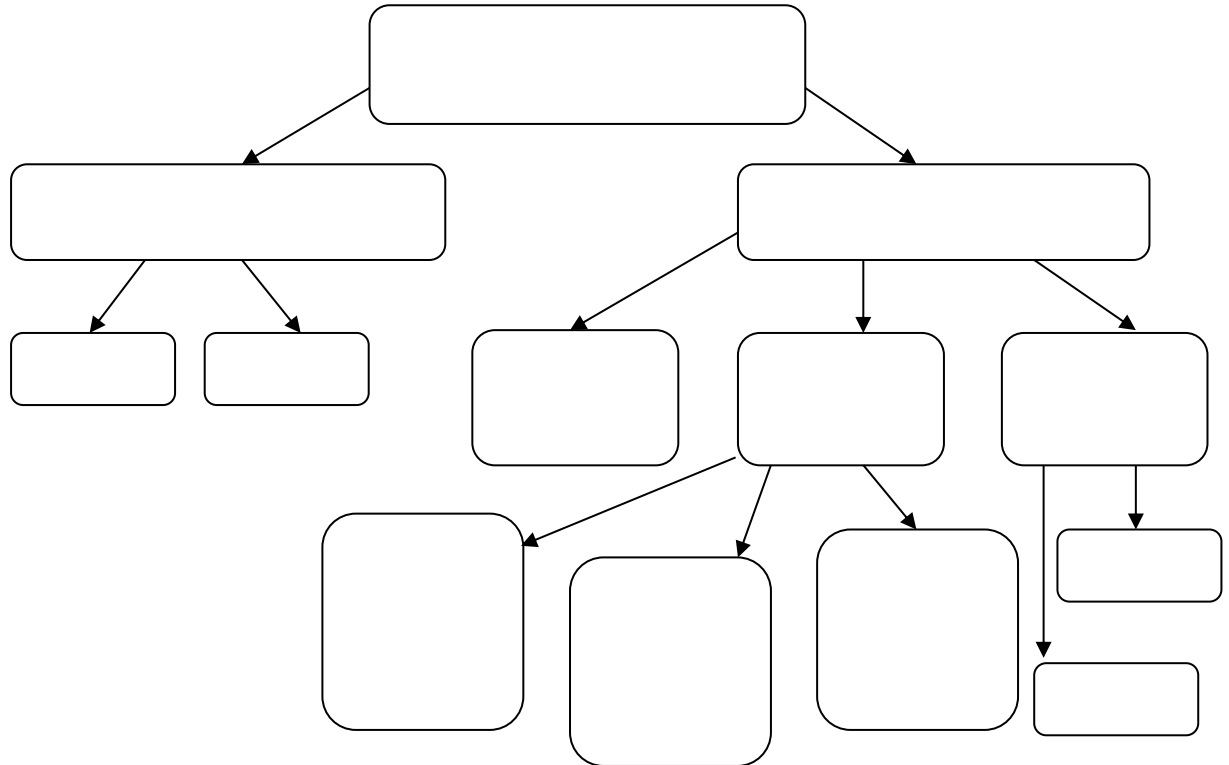
Дата: \_\_\_\_\_

### Тема 3.

#### Вуглеводи. Моно-, ди- та полісахариди.

##### Теоретичні питання:

1. Заповніть схему класифікації вуглеводів.



2. Який тип оптичних ізомерів моносахаридів (L- або D-) метаболізується людиною? \_\_\_\_\_

3. Наведіть структурні формули наступних моносахаридів, укажіть типи ізомерів: а) епімери; б) міжкласові ізомери; в) енантіомери.

| Альдотріози              |                          | Альдопентози     |                         |
|--------------------------|--------------------------|------------------|-------------------------|
| <i>L</i> -Гліцеральдегід | <i>D</i> -Гліцеральдегід | <i>D</i> -Рибоза | <i>D</i> -Дезоксирибоза |

| Альдогексози            |                   |                   |
|-------------------------|-------------------|-------------------|
| <i>D-Галактоза</i>      | <i>D-Глюкоза</i>  | <i>D-Маноза</i>   |
| Кетотріози              | Кетопентози       | Кетогексози       |
| <i>Дигідроксиацетон</i> | <i>Д-Рибулоза</i> | <i>D-Фруктоза</i> |

а) Епімери: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

б) Міжкласові ізомери: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

в) Енантіомери: \_\_\_\_\_

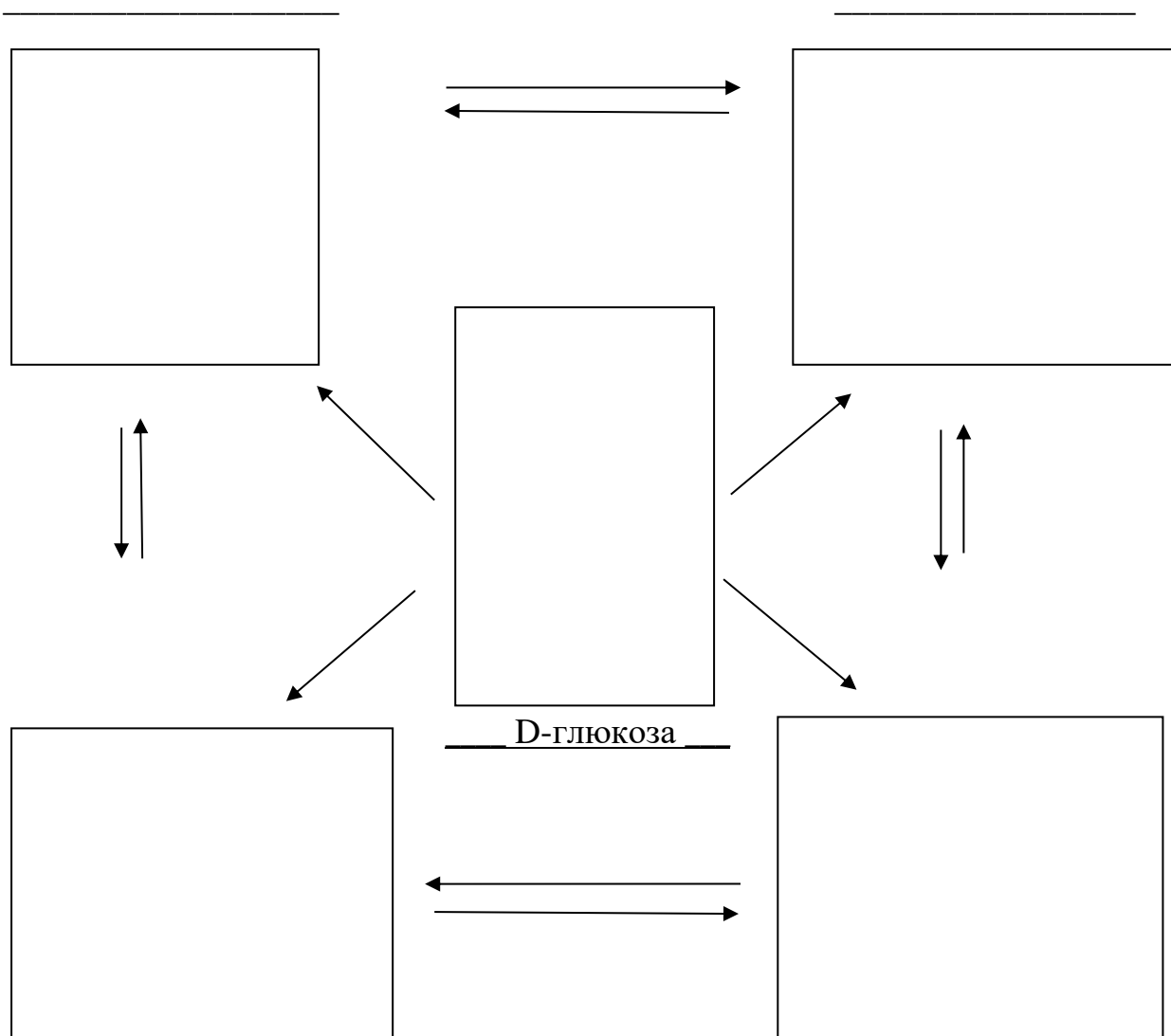
\_\_\_\_\_

4. Намалюйте дві циклічні форми вуглеводів, використовуючи формули Фішера і Хеуорса:

а) Фураноза

б) Піраноза

5. Намалуйте схему цикло-оксо-таутомерії (утворення кільцевих структур – піраноз і фураноз) D-глюкози і назвіть таутомери..



6. Намалуйте аномери ( $\alpha$ - і  $\beta$ -аномерні форми) наступних сполук:

|                                   |                                    |                                 |
|-----------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|
|                                   |                                    |                                 |
| $\alpha(\beta)$ -D-Фруктофураноза | $\alpha(\beta)$ -D-Галактопіраноза | $\alpha(\beta)$ -D-Рибофураноза |

7. Запишіть реакції відновлення наступних моносахаридів, використовуючи формули Фішера для написання структурних формул молекул. Назвіть їх продукти.

а) Глюкоза  $\rightarrow$  ?

б) Галактоза  $\rightarrow$  ?

в) Фруктоза  $\rightarrow$  ?

8. Напишіть структурні формули продуктів окиснення моносахаридів. Дайте

назви продуктам реакції:

**а)** *Окиснення до гліканових кислот*

**б)** *Окиснення до глікарових кислот:*

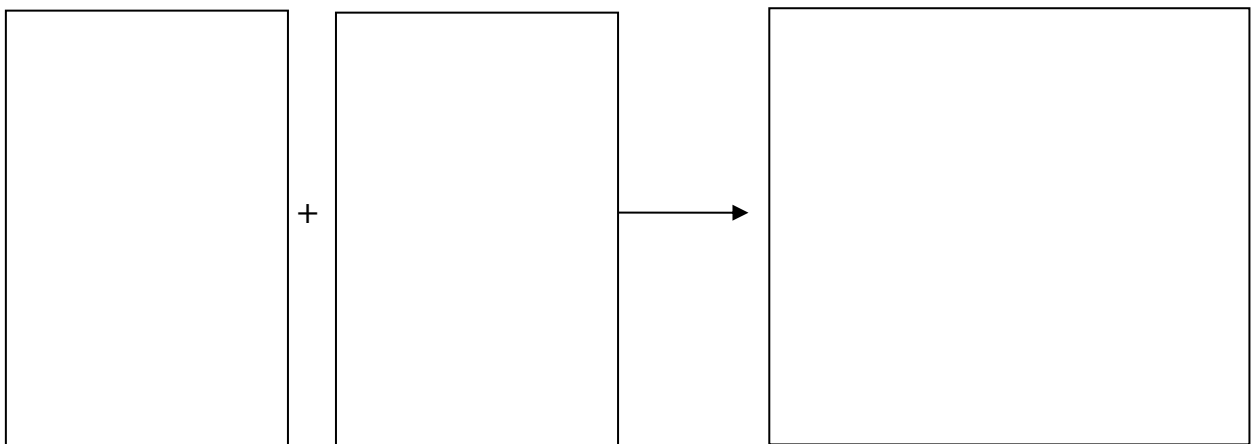
**в)** *Окиснення до глікуронових кислот:*

9. Заповніть таблицю структурними формулами похідних моносахаридів:

|   |   |  |
|---|---|--|
| <i>2-Аміно-2-дезоксид-<br/>галактоза</i>    | <i>α-D-глюкуронова<br/>кислота</i>                | <i>β-D-дезоксид-<br/>рибофураноза</i>  |
| <i>α-D-фруктофуранозо-<br/>1,6-дифосфат</i> | <i>α-D-Фосфорибозил-<br/>пірофосфатна кислота</i> | <i>α-D-глюкопіранозо-<br/>6-фосфат</i> |

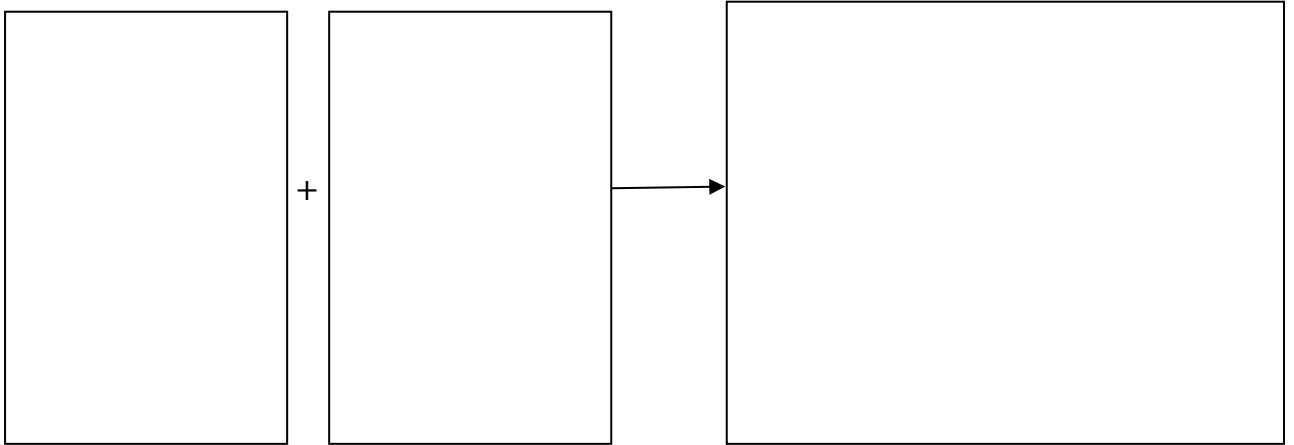
**10.** Напишіть реакції утворення наступних дисахаридів:

**а)** мальтоза: назва мономерів \_\_\_\_\_ і зв'язок між ними \_\_\_\_\_.

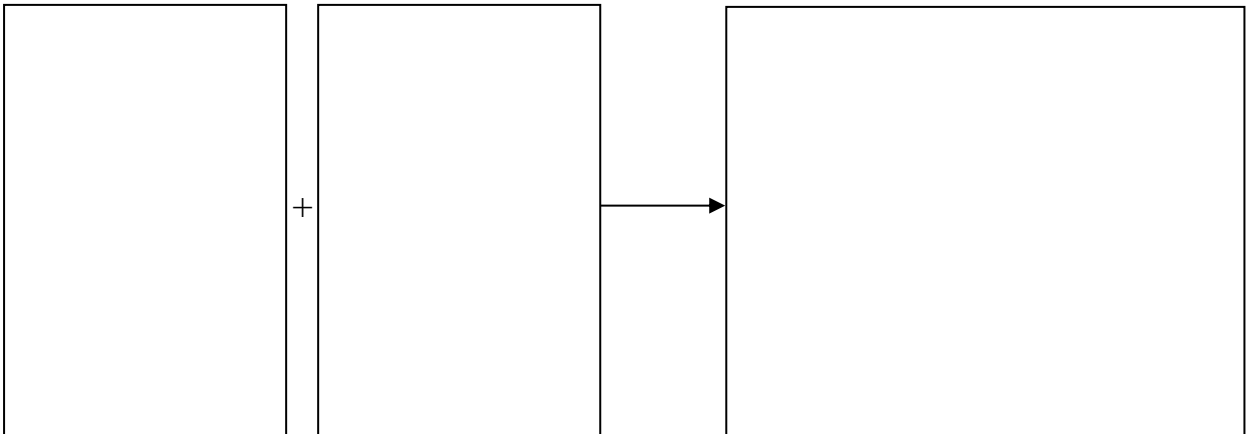


**б)** целобіоза: назва мономерів \_\_\_\_\_ і зв'язок між ними \_\_\_\_\_.

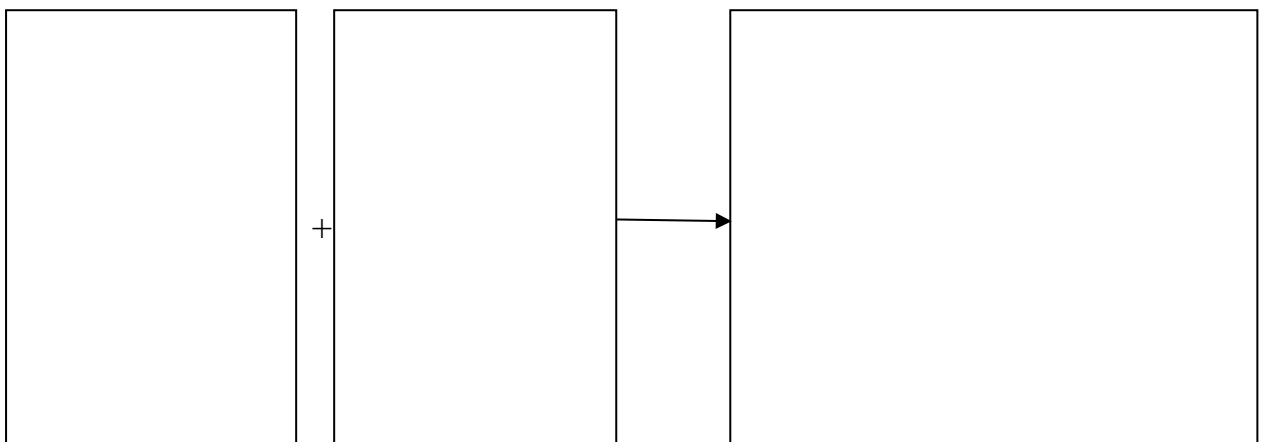
НИМИ \_\_\_\_\_.



**В) лактоза:** назва *мономерів* \_\_\_\_\_ і зв'язок між  
НИМИ \_\_\_\_\_.

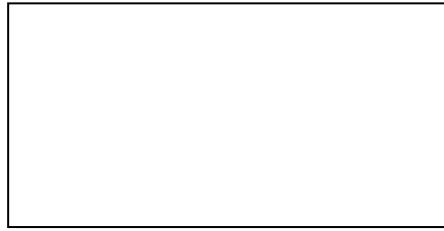


**Г) сахарози:** назва *мономерів* \_\_\_\_\_ і зв'язок між  
НИМИ \_\_\_\_\_.



**11.** Намалуйте частину молекули *глікогену* та вкажіть *мономер*

\_\_\_\_\_ та *типи зв'язків* в молекулі.



\_\_\_\_\_ ЗВ'ЯЗОК



\_\_\_\_\_ ЗВ'ЯЗОК

**12.** Надайте приклади *гомополісахаридів*:

**а)** *целюлоза*: вкажіть назву *мономеру* \_\_\_\_\_ та *тип зв'язку*:

\_\_\_\_\_ ЗВ'ЯЗОК

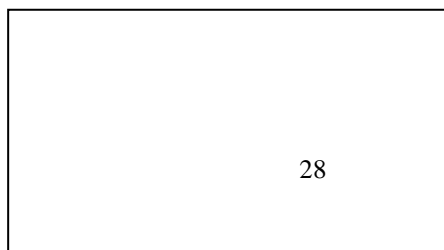


**б)** *крохмаль*: вкажіть назву *мономерів* та *типи зв'язків* між ними:

\_\_\_\_\_ ЗВ'ЯЗОК



\_\_\_\_\_





ЗВ'ЯЗОК

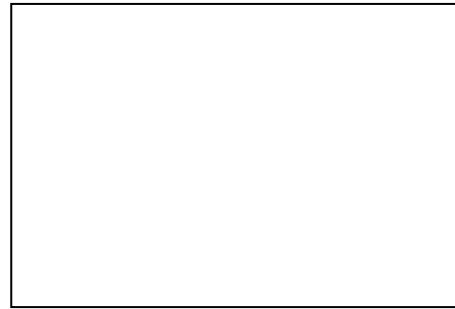
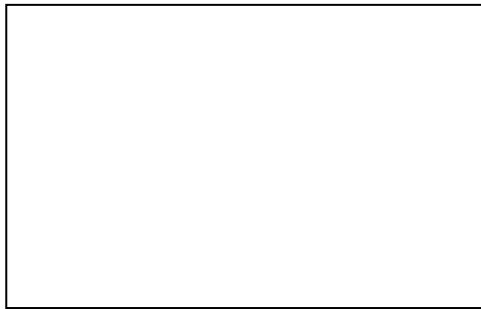
ЗВ'ЯЗОК

**13.** Намалуйте приклади *гетерополісахаридів (глікозаміногліканів)* і вкажіть їх *мономери та типи зв'язків:*

**а)** *гіалуронова кислота;*

ЗВ'ЯЗОК

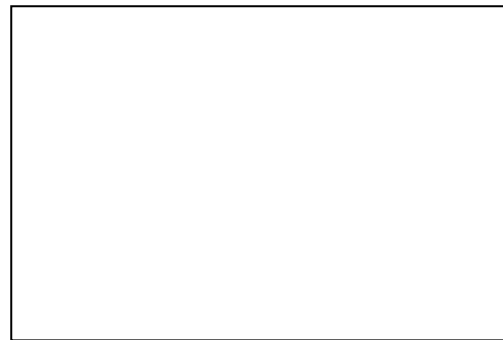
ЗВ'ЯЗОК



**б)** *хондроїтин сульфат;*

ЗВ'ЯЗОК

ЗВ'ЯЗОК



**в)** *гепарин.*

|  |  |  |
|--|--|--|
|  |  |  |
|--|--|--|

Підпис студента \_\_\_\_\_

Підпис викладача: \_\_\_\_\_

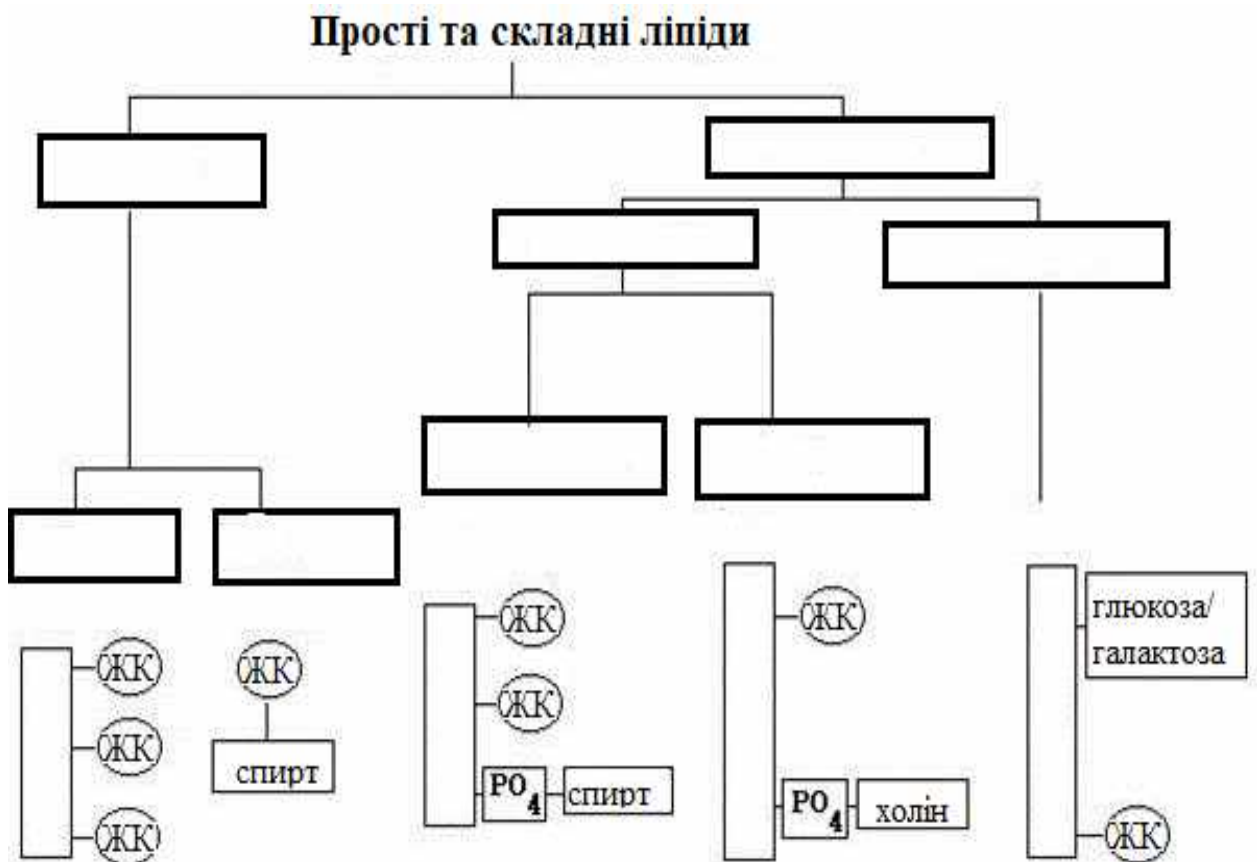
Дата: \_\_\_\_\_

### Тема 4.

#### Жирні кислоти, ТАГ і складні ліпіди. Стероїди та їх похідні.

#### Теоретичні питання:

1. Заповніть порожні місця в класифікації ліпідів:



2. Заповніть порожні місця:

Жирні кислоти є *амфіфільними* молекулами: вони мають *полярну* \_\_\_\_\_ і *неполярну* \_\_\_\_\_ частини.

3. Заповніть таблицю, вкажіть *незамінні жирні кислоти*:

| Звичайна назва                           | $\Delta$ - і $\omega$ -<br>характеристики | Формула | Структура |
|--|---|---------|-----------|
| <b><i>Насичені жирні кислоти –</i></b>   |   |         |           |
| <i>Лауринова</i>                         |   |         |           |
| <i>Міристинова</i>                       |   |         |           |
| <i>Пальмітинова</i>                      |   |         |           |
| <i>Стеаринова</i>                        |   |         |           |
| <i>Арахідова</i>                         |   |         |           |
| <b><i>Ненасичені жирні кислоти –</i></b> |   |         |           |
| <i>Пальмітолеїнова</i>                   |   |         |           |
| <i>Олеїнова</i>                          |   |         |           |
| <i>Лінолева</i>                          |   |         |           |
| <i>Ліноленова</i>                        |   |         |           |
| <i>Арахідонова</i>                       |   |         |           |

4. Пояснити, які фактори впливають на температуру плавлення жирних кислот і яким чином:

(1) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ ;

(2) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

5. Намалюйте загальну схему утворення *триацилгліцерину (тригліцеридів)*, вкажіть *типи зв'язків*:

|               |
|---------------|
| _____ зв'язок |
|---------------|

6. Намалюйте структурні формули *етаноламіну, холіну, серину, інозиту* і загальну схему наступних *гліцерофосфоліпідів* та вкажіть їх *полярні та неполярні частини*:

|                   |              |              |                 |
|-------------------|--------------|--------------|-----------------|
| <i>Етаноламін</i> | <i>Холін</i> | <i>Серин</i> | <i>Інозитол</i> |
|-------------------|--------------|--------------|-----------------|

7. Намалюйте загальну схему утворення:

а) *фосфатидної кислоти*, вкажіть *типи зв'язків*:

|  |
|--|
|  |
|--|

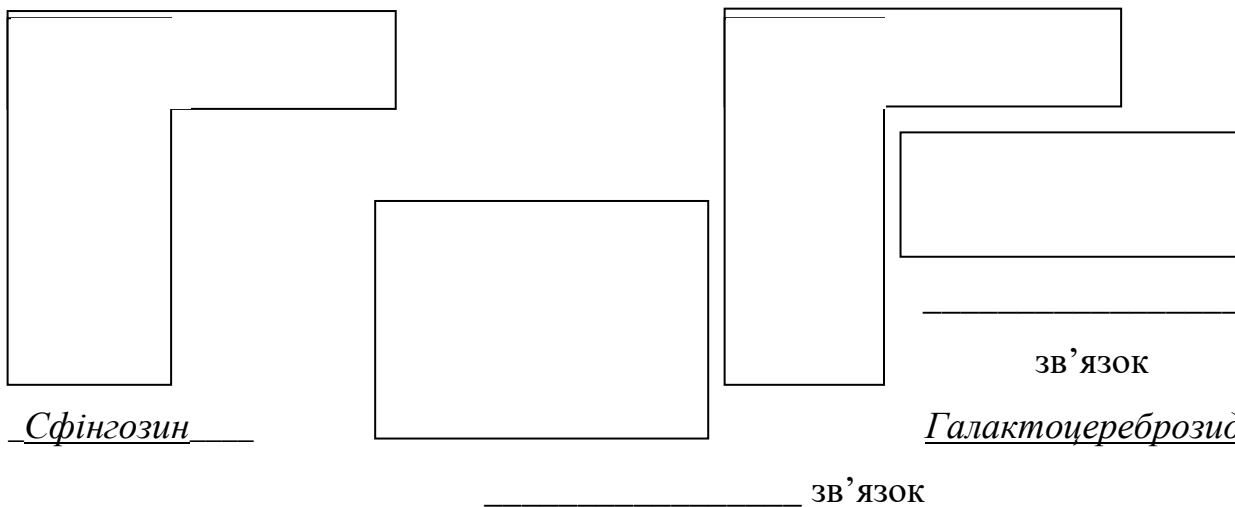
б) фосфатидилетаноламіну, вкажіть типи зв'язків:

|  |
|--|
|  |
|--|

8. Намалюйте загальну схему наступних гліцерофосфоліпідів та вкажіть їх полярні та неполярні частини:

|                             |                                  |
|-----------------------------|----------------------------------|
| <i>Фосфатидилетаноламін</i> | <i>Фосфатидилхолін (лецитин)</i> |
| <i>Фосфатидилсерин</i>      | <i>Фосфатидилінозитол</i>        |

9. Намалуйте структурні формули *сфінгозину* та *галактоцереброзиду* (вказіть тип зв'язків).



10. Намалуйте структурні формули *стероїдних ліпідів* – *холестеролу*, *холевої кислоти* та *кальцитріолу*. Покажіть їх неполярну, полярну та заряджену частини.

| Неполярна частина     | Заряджена частина       | Полярна частина |
|-----------------------|-------------------------|-----------------|
| <i>Холестерол</i>     | <i>Ацетилхолестерол</i> |                 |
| <i>Холева кислота</i> | <i>Кальцитріол</i>      |                 |

Підпис студента \_\_\_\_\_

Підпис викладача: \_\_\_\_\_

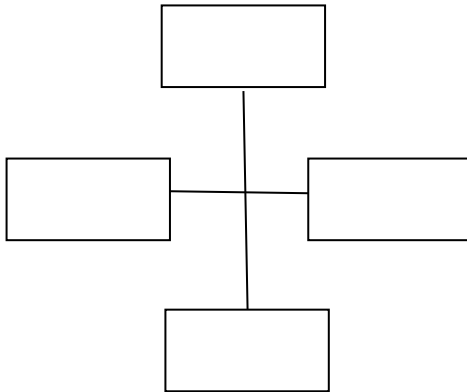
Дата: \_\_\_\_\_

## Тема 5.

### Амінокислоти, пептиди та білки. Рівні структури білка.

#### Теоретичні питання:

1. Запишіть загальну формулу  $\alpha$ -L-амінокислот. Який тип оптичних ізомерів амінокислот є в організмі людини? \_\_\_\_\_



2. Запишіть у таблицю повні та короткі назви амінокислот:

| <i>Неполярні амінокислоти</i> |                 |                |                 |                    |
|-------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|--------------------|
|                               |                 |                |                 |                    |
| <i>L-Гліцин</i>               | <i>L-Аланін</i> | <i>L-Валін</i> | <i>L-Лейцин</i> | <i>L-Ізолейцин</i> |
|                               |                 |                |                 |                    |

| <i>L-Метіонін</i>                    | <i>L-Фенілаланін</i> | <i>L-Триптофан</i> | <i>L-Пролін</i>                   |                                  |                   |
|--------------------------------------|----------------------|--------------------|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------|
| <b><i>Полярні амінокислоти</i></b>   |                      |                    |                                   |                                  |                   |
| <i>L-Цистеїн</i>                     | <i>L-Серин</i>       | <i>L-Треонін</i>   | <i>L-Тирозин</i>                  | <i>L-Аспарагін</i>               | <i>L-Глютамін</i> |
| <b><i>Заряджені амінокислоти</i></b> |                      |                    |                                   |                                  |                   |
| <i>Позитивно заряджені</i>           |                      |                    | <i>Негативно заряджені</i>        |                                  |                   |
| <i>L-Лізин</i>                       | <i>L-Аргінін</i>     | <i>L-Гістидин</i>  | <i>L-Аспарагінова<br/>кислота</i> | <i>L-Глутамінова<br/>кислота</i> |                   |

**3.** Вкажіть назви незамінних та замінних амінокислот.

**а)** Замінні амінокислоти

**б)** Незамінні амінокислоти

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |



| 1  | 2                   | 3            | 4  |
|----|---------------------|--------------|--|
| 2. | <i>Вторинний</i>    | 1.<br><br>2. | 1.<br><br>2.                               |
| 3. | <i>Третинний</i>    | 1.<br><br>2. | 1.<br><br>2.<br><br>3.<br><br>4.<br><br>5. |
| 4. | <i>Четвертинний</i> |              |  |

6. Що таке «денатурація білків»? Які структурні рівні білкової молекули можуть бути зруйновані? Які фактори можуть викликати денатурацію білків? \_\_\_\_\_

---

---

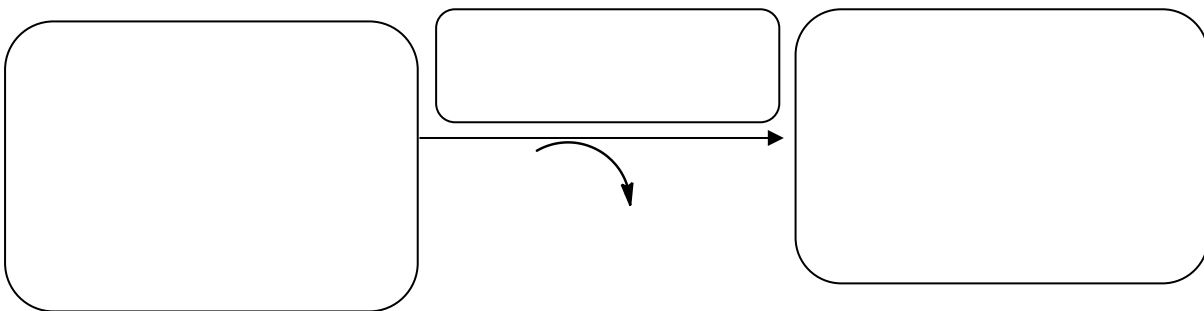
---

---

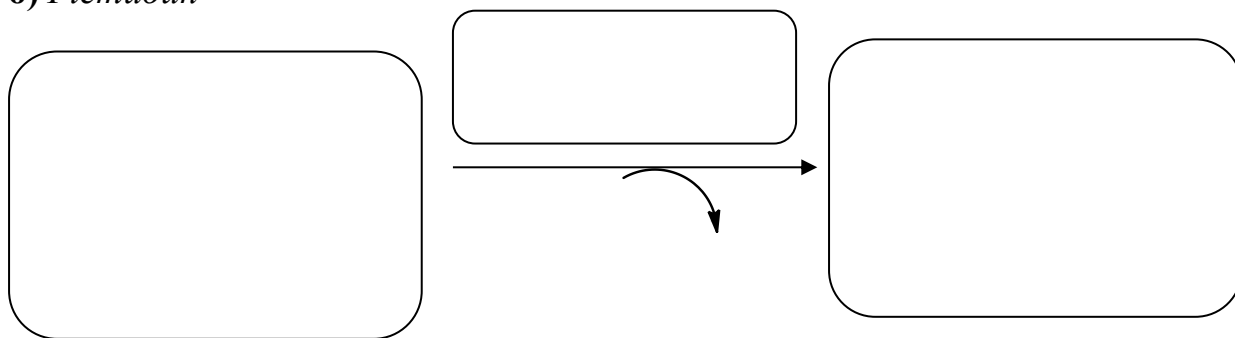
---

7. Напишіть реакції декарбоксілювання наступних амінокислот, дайте назви ферментів і продуктів реакцій:

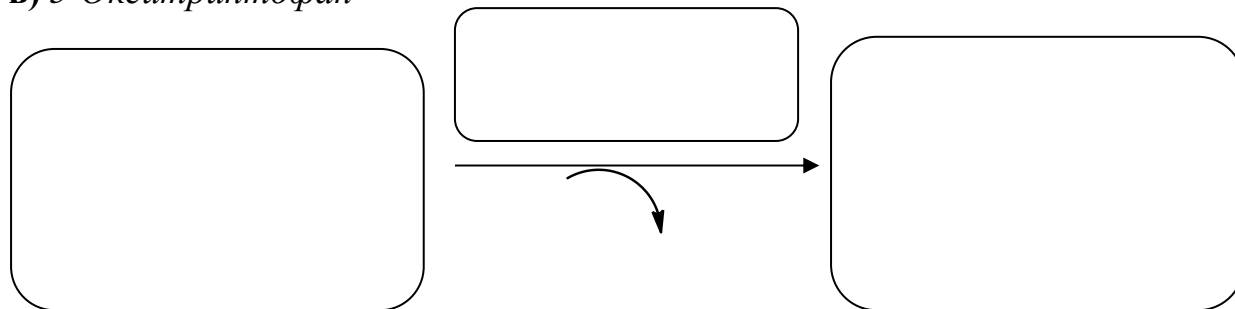
а) Лізин



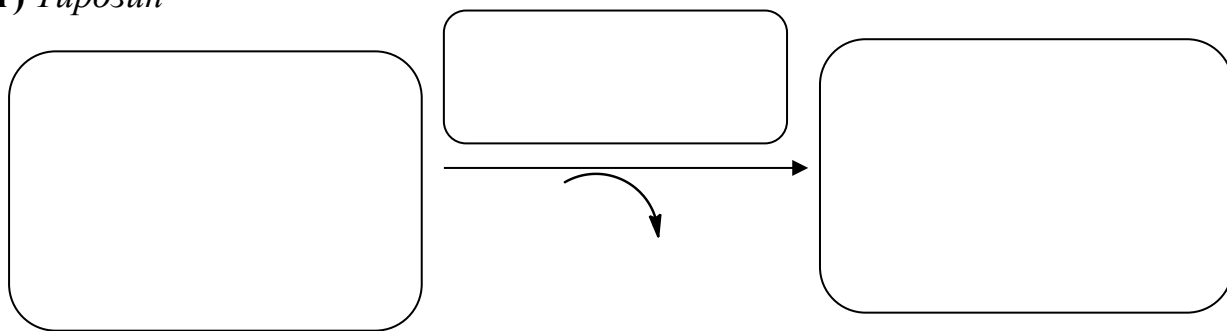
б) Гістидин



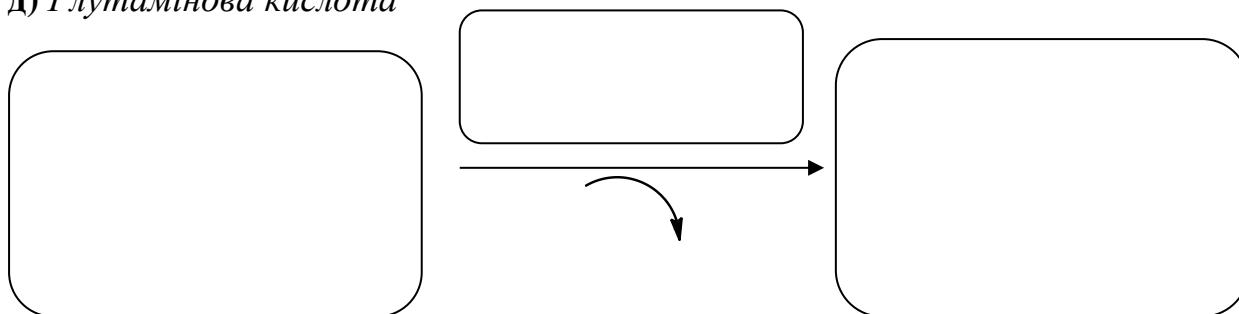
в) 5-Окситриптофан



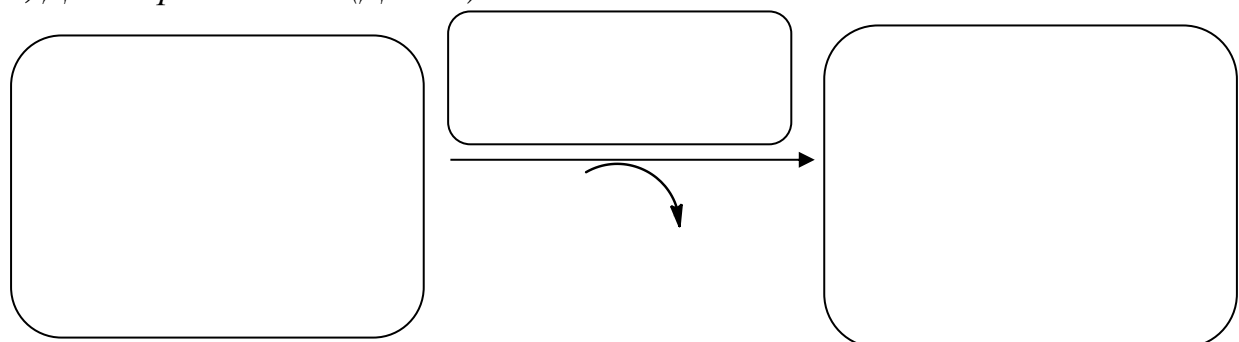
г) Тирозин



д) Глутамінова кислота

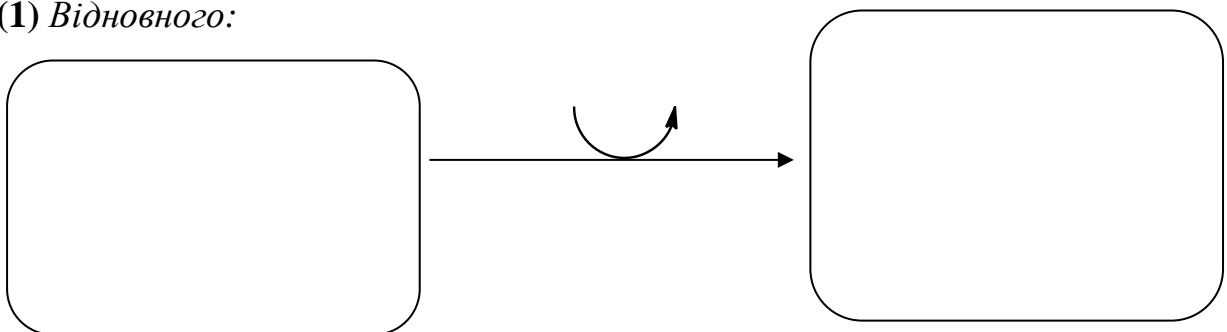


е) Діоксифенілаланін (ДОФА)

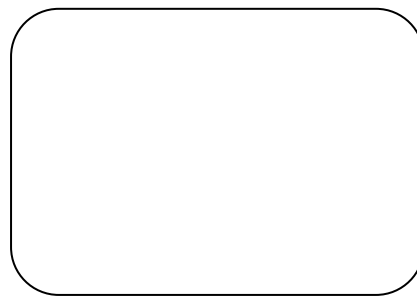
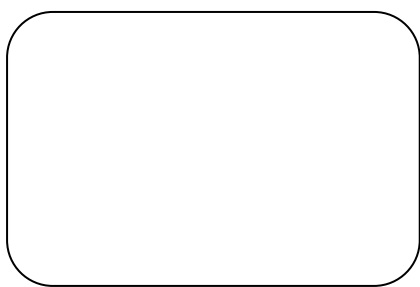


8. а) Напишіть загальні реакції дезамінування амінокислот і назвіть їх продукти:

(1) Відновного:

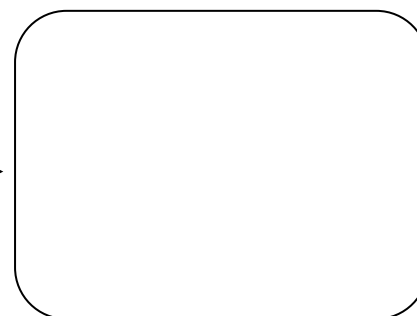
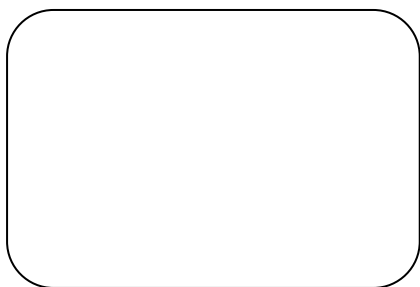


**(2) Гідролітичного:**



\_\_\_\_\_

**(3) Внутрішньомолекулярного:**



\_\_\_\_\_

**(4) Окисного:**



\_\_\_\_\_

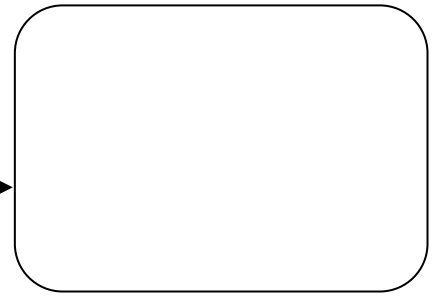
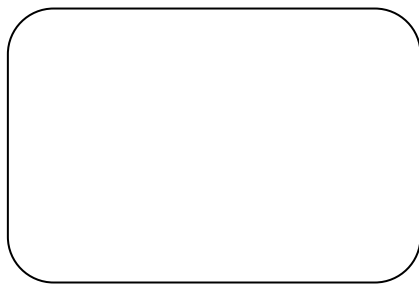
\_\_\_\_\_

**б) Окисного дезамінування наступних амінокислот:**



Аланін

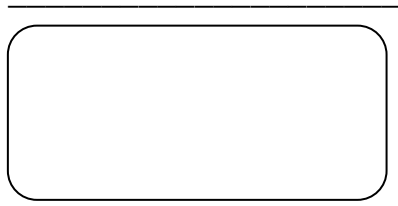
\_\_\_\_\_



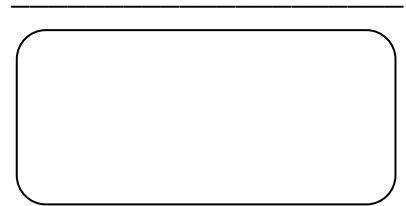
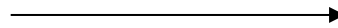
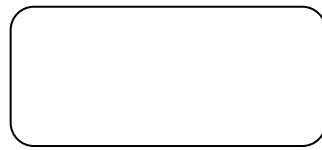
Глутамат

\_\_\_\_\_

9. Напишіть загальну схему реакції *трансамінування*, вкажіть її фермент:



+



+

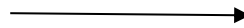


10. Напишіть рівняння реакцій *трансамінування* між:

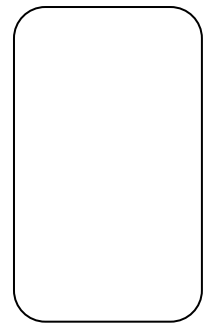
а) Аланіном і  $\alpha$ -кетоглутаровою кислотою:



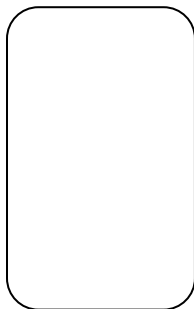
+



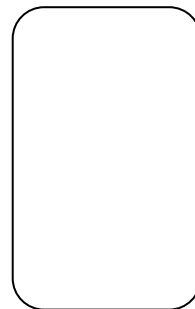
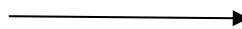
+



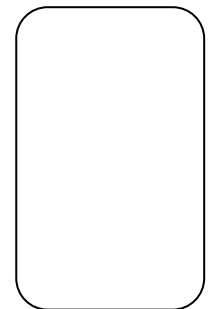
б) Фенілаланіном і  $\alpha$ -кетоглутаровою кислотою:



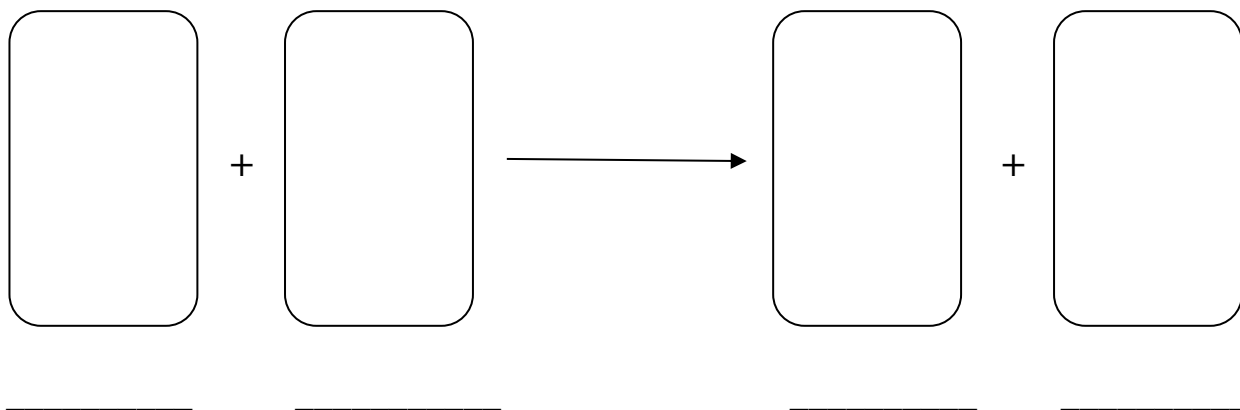
+



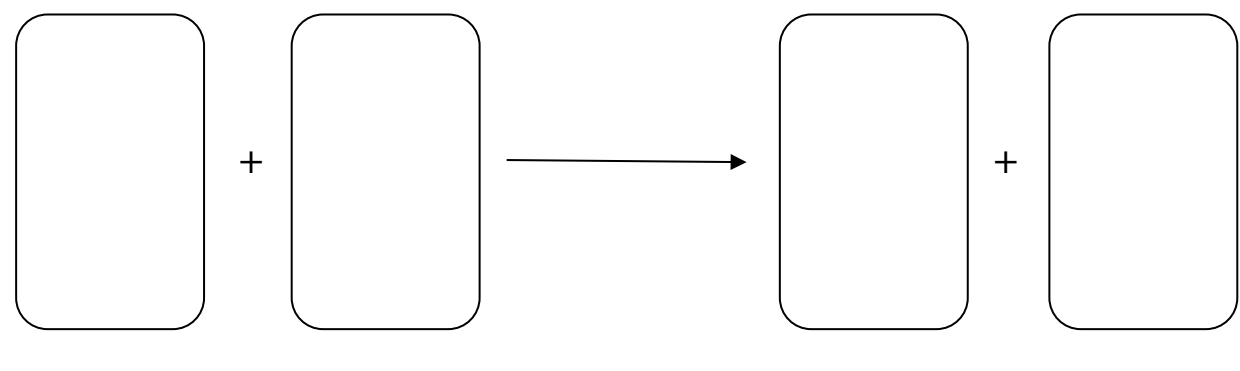
+



в) Серином і пірвіноградною кислотою:

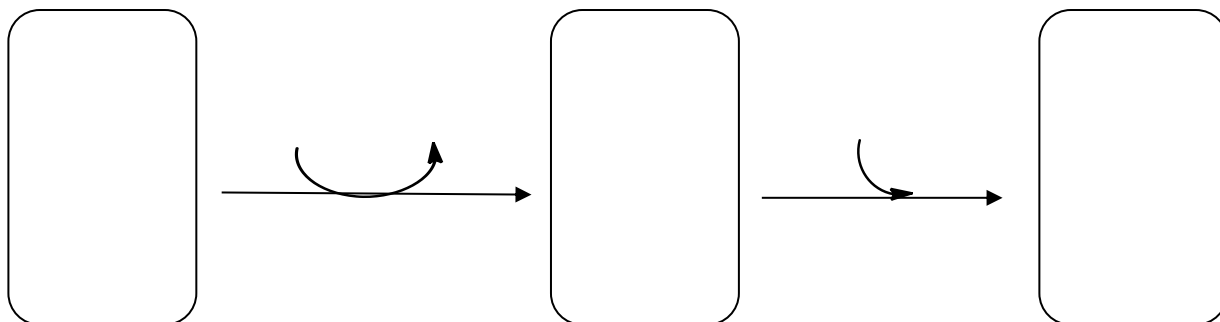


г) Валином і щавлевоцтовою кислотою:



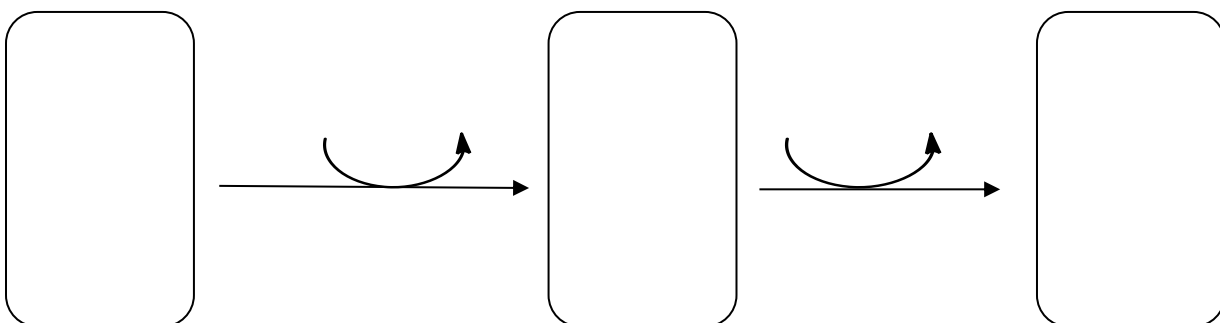
11. Напишіть рівняння реакцій :

Фенілаланін → Фенілпірвіноградна кислота → Фенілмолочна кислота

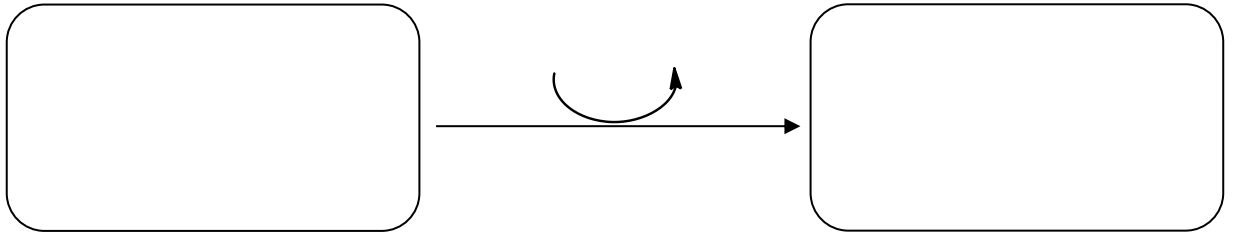


12. Напишіть структурні формули сполук і рівняння реакцій наступних перетворень:

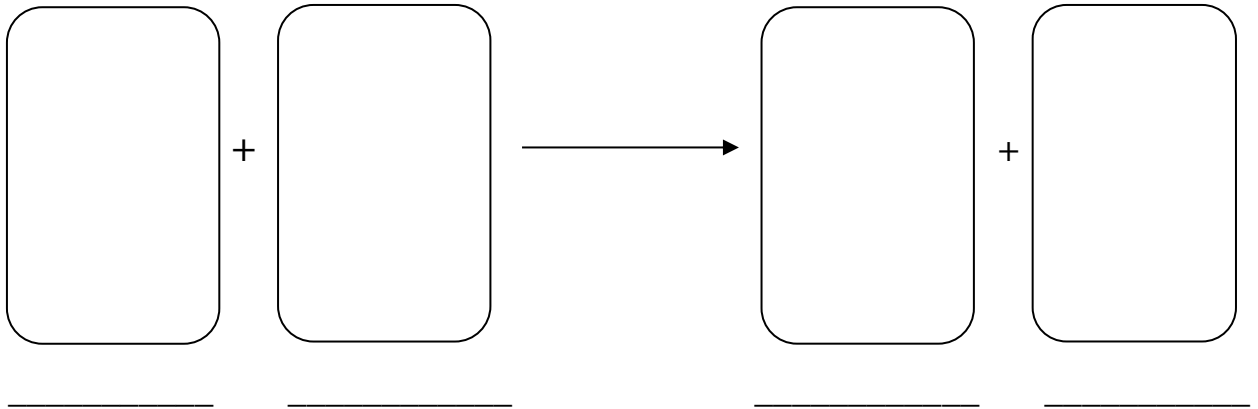
а)  $\alpha$ -Кетоглутарова кислота → Глутамін



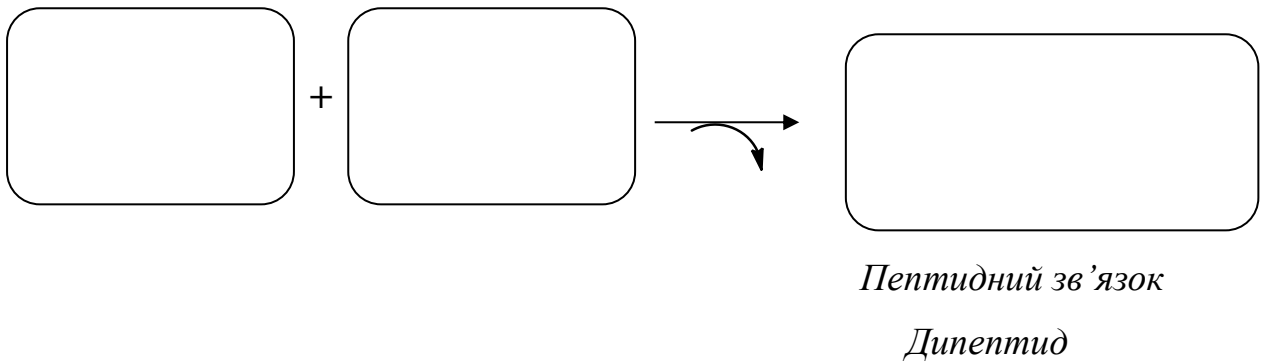
б) *Фенілаланін* → *Тирозин*



в) *Аргінін* + *Гліцин* →

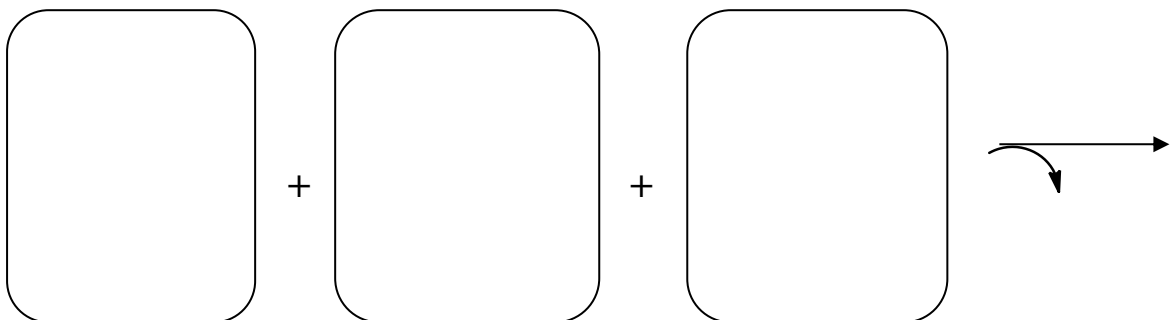


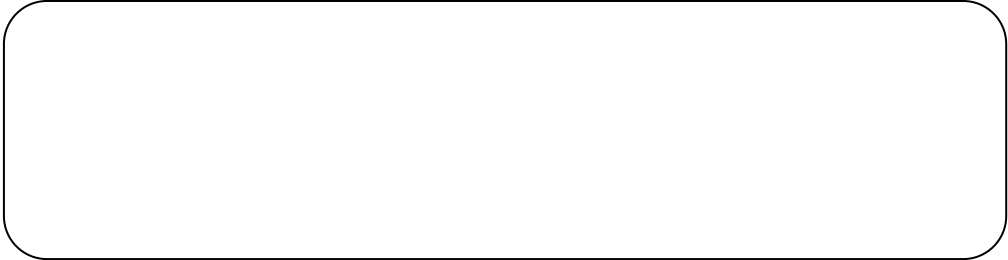
13. Напишіть загальну схему реакції *формування пептидних зв'язків*. Укажіть *пептидні зв'язки*.



14. Напишіть рівняння реакції утворення *трипептиду*.

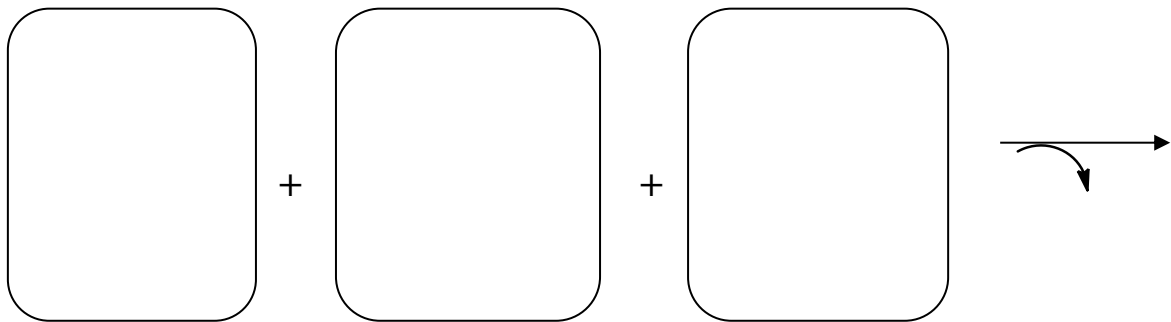
а) *Аланін* + *Аспарагінова кислота* + *Глутамінової кислоти* →:




→ 

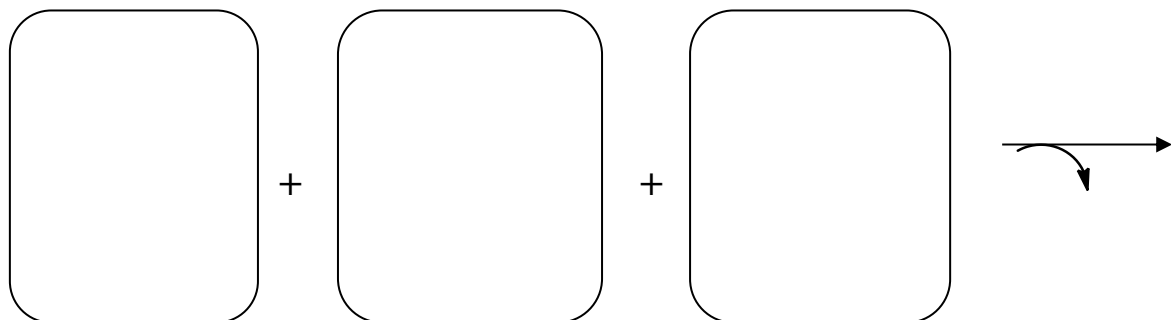
---


**б) Серин + Тирозин + Метіонін →:**



→ 

**в) Цистеїн+ Лейцин + Фенілаланін →:**



→ 

**Підпис студента:** \_\_\_\_\_ **Підпис викладача:** \_\_\_\_\_

**Дата:** \_\_\_\_\_

## Тема 6.

### Гетероциклічні сполуки, нуклеозиди, нуклеотиди та нуклеїнові кислоти

#### Теоретичні питання:

1. Дайте визначення гетероциклічних сполук.

---

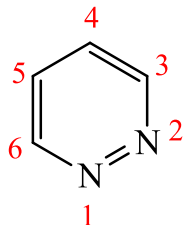
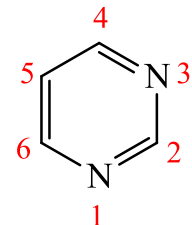
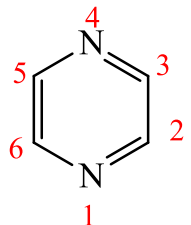
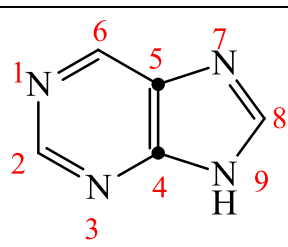
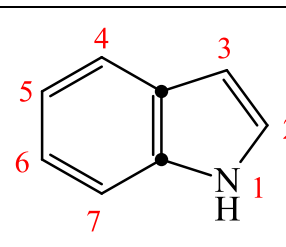
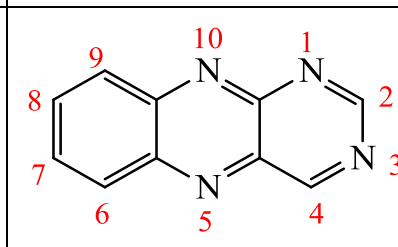


---



---

2. Намалюйте структурні формули або назвіть гетероциклічні сполуки.

|                        |   |  |   |
|------------------------|---|--|---|
| П'ятиатомні<br>кільця  |   |  |   |
| Назва                  | <i>Пірол</i>  | <i>Фуран</i>   | <i>Тіофен</i>   |
| Шестиатомні<br>кільця  |  |  |  |
| Назва                  |   |  |   |
| Конденсовані<br>кільця |  |  |  |
| Назва                  |   |  |   |

3. Намалюйте структурні формули *пуринових* і *піримідинових* основ, що входять до складу РНК і ДНК:

|        |         |       |        |  |
|--------|---------|-------|--------|--|
| Пурини | Гуанін  |       | Аденін |  |
|        | Цитозин | Тимін | Урацил |  |

4. Заповніть порожні місця:

\_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ → *Нуклеозид*

\_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ → *Нуклеотид*

5. Чим відрізняються ДНК і РНК? Заповніть таблицю.

| <i>Особливості</i> | <i>ДНК</i>   | <i>РНК</i>   |
|--------------------|--|--|
| Функції            |  |  |
| Первинна структура | (1) <i>Пентоза</i> _____; (2) Фосфатний фрагмент; (3) <i>Азотисті основи</i> :<br>1. _____<br>2. _____<br>3. _____<br>4. _____ | (1) <i>Пентоза</i> _____; (2) Фосфатний фрагмент; (3) <i>Азотисті основи</i> :<br>1. _____<br>2. _____<br>3. _____<br>4. _____ |
| Наступні структури |  |  |

6. Правило Чаргаффа базового складу нуклеїнових кислот:

---



---






---



---

7. Опишіть роль різних типів РНК:

|         |   |   |   |
|---------|---|---|---|
|         |  |  |  |
| Тип РНК |   |   |   |

8. Намалюйте структури 3',5'-циклоаденозинмонофосфату (цАМФ) і цГМФ.

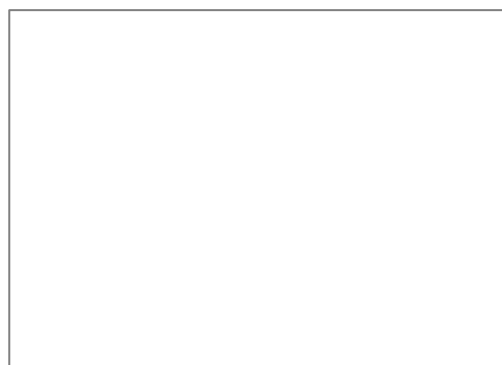
|  |  |
|--|--|
|  |  |
|--|--|

9. Намалюйте будову аденозин-5'-трифосфату (АТФ) і вкажіть усі зв'язки:

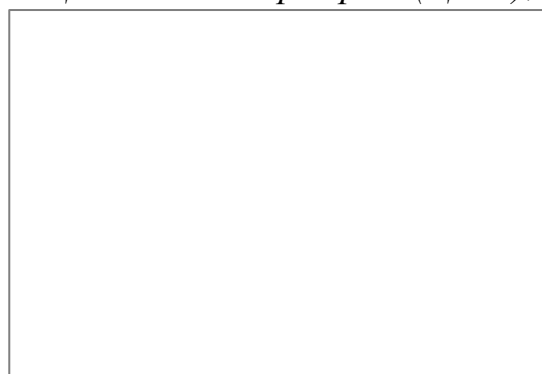
|  |  |
|--|--|
| <div style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; width: 200px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">зв'язок</div> | <div style="border: 1px solid black; width: 150px; height: 80px; margin: 0 auto;"></div>   |
| <div style="border: 1px solid black; width: 300px; height: 70px; margin: 0 auto;"></div>   | <div style="border: 1px solid black; width: 150px; height: 80px; margin: 0 auto;"></div>   |
| <div style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; width: 200px; height: 40px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">зв'язок</div> | <div style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; width: 150px; height: 50px; margin: 0 auto; display: flex; align-items: center; justify-content: center;">зв'язок</div> |

10. Напишіть структурні формули наступних сполук:

а) Гуанін → Гуанозин → 5'-Гуанозинмонофосфат (ГМФ);



б) Цитозин → Цитидин → 3'-Цитидинмонофосфат (ЦМФ);

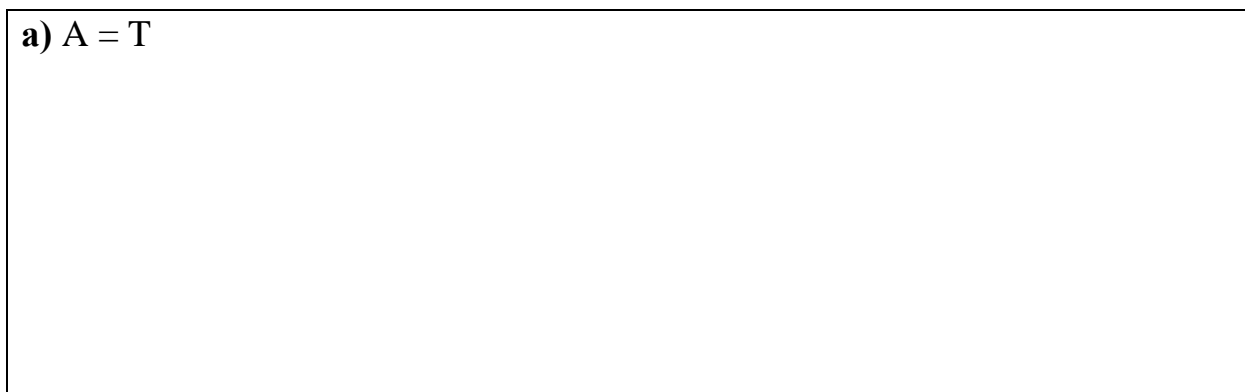


11. Напишіть по дві таутомерні форми для наступних сполук:

| а) Урацил: | б) Аденін | в) Сечова кислота |
|------------|-----------|-------------------|
|            |           |                   |

12. Намалюйте водневі зв'язки між комплементарними парами.

а) А = Т



**б) Г ≡ Ц**

**13. Напишіть полінуклеотидні ланцюги:**

**а) А-Ц-Т**

**б) У-Г-А**

**Підпис студента:** \_\_\_\_\_ **Підпис викладача:** \_\_\_\_\_

**Дата:** \_\_\_\_\_

# ФЕРМЕНТИ ТА КОФЕРМЕНТИ

## Тема 7.

**Ферменти: хімічна природа, структурна і функціональна організація.**

**Кофактори та коферменти. Коферментні функції вітамінів.**

**Теоретичні питання:**

1. *Ферменти* та їх біологічне значення.

---

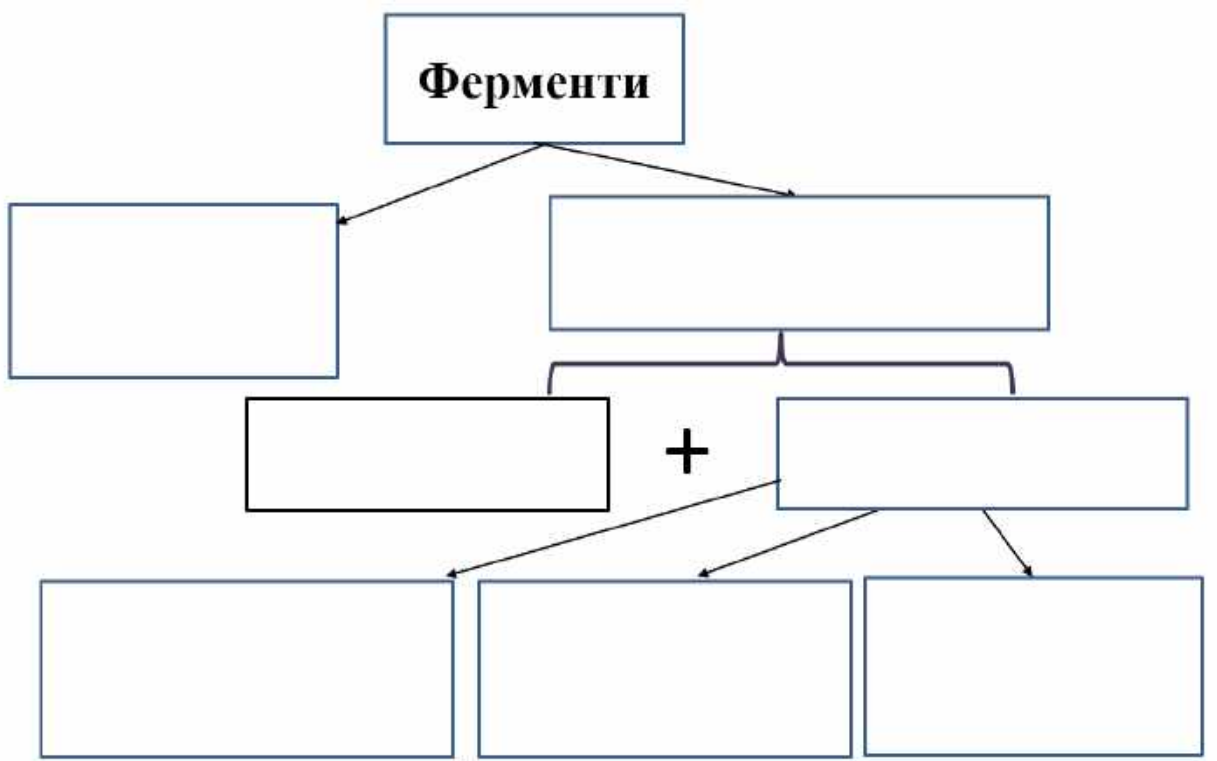
---

---

---

---

2. Хімічна природа ферментів:



а) природа та функції *апофермента*;

---

---

---

---

---

б) природа та функції *кофактора*;

---

---

---

---

в) класифікація *кофакторів* за хімічною природою.

---

---

---

---

3. Функціональна організація ферментів. Характеристика функціональних центрів ферментів.

*Активний центр* –

---

---

---

---

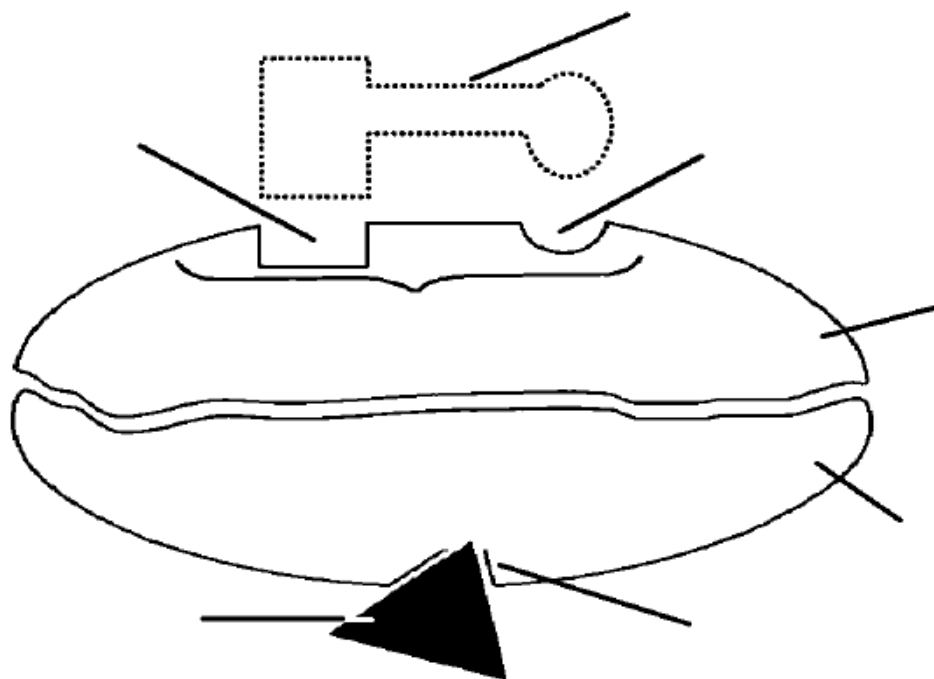
*Алостеричний центр* –

---

---

---

---



#### 4. Міжнародна класифікація ферментів.

| <i>Клас</i> | <i>Назва</i> | <i>Тип реакції</i> |
|-------------|--------------|--------------------|
| I           |              |                    |
| II          |              |                    |
| III         |              |                    |
| IV          |              |                    |
| V           |              |                    |
| VI          |              |                    |
| VII         |              |                    |

---

---

---

---

#### 5. Поняття про вітаміни та їх біологічну роль. Коферментні форми вітамінів, їх утворення та участь у біохімічних реакціях.

*Вітаміни* – \_\_\_\_\_

---

---

*Коферментні форми вітамінів* – \_\_\_\_\_

| <i>Вітамін</i> | <i>Коферментні форми вітамінів</i> | <i>Тип каталізуємої реакції</i> |
|----------------|------------------------------------|---------------------------------|
| B1             |                                    |                                 |
| B2             |                                    |                                 |
| B3             |                                    |                                 |
| B5             |                                    |                                 |
| B6             |                                    |                                 |
| B7             |                                    |                                 |
| B9             |                                    |                                 |
| B12            |                                    |                                 |
| C              |                                    |                                 |

6. *Ізомолекулярні форми ферментів. Ізоферменти ЛДГ, значення їх визначення в клініці.*

---



---



---

| <i>Ізоферменти<br/>ЛДГ</i> | <i>Структура</i> | <i>Переважає<br/>локалізація</i> | <i>Захворювання та стани<br/>підвищення активності</i> |
|----------------------------|------------------|----------------------------------|--|
|                            |                  |                                  |  |
|                            |                  |                                  |  |
|                            |                  |                                  |  |
|                            |                  |                                  |  |
|                            |                  |                                  |  |
|                            |                  |                                  |  |

*Підпис студента:* \_\_\_\_\_ *Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### **Тема 8.**

#### **Властивості ферментів. Регуляція ферментативних процесів.**

#### **Медична ензимологія.**

#### **Теоретичні питання:**

**1. Специфічність ферментів. Чим вона зумовлена? Типи специфічності.**

---



---



---



---



---



---



---



---

2. Фактори, що впливають на швидкість ферментних реакцій:

а) температура;

---

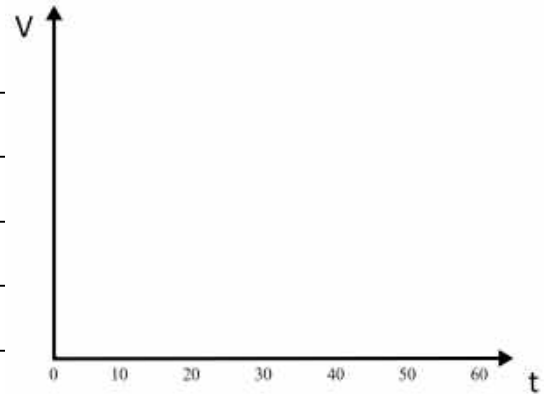
---

---

---

---

---



б) рН середовища;

---

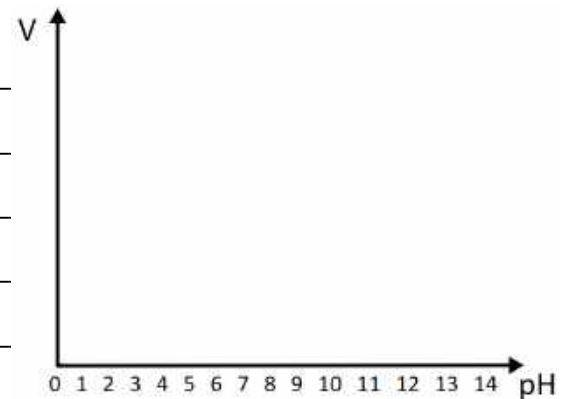
---

---

---

---

---



в) кількість субстрату; поняття про константу Міхаеліса.

Константа Міхаеліса –

---

---

---

---

---

---



Рівняння Міхаеліса : де

---

---

Фізичний зміст  $K_m$  –

---

---

---

---

3. Гальмування ферментів. Які речовини називають *інгібіторами*. Основні типи гальмування: *зворотнє та незворотнє, конкурентне та неконкурентне гальмування*. Приклади інгібіторів, які використовують в клініці.

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

4. Засоби регуляції активності ферментів:

а) *алостерична регуляція* активності ферментів. *Алостеричні активатори та інгібітори*; \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

б) *ретрогальмування*; \_\_\_\_\_

---

---

*Схема ретрогальмування*

в) регуляція активності ензимів за допомогою хімічної модифікації;

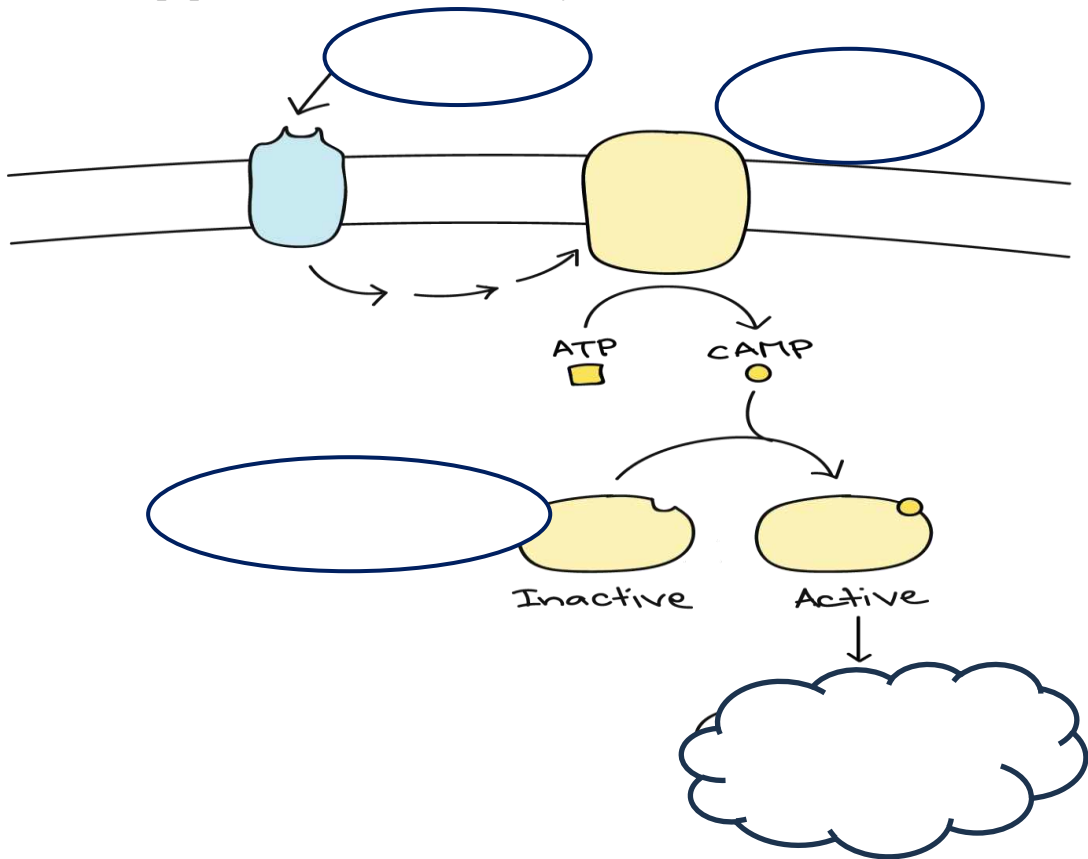
---

---

---

Схема фосфорилування / дефосфорилування ферментів

г) роль аденілатциклазної системи в реалізації гормонального впливу на активність ферментів. Поясніть схему аденілатциклазної системи:



---

---

---

---

---

**5. Основні напрямки медичної ензимології:**

**а) ензимопатії:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**б) ензимодіагностика:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**в) ензимотерапія:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Теми рефератів:**

1. Інгібітори активності ферментів та їх використання в клініці.
2. Механізм дії інгібіторів, що викликають отруєння (інгібітори як отрути).
3. Механізми активації вітамінів та їх коферментні функції.
4. Особливості доменних та олігомерних ферментів, які забезпечують виконання їх біологічної ролі.
5. Сучасне уявлення про механізм дії ферментів. Стадії ферментативного каталізу.

**Ситуаційні завдання:**

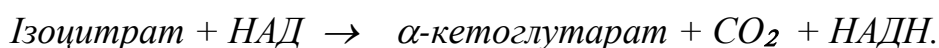
1. Два ізофермента – гексокіназа м'язів і глюкокіназа печінки, каталізують одну і ту ж реакцію перетворення глюкози, але відрізняються константою Міхаеліса:  $K_m$  гексокінази- 0,1 мМ,  $K_m$ -глюкокінази- 10мМ. Який з цих ізоферментів має більшу чутливість до глюкози? Відповідь поясніть.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Інсулін збільшує активність фермента фосфодіестерази, яка перетворює цАМФ у АМФ, і фосфопротеїнфосфатази, що дефосфорилує фосфопротеїни. Як це впливає на активність ферментів клітини?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Фермент ізоцитратдегідрогеназа каталізує реакцію:



Кількість  $\alpha$ -кетоглутарату збільшується при наявності іонів  $\text{Mn}^{2+}$  та АДФ і зменшується в присутності АТФ. Чому спостерігаються такі явища? Який їх механізм?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. При аналізі причин спадкової хвороби у пацієнта Г. було встановлено порушення утворення коферментної форми фолієвої кислоти. Дефіцит ферментів якого класу став причиною захворювання?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

5. З незамінної амінокислоти триптофану в організмі людини утворюється коферментна форма вітаміна РР. При неповноцінному білковому харчуванні за відсутністю триптофану порушуються певні біохімічні процеси. Внаслідок дефіциту ферментів якого класу виникають ці зміни?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

6. При аналізі біоматеріалу судмедексперт виявив, що в молекулі лактатдегідрогенази (ЛДГ) кількісно перевищує Н-протомер. До якого органу і чому відноситься аналізуємий матеріал?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента:* \_\_\_\_\_ *Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### Тема 9.1.

#### Ферменти та молекулярні механізми реплікації ДНК.

##### Теоретичні питання:

1. Синтез ДНК. Реплікація ДНК. Компоненти реплікативного комплексу та їх біороль.

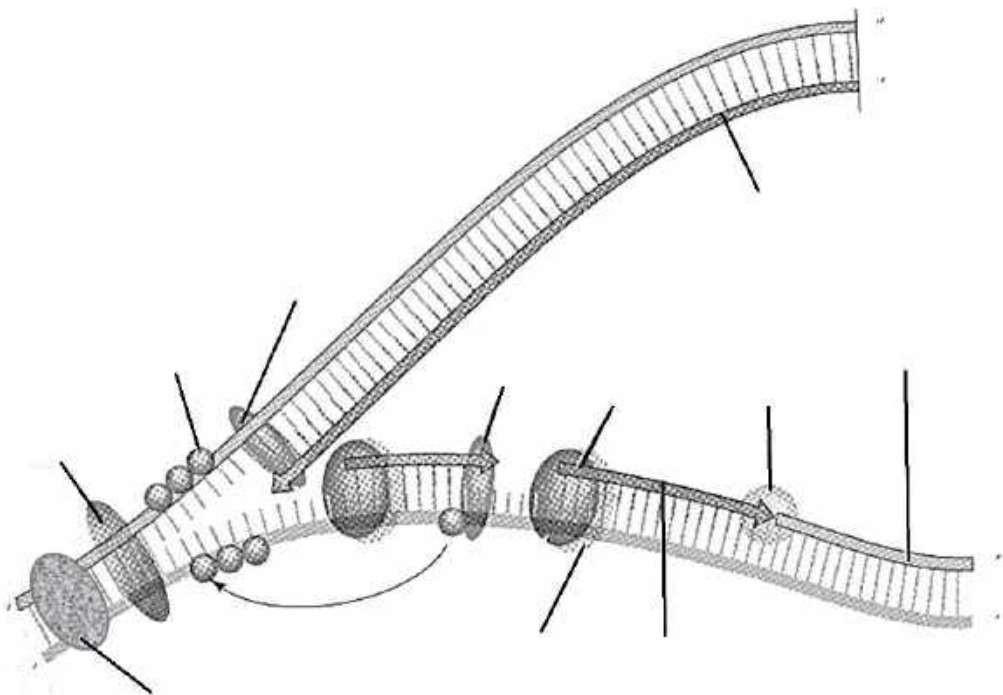
---

---

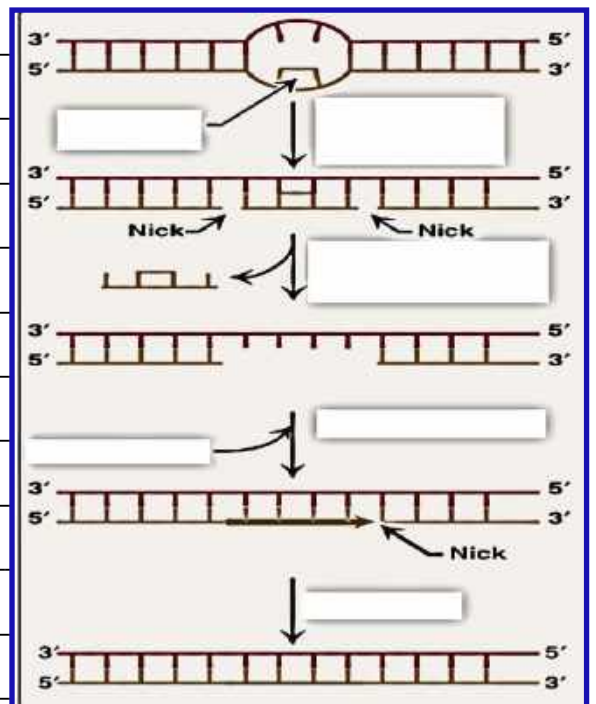
---

| Ферменти та білки | Функції ферментів та білків |
|-------------------|-----------------------------|
|                   |                             |
|                   |                             |
|                   |                             |
|                   |                             |
|                   |                             |
|                   |                             |

2. Стадії реплікацій: схема процесу, суть ДНК-полімеразної реакції. Субстрати, енергетичне забезпечення процесу. Роль праймерів в утворенні фрагментів Оказакі.



3. Репаративний синтез ДНК: типи пошкоджень ДНК, шляхи їх усунення. Схеми процесу, ферменти темної репарації ДНК, пошкодженої утворенням димерів тиміну. Пігментна ксеродерма.



4. Схеми ПЛР реакції. Значення ПЛР реакції у медичній діагностиці.

---

---

---

| Схема ПЛР | Пояснення |
|-----------|-----------|
|           |           |

**Теми рефератів:**

1. Полімеразна ланцюгова реакція: принципи, типи, та використання у медичній практиці (в діагностиці вірусних та спадкових хвороб людини, ідентифікації особини - "ДНК-діагностика").
2. Теломераза: біологічна роль та використання.
3. Ампліфікація генів (гени металотіонеїну, дигідрофолатредуктази).
4. Особливості будови та експресії геному еукаріотів. Молекулярна організація ДНК еукаріотів (екзони, інтрони; послідовності, що повторюються).

5. Ядерний хроматин та хромосоми еукаріотів; каріотип людини. Регуляція транскрипції. Організація регуляторних блоків генів еукаріот.

**Ситуаційні завдання:**

1. У хворих на пігментну ксеродерму шкіра надзвичайно чутлива до сонячного світла, може розвиватись рак шкіри. Причиною є спадкова недостатність ферменту УФ-ендонуклеази. Який процес порушується при цій хворобі? Покажіть це схематично.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Чоловіку 58 років зробили операцію з приводу раку передміхурової залози. Через 3 місяця йому провели курс променевої та хіміотерапії. До комплексу лікарських засобів входив 5-фтордезоксиридин – інгібітор тимідилатсинтази. Синтез якої нуклеїнової кислоти він гальмує? Написати реакцію, яка гальмується.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

## Тема 9.2 Транскрипція – біосинтез РНК.

### Теоретичні питання:

1. Біосинтез РНК (транскрипція). Типи РНК та їх значення. Різниця між прокаріотичним та еукаріотичним синтезом РНК.

---

---

---

---

---

---

---

---

2. Характеристика РНК-полімераз: види РНК-полімераз у клітинах еукаріот, суть реакції, субстрати, енергетичне забезпечення.

| РНК-полімерази           | Функції ферментів |
|--------------------------|-------------------|
|                          |                   |
|                          |                   |
|                          |                   |
| Субстрати                |                   |
| Енергетичне забезпечення |                   |

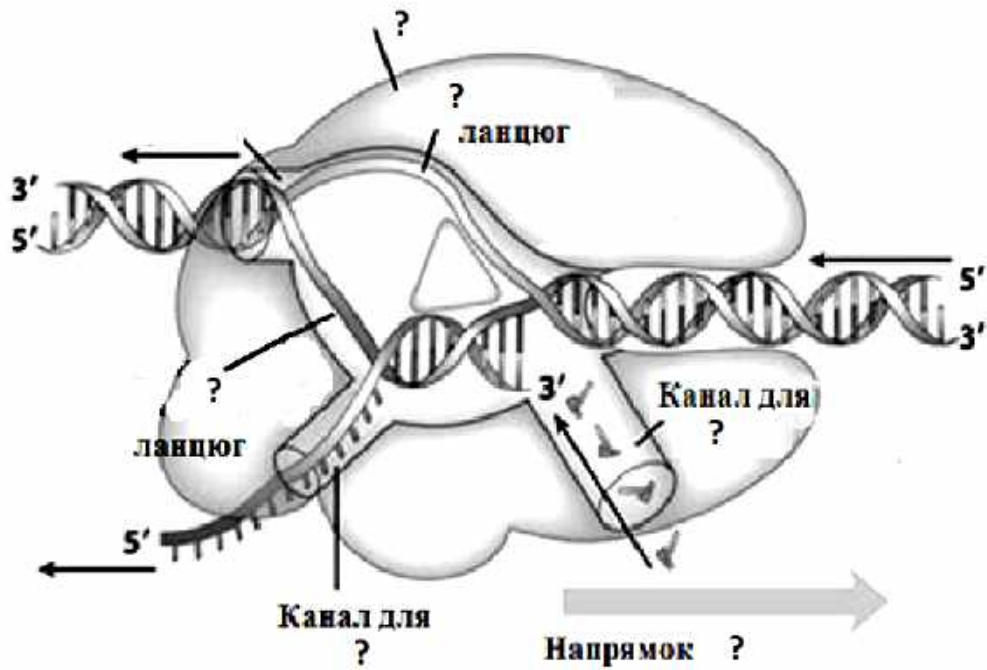
3. Послідовність процесів транскрипції: ініціація, елонгація, термінація. Поняття про промотер та фактори транскрипції.

---

---

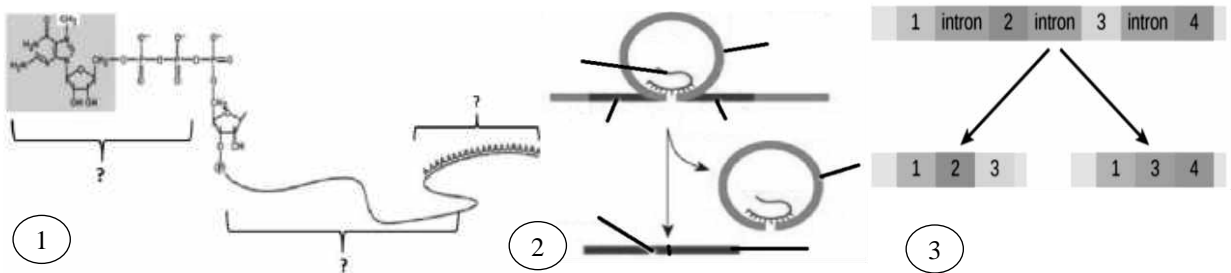
---

---



4. Посттранскрипційні модифікації первинного транскрипта (процесінг, або дозрівання).

а) Процесінг мРНК: пояснити та підписати:




---



---



---

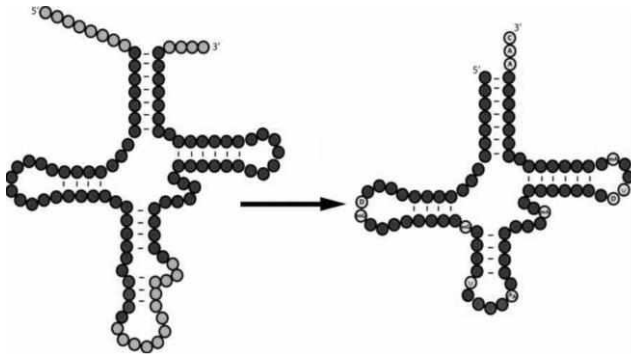


---



---

**б) Процесінг тРНК.**



---

---

---

---

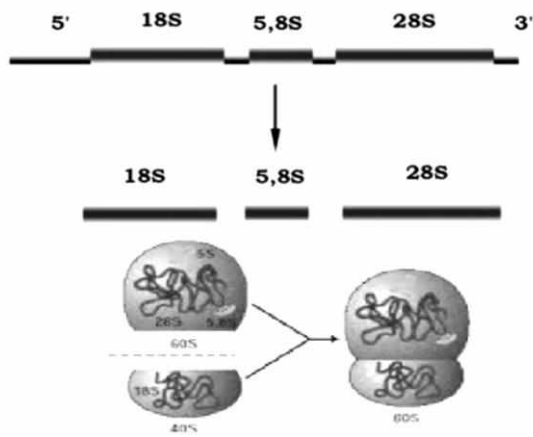
---

---

---

---

**в) Процесінг рРНК.**



---

---

---

---

---

---

---

---

**5. Інгібітори реплікації та транскрипції. Їх використання в медицині як лікувальних засобів.**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

6. Синтез ДНК на матриці РНК (зворотня транскрипція). Біороль процесу.

---

---

---

---

---

---

---

---

**Теми рефератів:**

1. Генна інженерія, або технологія рекомбінантних ДНК: загальні поняття, біомедичне значення.
2. Регуляція експресії генів еукаріотів на рівні транскрипції; система транскрипційних сигналів – промоторні послідовності, енхансери, атенюатори, сайленсери. Ковалентна модифікація гістонів та негістонових білків як один з механізмів контролю експресії генів.

**Ситуаційні завдання:**

1. При лікуванні туберкульозу використовується антибіотик рифаміцин. Який фермент синтезу нуклеїнової кислоти він гальмує? Покажіть це схематично.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Із нітратів, нітритів нітрозамінів в органімі людини утворюється азотиста кислота, яка зумовлює окисне дезамінування азотових основ нуклеотидів. Це може привести до точкової мутації. В яку азотисту основу при дії цих речовин перетвориться цитозин?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Проаналізуйте причини спадкових хвороб із позицій порушень конкретних етапів матричних синтезів.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента:* \_\_\_\_\_ *Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### **Тема 10.**

**Біосинтез білка в рибосомах. Етапи та механізм трансляції, регуляція трансляції. Антибіотики - інгібітори транскрипції та трансляції.**

**Теоретичні питання:**

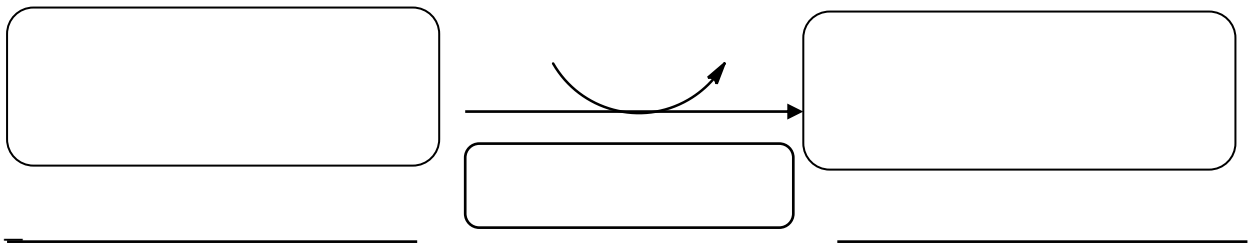
**1. Етапи біосинтезу білків.**

---

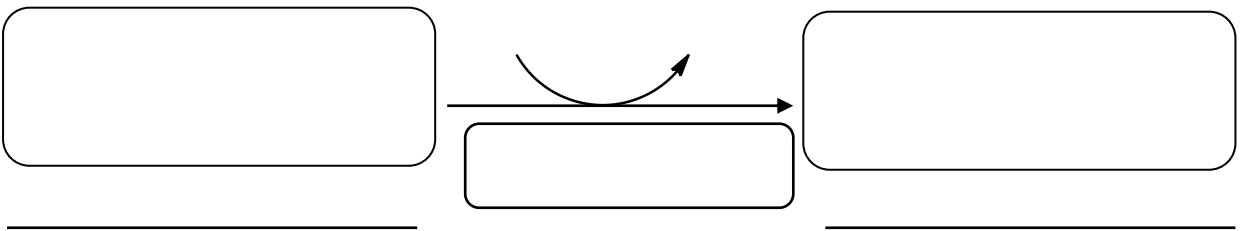
---

2. Рекогніція та активація амінокислот, утворення аміноацил-тРНК.  
Характеристика APC-аз.

а) активація

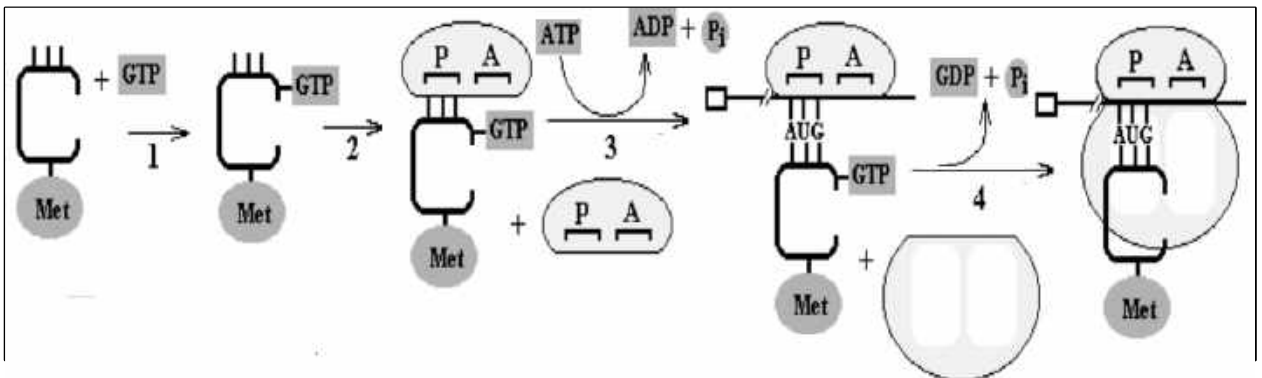


б) рекогніція

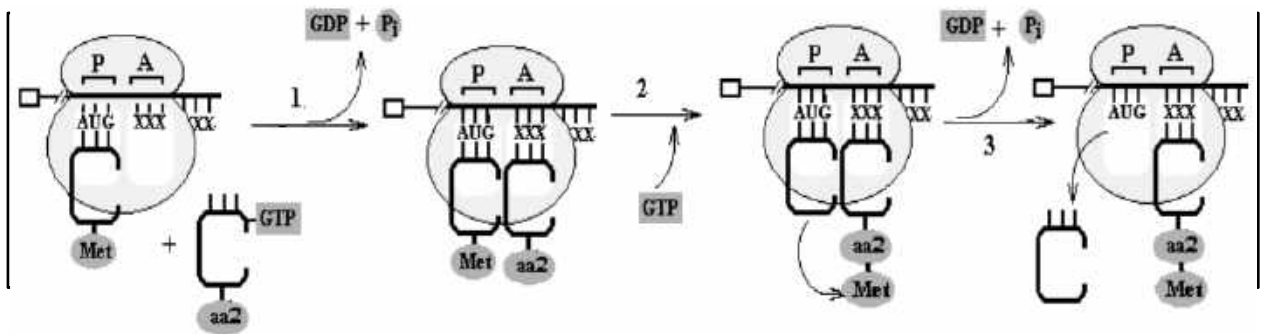


3. Етапи трансляції:

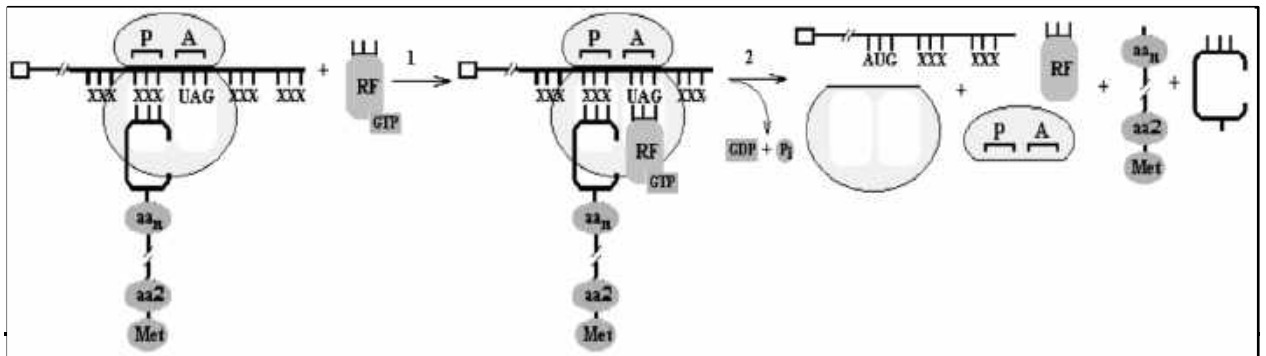
а) ініціація (схема процесу, білкові фактори, енергетичне забезпечення)



**б) елонгація** (входження аміноацил-тРНК у рибосому, утворення пептидного зв'язку, транслокація). Схематичне зображення цих процесів, роль білкових факторів, енергетичне забезпечення



**в) термінація** (схема, білкові фактори, енергетичне забезпечення)



**4. Адапторна функція т-РНК. Реалізація принципу колінеарності**





3. Генетичні рекомбінації; транспозони. Рекомбінації геному прокаріотів (трансформація, трансдукція, кон'югація). Процеси рекомбінації у еукаріотів на прикладі утворення генів H- та L-ланцюгів молекул імуноглобулінів.

**Ситуаційні завдання:**

1. Тетрацикліни, антибіотики широкого спектра дії, є інгібіторами синтезу білків на 70S – рибосомах прокаріотів, не впливаючи на 80S – рибосоми еукаріотів. Рибосоми мітохондрій еукаріотів за структурою подібні до рибосом прокаріотів(70 S). Використовуючи ці данні, поясніть токсичний ефект дії тетрациклінів на організм еукаріотів.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У пацієнта 18 років діагностовано дифтерію. Який процес і на якій стадії гальмує дифтерійний токсин? Покажіть це схематично.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента:*\_\_\_\_\_ *Підпис викладача:*\_\_\_\_\_

*Дата:*\_\_\_\_\_

## Тема 11.

**Тканинне дихання: механізм, значення процесу. Ферменти біологічного окислення, їх класифікація та механізм дії. Макроергічні сполуки.**

**Загальна характеристика. Шляхи утворення та використання АТФ.**

**Теоретичні питання:**

1. Загальна характеристика макроергічних сполук, їх значення. АТФ як універсальна макроергічна сполука. Шляхи утворення АТФ, використання в організмі. \_\_\_\_\_

| <i>Макроергічні сполуки</i> | <i>АТФ</i> |
|-----------------------------|------------|
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
| <i>Шляхи утворення АТФ</i>  |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |
|                             |            |

2. Тканинне дихання, його біологічне значення. Ферменти тканинного дихання, їх загальна характеристика і класифікація.

---

---

---

---

| <i>Ферменти тканинного дихання</i> |
|------------------------------------|
|                                    |
|                                    |
|                                    |
|                                    |

3. Характеристика піридинових дегідрогеназ. Будова коферментів, механізм дії, найважливіші субстрати.

---

---

| <i>Коферменти піридинових дегідрогеназ</i> |  |  |  |
|--|--|--|--|
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |

| <i>Субстрат</i> | <i>Піридинова<br/>дегідрогеназа/<br/>Кофермент</i> | <i>Продукт</i> |
|-----------------|--|----------------|
|                 |  |                |
|                 |  |                |
|                 |  |                |
|                 |  |                |
|                 |  |                |
|                 |  |                |

4. Характеристика флавінових дегідрогеназ. Будова кофакторів, механізм дії, найважливіші субстрати.

| <i>Коферменти флавінових дегідрогеназ</i> |             |
|---|-------------|
| <hr/> <hr/>                               | <hr/> <hr/> |

| <i>Субстрат</i> | <i>Флавінова<br/>дегідрогеназа/<br/>Кофермент</i> | <i>Продукт</i> |
|-----------------|---|----------------|
|                 |   |                |
|                 |   |                |

5. Загальна характеристика цитохромів. Механізм дії. Особливості будови та дії комплексу аа<sub>3</sub> (цитохромоксидази).

---



---



---



---



---

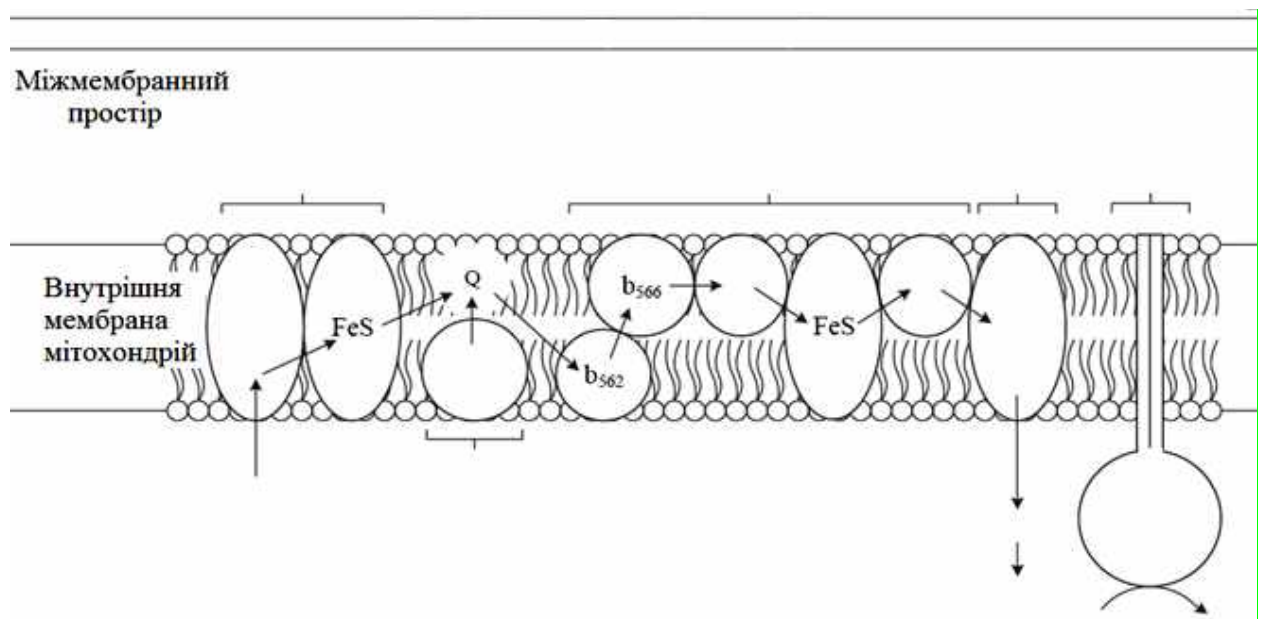


---



---

6. Молекулярна організація мітохондріального ланцюга біологічного окислення. Послідовність передавання електронів в дихальному ланцюгу. Утворення ендогенної води – кінцевого продукту обміну речовин.



---

---

---

---

**7.** Сучасне уявлення про окислювальне фосфорилування (хеміосмотична теорія Мітчела). Коефіцієнт P/O, залежність його величини від субстрату біологічного окислення.

---

---

---

---

---

---

---

---

**7.1.** Роз'єднання тканинного дихання та фосфорилування. Залежність коефіцієнту P/O від наявності роз'єднувачів.

---

---

---

---

---

---

---

---

**8.** Інгібітори тканинного дихання.

---

---

---

---

---

---

---

---

### Теми рефератів:

1. Залізодефіцитна анемія, її причини та вплив на енергетичний обмін.
2. Креатинфосфат як основне джерело енергії скелетних м'язів. Його утворення та використання.
3. Субстратне фосфорилування та його роль в забезпеченні біохімічних та фізіологічних процесів.

### Ситуаційні завдання:

1. Потерпілу на пожежі літню людину доставили в лікарню з явними ознаками отруєння чадним газом. В якому стані у нього знаходиться енергетичний обмін і чому?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Хімічна сполука 2,4-динітрофенол роз'єднує окислення і фосфорилування в мітохондріях. Окислення субстратів при цьому продовжується, але синтез АТФ припиняється. Який механізм роз'єднуючої дії 2,4-динітрофенолу у відповідності з хеміосмотичною теорією Мітчела?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Пацієнт звернувся зі скаргами на напади затрудненого дихання, запаморочення. З'ясувалося, що він працює на хімічному підприємстві з виробництва синильної кислоти. З порушенням функцій якого фермента можуть бути пов'язані вказані симптоми?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. Захисна реакція організму на переохолодження – гальмування синтезу АТФ (окисного фосфорилування). Як це відобразиться на інтенсивності тканинного дихання і чому?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента:* \_\_\_\_\_ *Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 12.

**Окислювальне декарбоксилювання піровиноградної кислоти.**

**Цикл трикарбонних кислот: біороль, регуляція,  
взаємозв'язок з дихальними ланцюгами.**

**Теоретичні питання:**

1. Загальна характеристика обміну речовин та енергії, їх значення для організму. Взаємозв'язок між катаболізмом та анаболізмом.

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

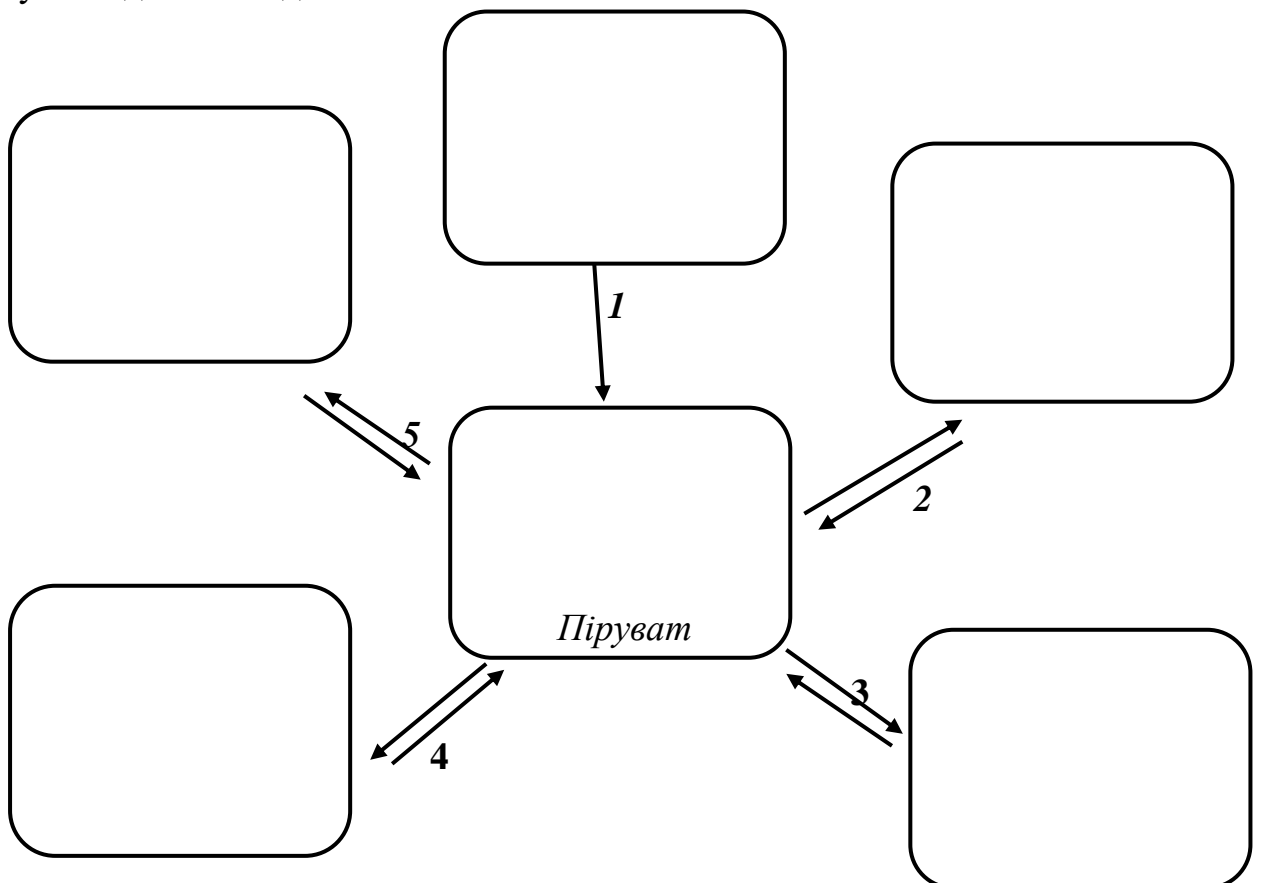
---

---

---

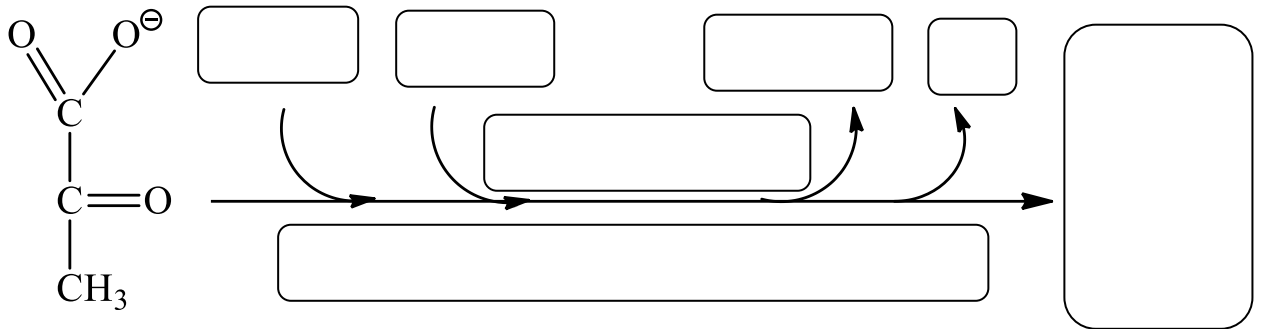
---

2. Шляхи утворення ПВК. Піруват – центральний метаболіт обміну білків, вуглеводів та ліпідів.



- 1 - \_\_\_\_\_
- 2 - \_\_\_\_\_
- 3 - \_\_\_\_\_
- 4 - \_\_\_\_\_
- 5 - \_\_\_\_\_

**3. Окислювальне декарбоксилювання ПВК.**



- E1 \_\_\_\_\_
- E2 \_\_\_\_\_
- E3 \_\_\_\_\_

**3.1. Регуляція піруватдегідрогеназного комплексу.**

---



---



---



---



---



---



---



---



---

**4. ЦТК як кінцевий етап катаболізму білків, вуглеводів та ліпідів.**

Послідовність реакцій ЦТК.

1.

2.

3.

4.

5.

6.

7.

8.

5. Вкажіть окремо реакції дегідрування ЦТК, їх біологічне значення. Взаємозв'язок між ЦТК та ЦПЕ.

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

6. Субстратне фосфорилування в ЦТК.

7. Регуляція активності ферментів ЦТК. Алостеричні ефектори ферментів ЦТК

---

---

---

---

---

---

---

8. Анаболічне значення ЦТК. Амфіболічні шляхи метаболізму та їх значення для організму.

---

---

---

---

---

---

---

---

9. Залежність швидкості тканинного дихання від концентрації АДФ (дихальний контроль).

---

---

---

---

---

---

---

---

#### **Теми рефератів:**

1. Шляхи утворення та використання основних метаболітів катаболізму ПВК і ЦТК і їх локалізація.
2. Взаємозв'язок катаболізму та анаболізму. Роль ЦТК в катаболічних та анаболічних процесах.
3. Ацетил-КоА – центральний метаболіт обміну білків, вуглеводів та ліпідів. Шляхи його утворення.

#### **Сітуаційні завдання:**

1. Розрахуйте кількість АТФ, синтезованого при окисненні в ЦТК 1 моля ізоцитрату (альфа-кетоглутарату, сукцинату) в суспензії мітохондрій за умовою, що сукцинатДГ цілком загальмована малоновою кислотою.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Підрахуйте, скільки молекул кісню потрібно для окислення ПВК до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$  та скільки молекул води і АТФ при цьому утворюється?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. До лікаря звернулася робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. Встановлено, що на цьому підприємстві виробляють пестицид з арсенатом натрію, який блокує ліпоєву кислоту. Вкажіть, внаслідок порушення яких ферментативних процесів наступило отруєння. Приведіть реакцію за участю коферментної форми ліпоєвої кислоти.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 13.

### Метаболізм вуглеводів. Гліколіз.

#### Анаеробне та аеробне окислення глюкози.

#### Теоретичні питання:

1. Шляхи внутрішньоклітинного метаболізму вуглеводів: реакції фосфорилування та подальше використання моносахарів.

---

---

---

---

---

---

---

2. Анаеробне окислення глюкози. Гліколіз. Ферментативні реакції, енергетика, регуляція.

|    |
|----|
| 1. |
| 2. |
| 3. |

4.

5.

6.

7.

8.

9.

10.

**3. Гліколітична оксидоредукція, субстратне фосфорилування в гліколізі.**

|  |
|--|
|  |
|  |

**4. Етапи аеробного окислення глюкози. Подальше окислення продукта гліколізу – ПВК до  $CO_2$  та води у загальних шляхах катаболізму.**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**5. Човникові механізми окислення відновлювальних еквівалентів гліколітичного НАДН в мітохондрії в аеробних умовах.**

*а) Малат-аспартатний механізм транспорту гліколітичного НАДН*

|  |
|--|
|  |
|--|

**б) Гліцерофосфатний механізм транспорту гліколітичного НАДН**

|  |
|--|
|  |
|--|

**6. Енергетичний баланс повного аеробного розщеплення глюкози до CO<sub>2</sub> та води. Роль аеробного розпаду глюкози для мозку.**

| <i>Реакція</i>   | <i>Зміна кількості АТФ у розрахунку на 1 молекулу глюкози</i> |
|--|---|
| Глюкоза → глюкозо-6-фосфат   |   |
| Ф-6-Ф → Ф-1,6-Ф  |   |
| 2 ГА-3-Ф → 2 1,3-ДФГ<br><i>Малат-аспартатний/<br/>Гліцерофосфатний човниковий механізм</i> |   |
| 2 1,3-ДФГ → 2 3-ФГ   |   |

| <i>Реакція</i>           | <i>Зміна кількості АТФ у розрахунку на 1 молекулу глюкози</i> |
|--------------------------|---|
| 2 ФЕП → 2 піруват        |   |
| 2 Піруват → 2 ацетил-КоА |   |
| Цитратний цикл           |   |
| Всього:                  |   |

---



---



---



---

### Теми рефератів:

1. Порівняльна характеристика біоенергетики аеробного та анаеробного окислення глюкози. Ефект Пастера. Біологічна роль гліколізу у різних клітинах (еритроцитах, адіпоцитах, гепато- та міоцитах).
2. Метаболізм етанолу в організмі людини та біохімічні механізми токсичної дії етанолу.

### Ситуаційні завдання:

1. Чому дефіцит ферменту піруваткінази у еритроцитах призводить до їх передчасного гемолізу

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Чи відбувається ефект Пастера у клітинах злоякісних пухлин? Яку речовину слід знайти у суспензії цих клітин, щоб підтвердити відповідь?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У хлопчика 3-х років, який народився без ускладнень, розвинулися порушення психомоторних реакцій. Аналіз крові показав високий рівень пірувату, аланіну та лактату. Призначення терапевтичних доз тіаміну нормалізувало стан дитини. Дефіцит якого ферменту та порушення якого процесу мало місце у дитини? Чому це призвело до першочергових порушень нервової системи?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_ *Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

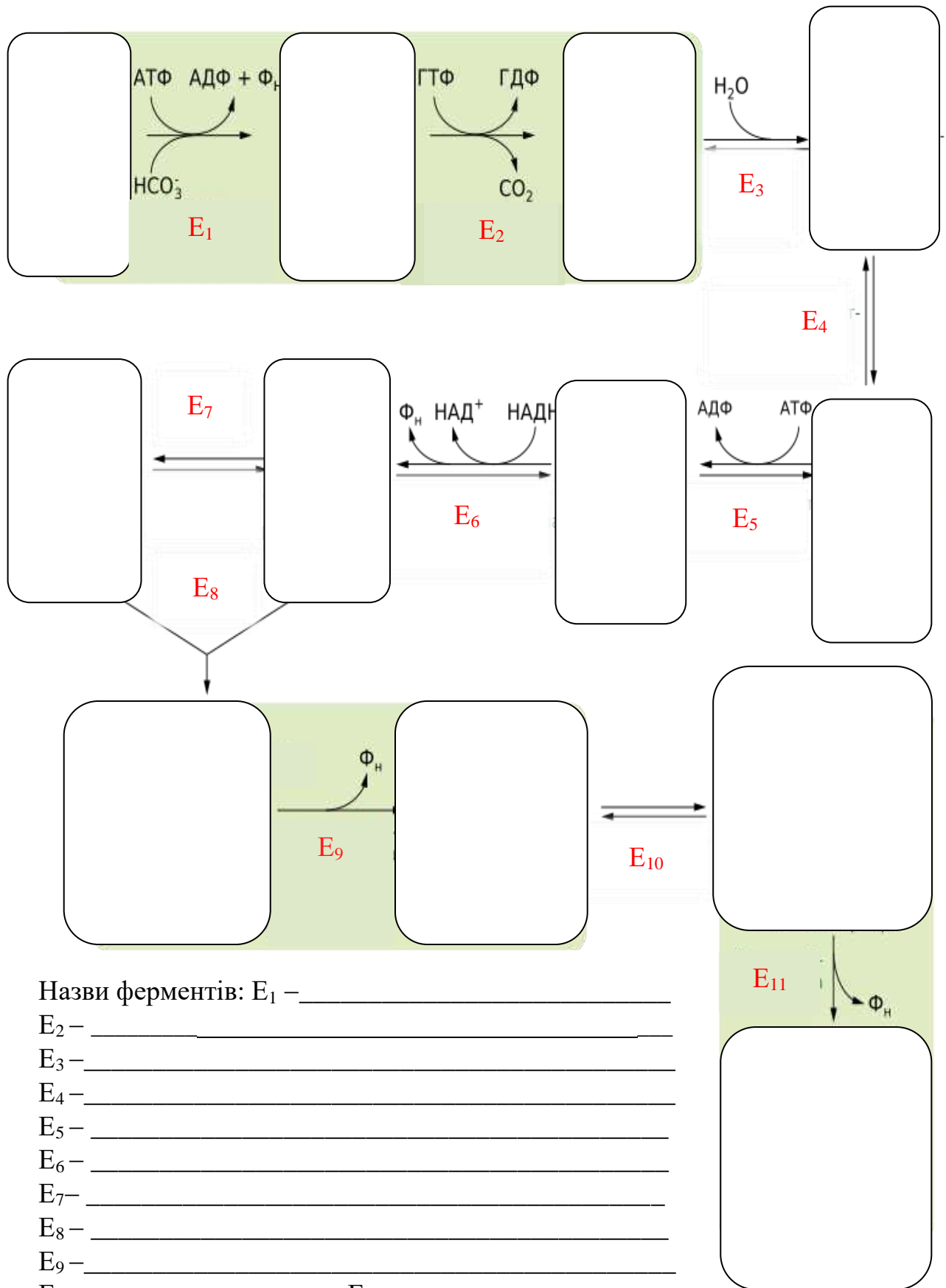
#### **Тема 14.**

**Біосинтез глюкози – глюконеогенез. Пентозо-фосфатний шлях.**

**Метаболізм фруктози і галактози.**

**Теоретичні питання:**

1. Біосинтез глюкози – глюконеогенез, подайте у вигляді схеми. Фізіологічне значення та локалізація процесу.



- Назви ферментів: E<sub>1</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>2</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>3</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>4</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>5</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>6</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>7</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>8</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>9</sub> – \_\_\_\_\_  
 E<sub>10</sub> – \_\_\_\_\_ E<sub>11</sub> – \_\_\_\_\_

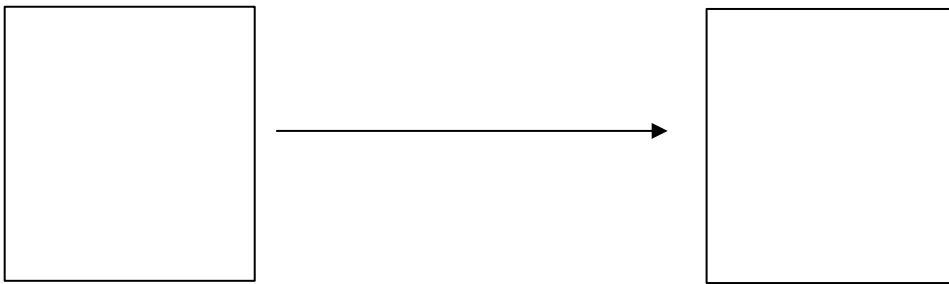
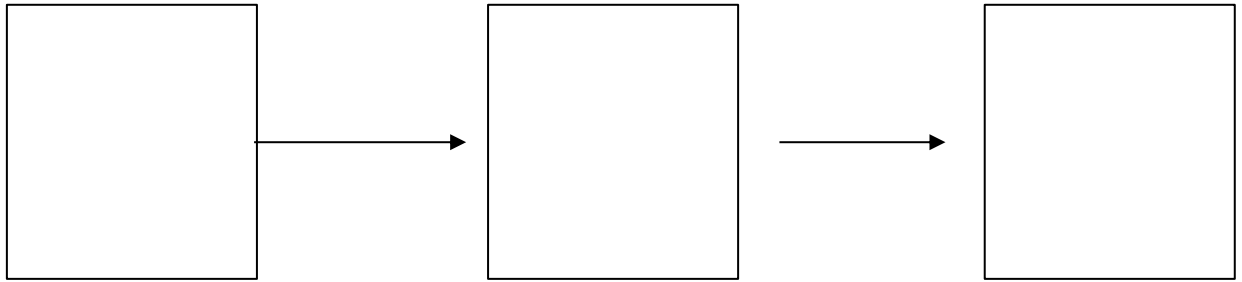
---

---

---

---

2. Обхідні шляхи гліюконеогенезу для подолання незворотніх реакцій гліюколізу.



3. Субстрати гліюконеогенезу. Гліюкозо-лактатний (цикл Корі) та гліюкозо-аланіновий цикли.

а) Субстрати: \_\_\_\_\_

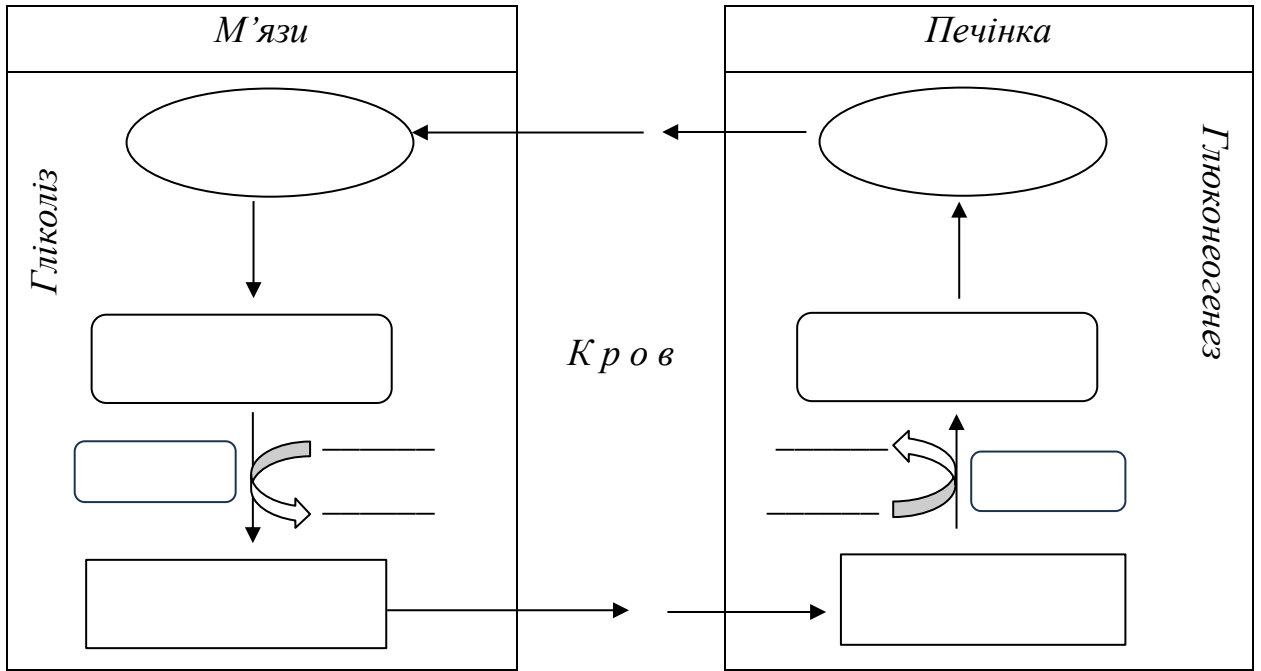
---

---

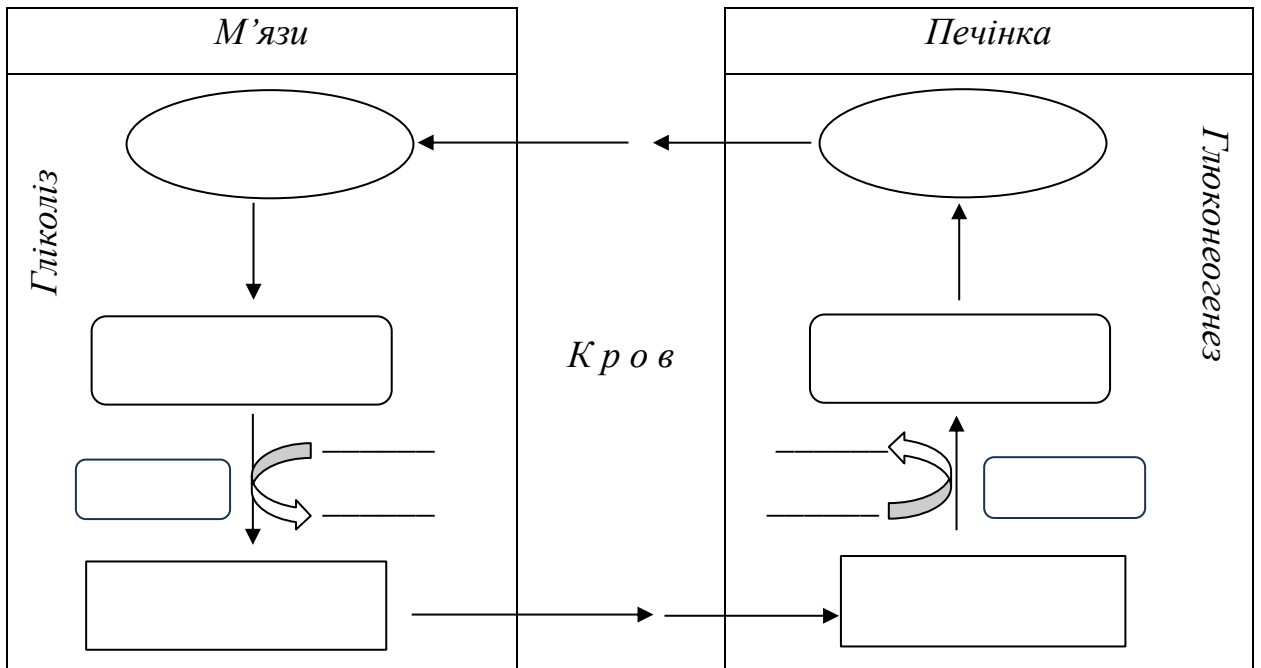
---

---

**б) Глюкозо-лактатний (цикл Корі)**



**в) Глюкозо-аланіновий цикл**



**4. Метаболічна та гормональна регуляція глюконеогенезу.**

---



---



---

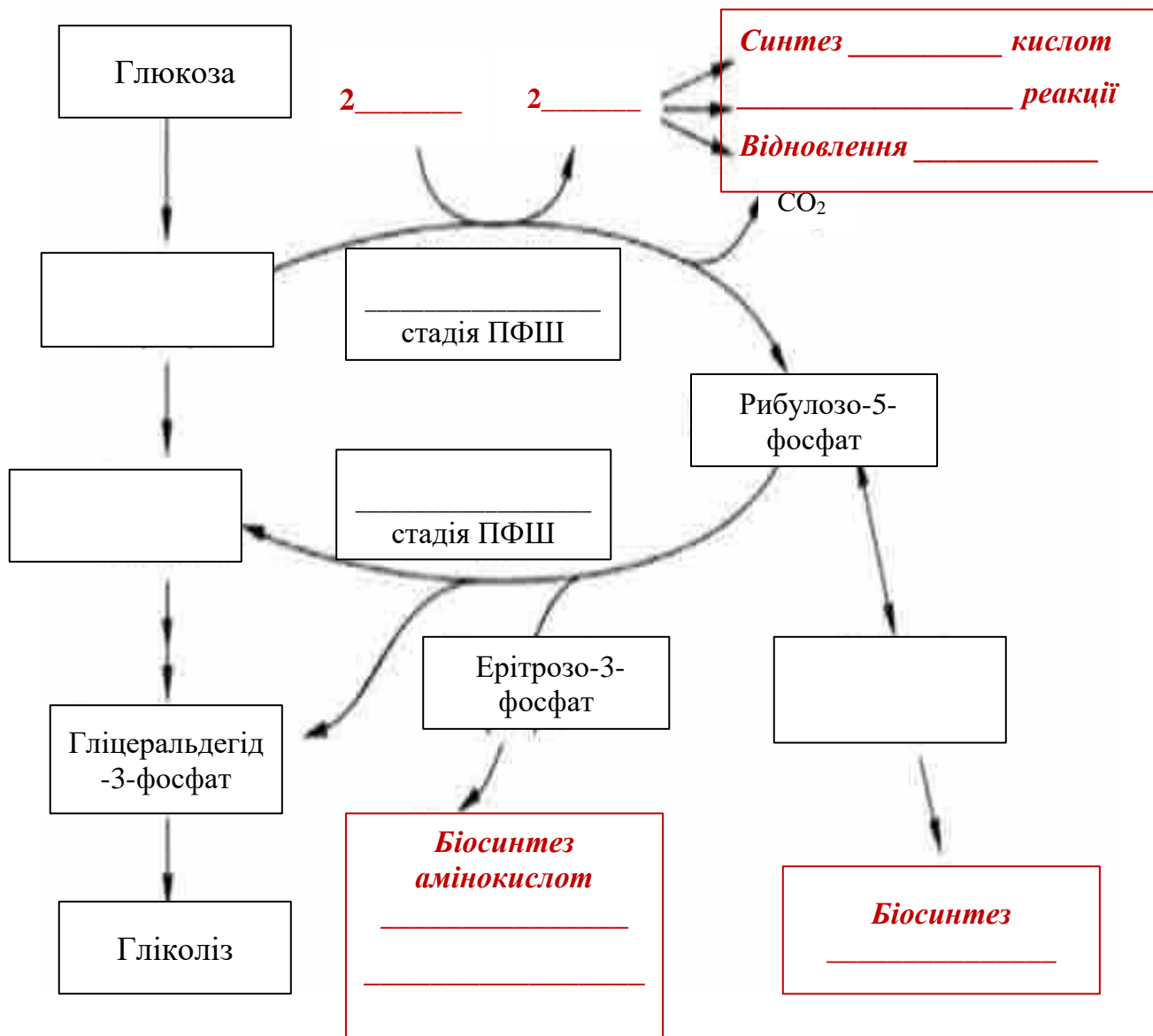


---



---

5. Пентозофосфатний шлях (ПФШ) окислення глюкози; схема, біологічне значення, особливості функціонування в різних тканинах.




---



---



---



---



---



---



---



---

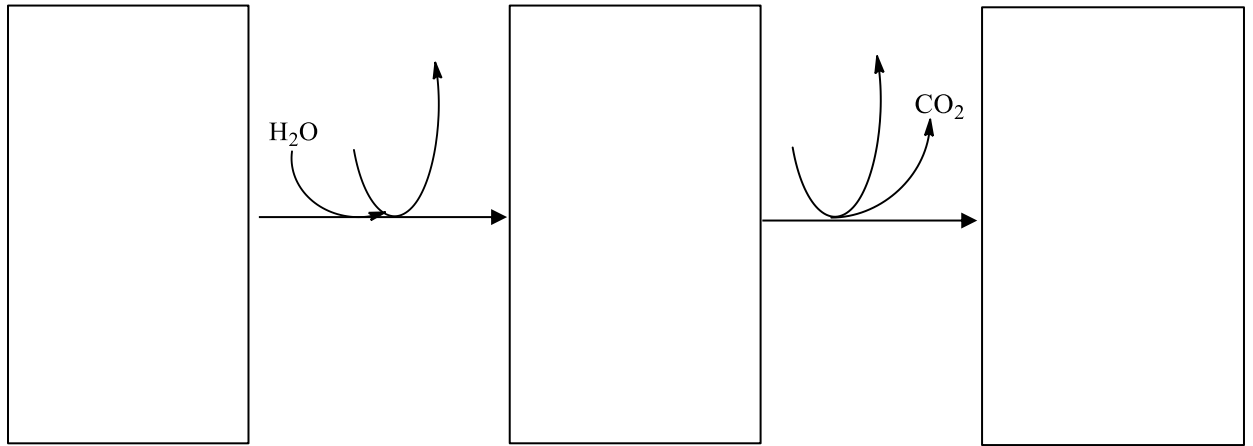


---



---

**6. Послідовність ферментативних реакцій окислювальної стадії ПФШ.**



**7. Обмін фруктози в організмі людини. Спадкові ензимопатії, пов'язані з генетичними дефектами синтезу ферментів метаболізму фруктози – несприйняття фруктози, фруктоземія.**

**8. Обмін галактози в організмі людини. Спадкові ензимопатії, пов'язані з генетичними дефектами синтезу ферментів метаболізму галактози – галактоземія.**

---

---

---

---

---

---

---

### **Теми рефератів:**

1. Стадії ізомерних перетворень пентозо-, гексозо- та гептозофосфатів.
2. Зв'язок ПФШ із гліколізом.
3. порушення пентозофосфатного шляху в еритроцитах. Можливі причини та наслідки.
4. Фавизм.
5. Метаболічні порушення при алкогольному сп'янінні.
6. Реципрокна регуляція гліколізу та глюконеогенезу у печінці. Роль ФФК 2.

### **Ситуаційні завдання:**

1. У хлопчика 2-х років збільшена печінка, погіршений зір із-за розвитку катаракти. Спадкове порушення обміну якої речовини у цієї дитини? Які метаболіти викликають розвиток катаракти? Які ензими при цьому відсутні або недостатні?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. При несприйнятті фруктози в разі відсутності у печінці ферменту фруктозо-1-фосфатальдолази відбувається накопичення фруктозо-1-фосфату, що є інгібітором фосфорилази та альдолази фруктозо-1,6-дифосфату в гепатоцитах. Які наслідки можуть спостерігатися після споживання такою людиною надмірної кількості меду чи фруктів, багатих на фруктозу?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Хворому для лікування пневмонії було призначено сульфален, що в деякій мірі спричинило гемоліз еритроцитів через нестачу в них НАДФН. Який процес у пацієнта було загальмовано? Нестача якого ферменту мала місце?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

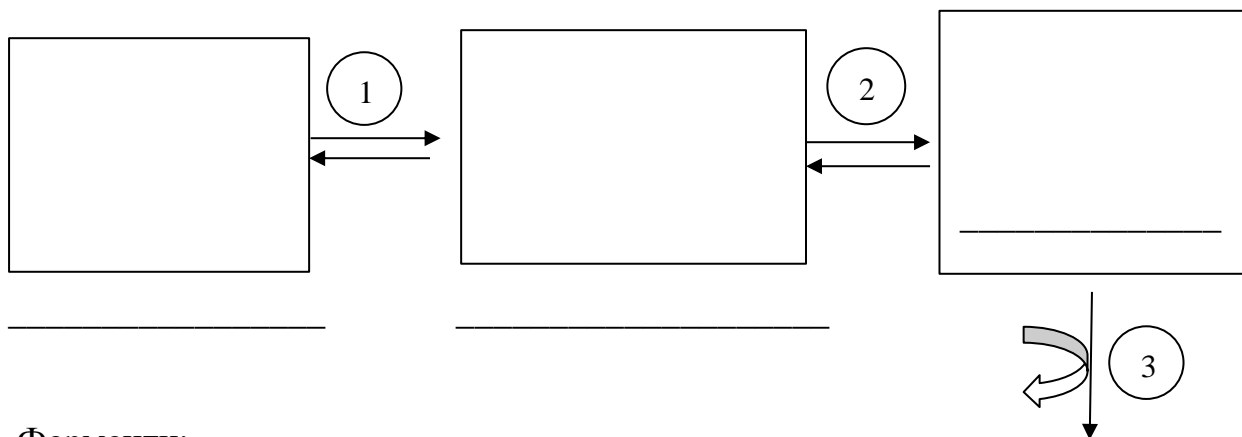
## Тема 15.

### Катаболізм та синтез глікогену. Генетичні порушення обміну глікогену.

#### Глюкоза крові. Регуляція та патології вуглеводного обміну.

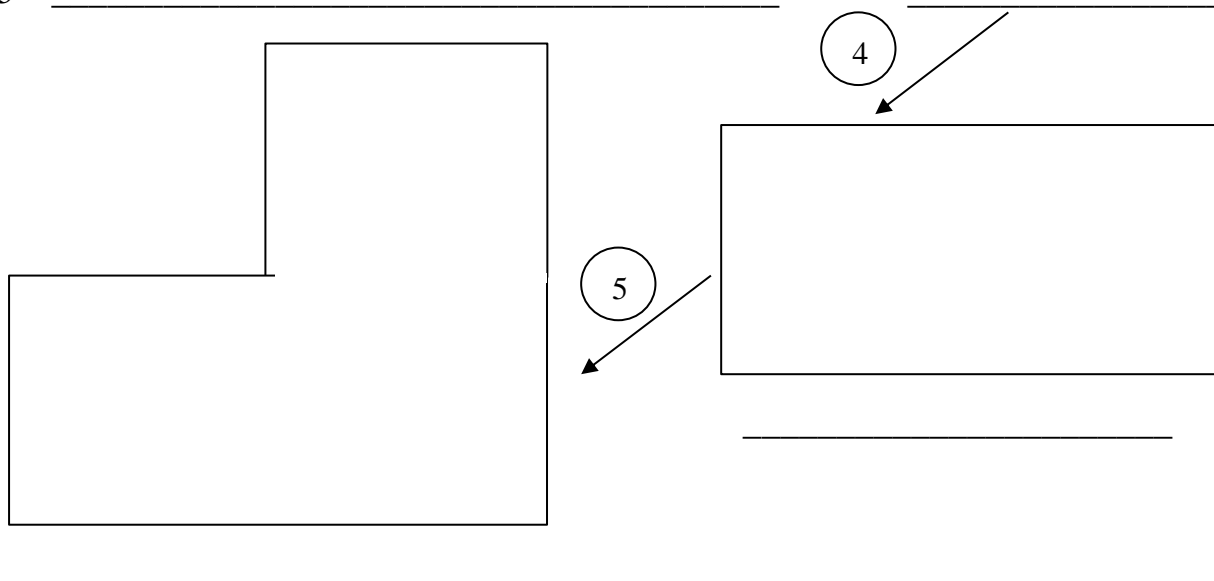
#### Теоретичні питання:

1. Ферментативні реакції синтезу глікогену – глікогенезу. Утворення 1,4- та 1,6-О-глікозидних зв'язків за участю глікогенсинтази та розгалуджуючого фермента.



Ферменти:

- 1 – \_\_\_\_\_
- 2 – \_\_\_\_\_
- 3 – \_\_\_\_\_
- 4 – \_\_\_\_\_
- 5 – \_\_\_\_\_



Поясніть роль розгалуджуючого фермента:

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

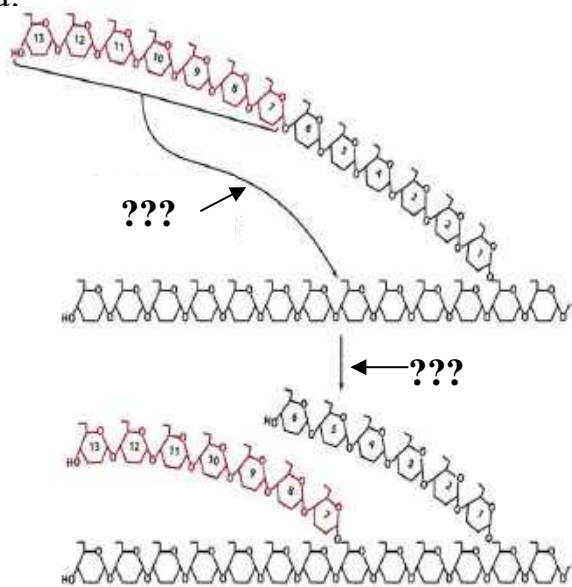
---

---

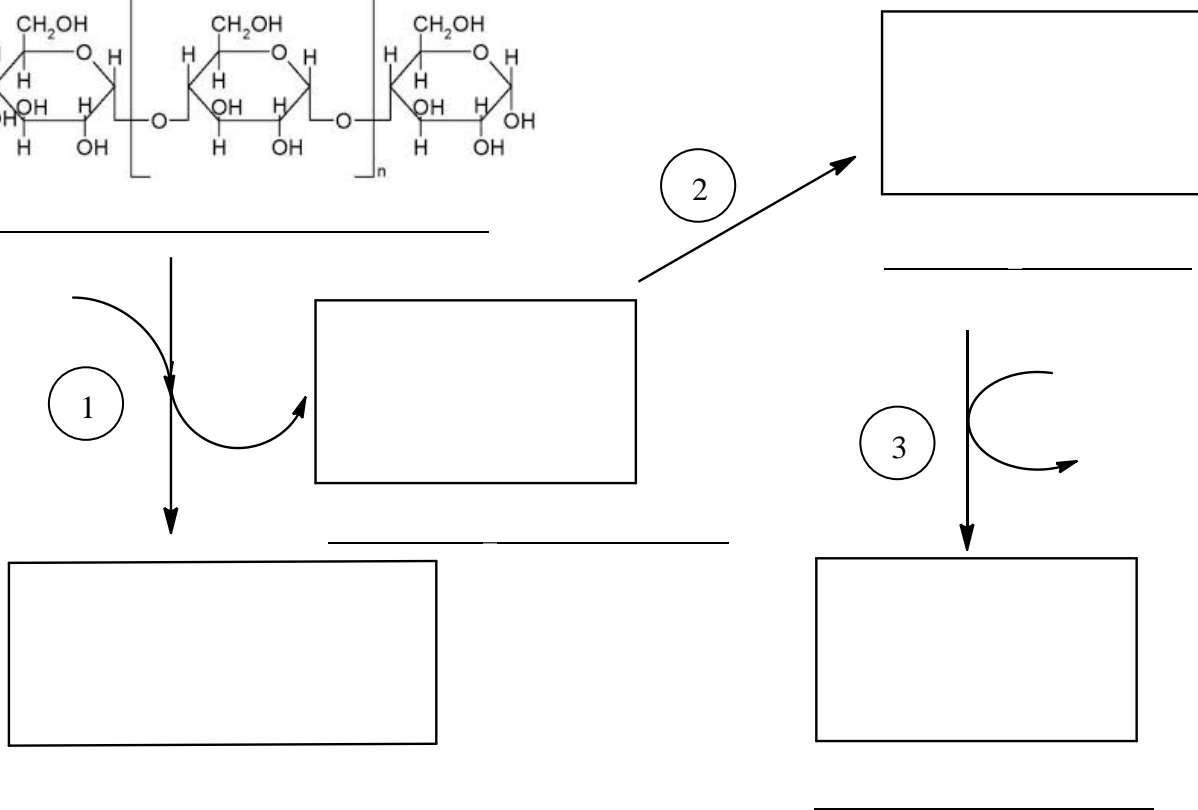
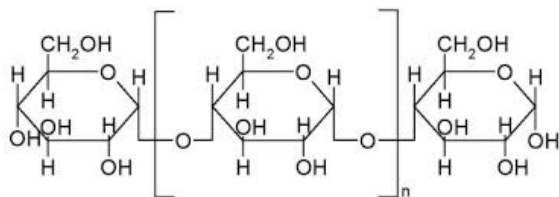
---

---

---



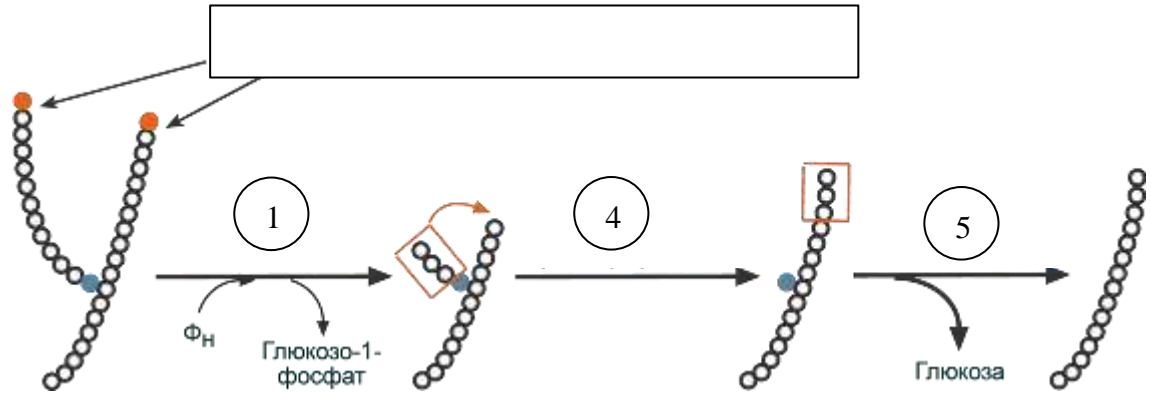
2. Ферментативні реакції фосфоролітичного розщеплення глікогену – глікогенолізу. Роль глікогенфосфорилази та дезрозгалуджуючого ферменту.



Ферменти: 1 – \_\_\_\_\_ кофермент \_\_\_\_\_;

2 – \_\_\_\_\_; 3 – \_\_\_\_\_

Поясніть схему:




---



---



---

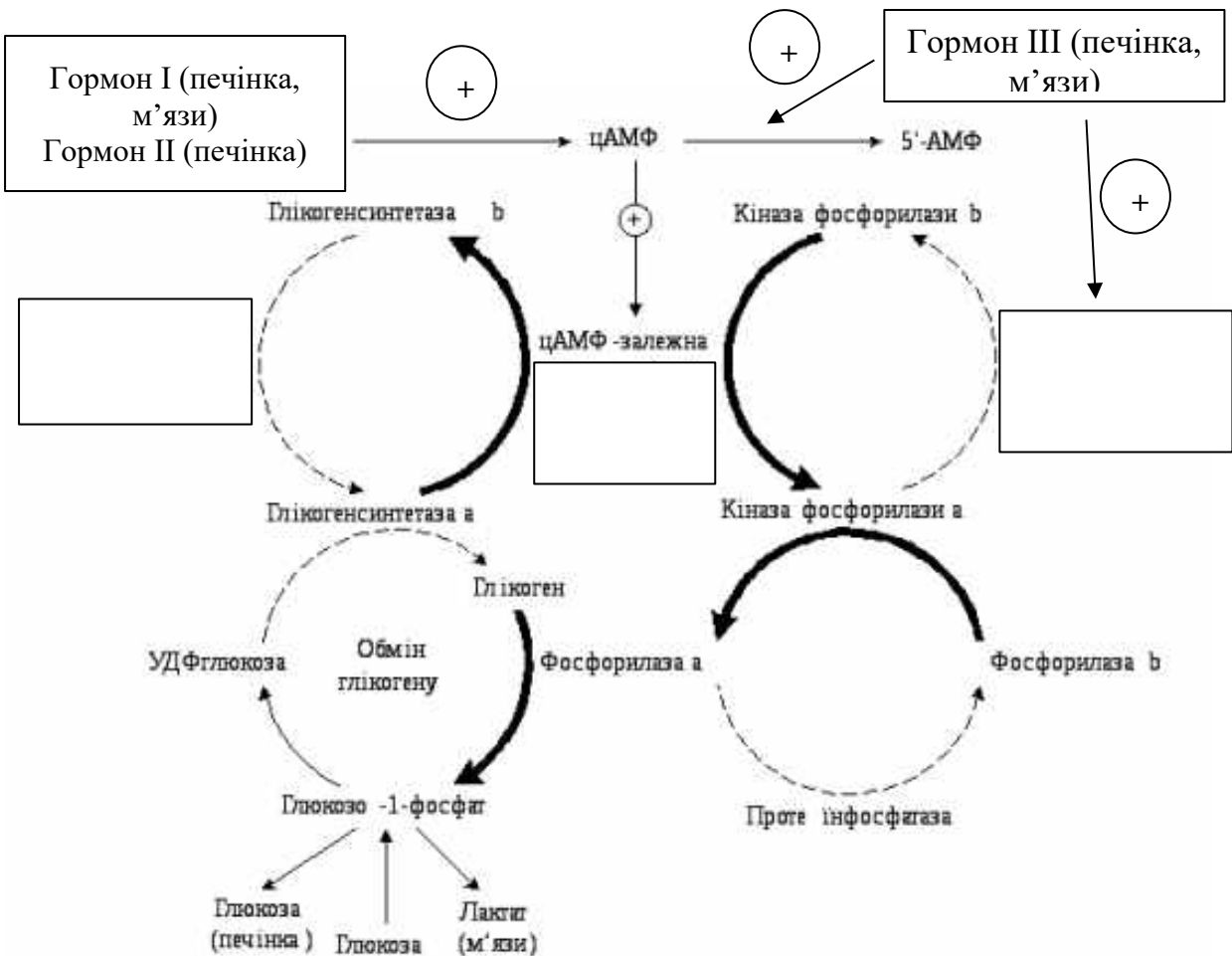


---



---

3. Гормональна регуляція обміну глікогену в м'язах та печінці (поясніть схему).



4. Генетичні порушення ферментів метаболізму глікогену: глікогенози – та аглікогенози.

| Тип | Назва хвороби | Дефектний фермент | Клінічні ознаки |
|-----|---------------|-------------------|-----------------|
| 1   | 2             | 3                 | 4               |
| 0   | Льюїса        |                   |                 |
| I   | Гірке         |                   |                 |
| II  | Помпе         |                   |                 |
| III | Корі          |                   |                 |
| IV  | Андерсена     |                   |                 |

| 1   | 2         | 3 | 4 |
|-----|-----------|---|---|
| V   | Мак-Ардія |   |   |
| VI  | Герса     |   |   |
| VII | Таруї     |   |   |

**5. Джерела глюкози в крові та шляхи її використання.**

---



---



---



---



---



---



---



---

**6. Гормональна регуляція вмісту глюкози в крові. Роль глюкагону, адреналіну, глюкокортикоїдів, соматотропіну, інсуліну.**

---



---



---



---



---



---



---



---

---



---



---



---



---

**6. Причини гіпо- та гіперглікемій; глюкозурія:**

| <i>Гіперклікемія –</i> |          |          |
|------------------------|----------|----------|
|                        |          |          |
| Причини:               | Причини: | Причини: |
|                        |          |          |

|                 | <i>Глюкозурія –</i> | <i>Гіпоклікемія –</i> |
|-----------------|---------------------|-----------------------|
| Клінічні ознаки |                     |                       |
| Причини         |                     |                       |

### Теми рефератів:

1. Генетичні порушення метаболізму глікокон'югатів – глікозидози: Мукополісахаридози – патології сполукової тканини внутрішніх органів.
2. Вроджені дефекти глікозилування – нова група генетичних хвороб. Цукровий діабет; інсулінозалежна та інсулінонезалежна форми. Клініко – біохімічна характеристика та діагностичні критерії цукрового діабету. Тест толерантності до глюкози.
3. Механізми транспорту глюкози у позапечінкові тканини за участю білків Glut1-Glut5.

### Ситуаційні завдання:

1. При аналізі крові у однорічної дитини виявлено, що концентрація глюкози була 2 ммоль/л (при нижній границі норми 3,3 ммоль/л), молочної кислоти – 5 ммоль/л (при верхній границі норми 2 ммоль/л). Після введення адреналіну концентрація глюкози не підвищилась, а концентрація молочної кислоти зросла. Вказати, дефіцит якого ферменту може бути причиною описаного стану. Записати схему розпаду глікогену за участю цього ферменту.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. При хворобі Андерсона, що супроводжується гепатомегалією і передчасною смертю, порушено утворення 1,6-О-глікозидного зв'язку при синтезі глікогену у печінці. Дефіцит якого ферменту має місце? Напишіть схему процесу з його участю.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У дівчинки 2-х років спостерігається гіпоглікемія натще, вміст лактату у нормі. У біоптаті м'язової тканини виявлено дефіцит аміло-1,6-глікозидази. Який процес у дитини порушений, до яких ускладнень це може призвести?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. При проведенні проби на толерантність до глюкози у пацієнта Г. одержані такі результати визначення концентрації глюкози в сироватці крові: натще 5 ммоль /л і через 60 хвилин – 15 ммоль/л; через 120 хвилин – 8 ммоль/л. Побудуйте цукрову криву за наведеними даними та порівняйте її з нормальною. Вкажіть, про яке захворювання можуть свідчити наведені дані, які біохімічні процеси порушені.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

Підпис студента \_\_\_\_\_

Підпис викладача: \_\_\_\_\_

Дата: \_\_\_\_\_

**Тема 16.**

**Катаболізм триацилгліцеролів, його регуляція.**

**Окислення жирних кислот. Метаболізм кетонових тіл.**

**Теоретичні питання:**

**1. Перетравлення триацилгліцеролів, фосфоліпідів, холестеридів у кишечнику.**

---

---

---

---

---

---

---

---

**2. Жовчні кислоти, їх роль в перетравленні ліпідів. Всмоктування продуктів перетравлення ліпідів.**

---

---

---

---

---

---

---

---

**3. Ресинтез ліпідів у стінці кишечника.**

#### 4. Шляхи метаболізму ліпідів.

---

---

---

---

---

**3. Катаболізм триацилгліцеролів: реакції; механізми регуляції активності ТАГ-ліпази. Нейрогуморальна регуляція ліполізу за участю адреналіну, норадреналіну, глюкагону, інсуліну.**

---

---

---

---

---

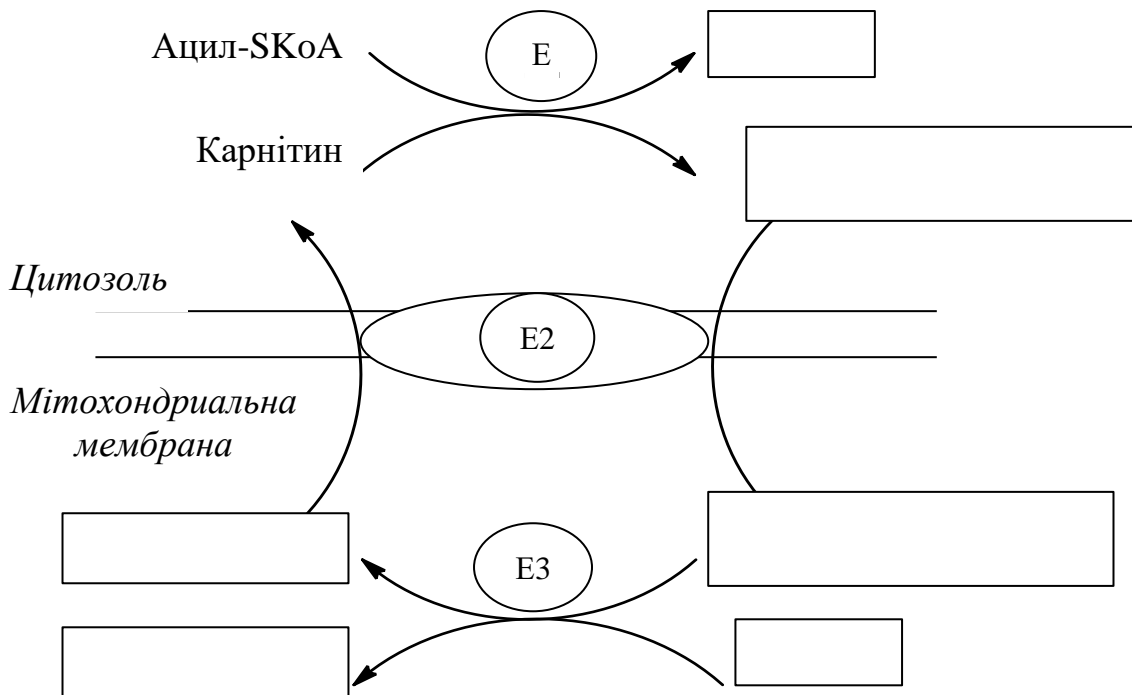
---

---

#### 4. Окиснення жирних кислот ( $\beta$ -окиснення):

##### 4.1. Активація жирних кислот,

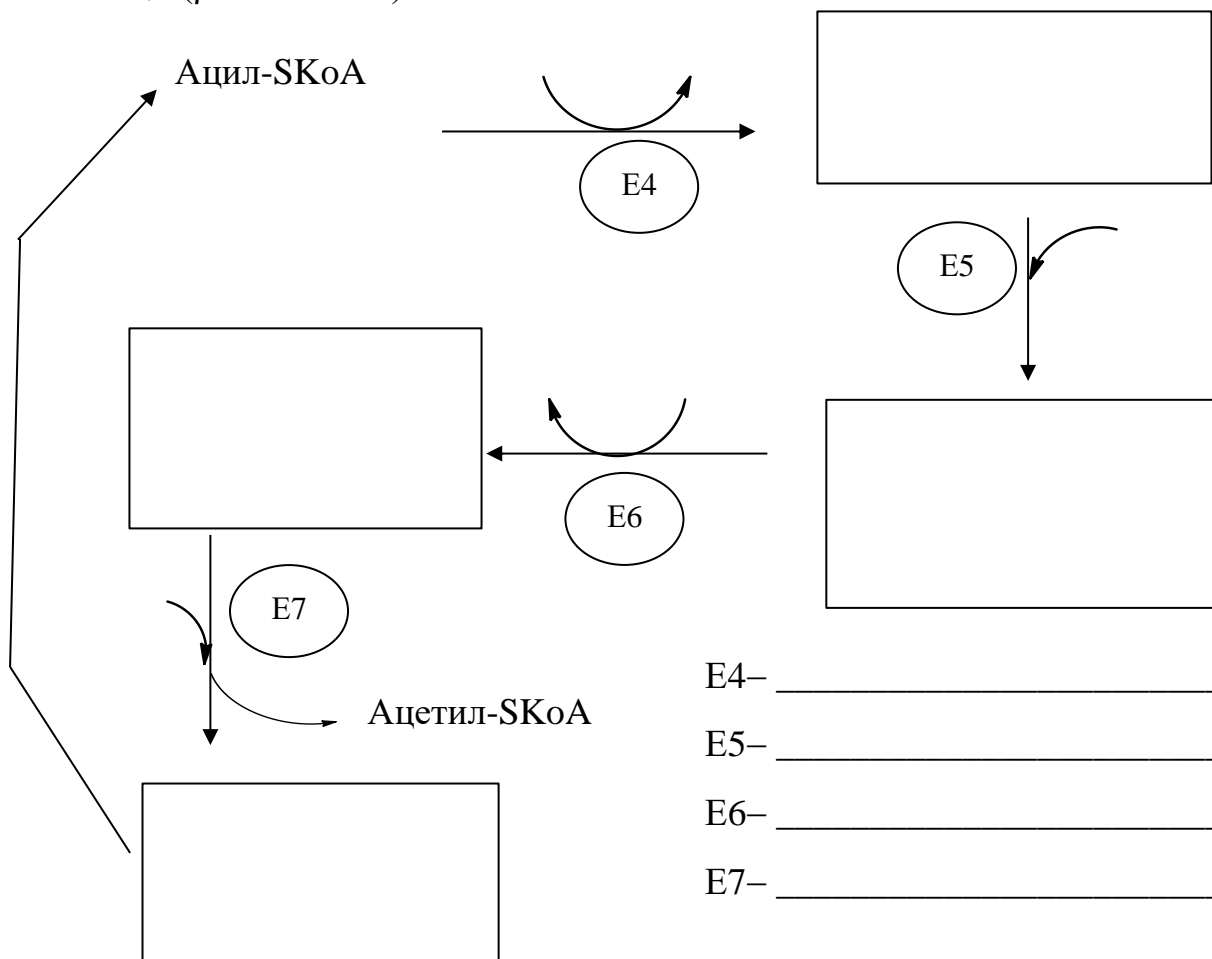
**4.2. Роль карнітину у транспорті жирних кислот в мітохондрії, послідовність ферментативних реакцій.**



Е1 – \_\_\_\_\_

Е2 – \_\_\_\_\_ ; Е3 – \_\_\_\_\_

**4.3. Реакції (β-окиснення):**



Е4 – \_\_\_\_\_

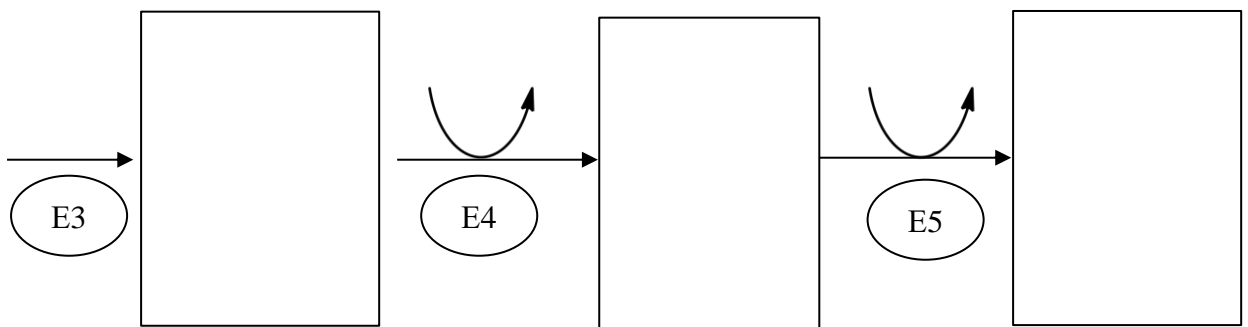
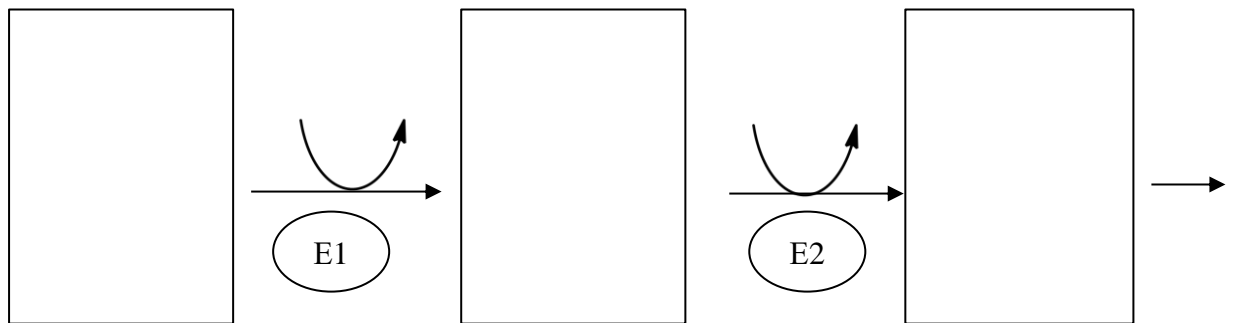
Е5 – \_\_\_\_\_

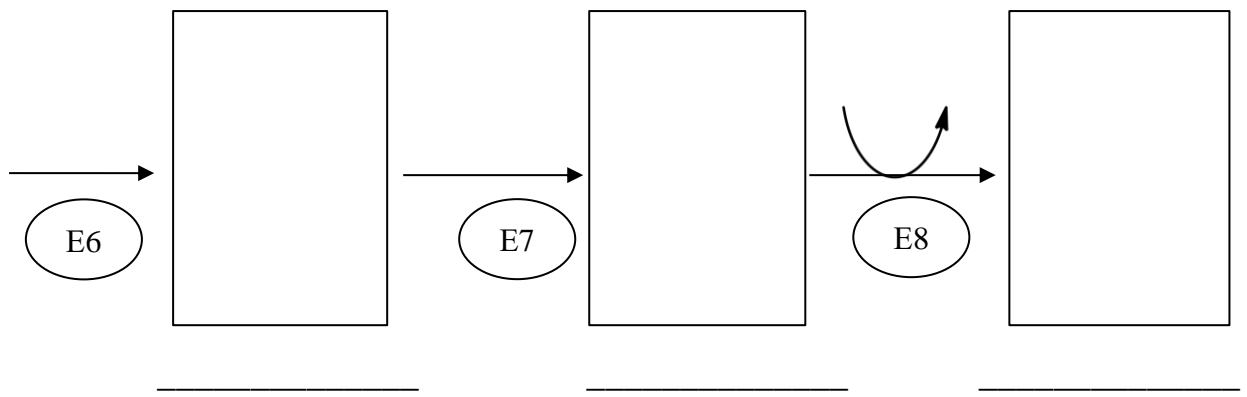
Е6 – \_\_\_\_\_

Е7 – \_\_\_\_\_

5. Енергетика  $\beta$ -окислення жирних кислот.

6. Окислення гліцеролу та його енергетика.





## 7. Метаболізм кетонових тіл,

### 7.1. Реакції синтезу

## 7.2. Утилізація та біологічна роль.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

---

---

---

---

---

### **Теми рефератів:**

1. Стеатореї. Панкреатична стеаторея (дефіцит панкреатичної ліпази при панкреатитах). Гепатогенна стеаторея (дефіцит жовчі в кишечнику). Ентерогенна стеаторея (гальмування ферментів ліполізу та ресинтезу триацилгліцеролів у кишечнику).
2. Біологічна роль насичених, ненасичених та поліненасичених жирних кислот
3. Механізми надмірного зростання вмісту кетонівих тіл при цукровому діабеті та голодуванні.

### Ситуаційні завдання:

1. В сироватці крові пацієнта М. виявлено, що концентрація неестерифікованих жирних кислот (НЖК) становить 4,5 ммоль/л (норма 0,4-0,9 ммоль/л). Вказати, при надлишку якого гормону можливе збільшення концентрації НЖК в крові. Записати схему мобілізації триацилгліцеринів за участю цього гормону.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Для підвищення результатів тренування спортсмену рекомендовано приймати препарат, який вміщує карнитин. Подайте біохімічне обґрунтування доцільності його прийому. Напишіть схему реакції за участю карнитину, вкажіть фермент та його регуляцію.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. В результаті обстеження пацієнта Л. виявлено, що концентрація неестерифікованих жирних кислот (НЖК) становить 4 ммоль/л (норма 0,4-0,9 ммоль/л). Вказати, при недостатчі якого гормону збільшується концентрація НЖК в крові і посилюється їхнє перетворення в клітинах печінки в кетоніві тіла. Записати схему цього процесу.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### **Тема 17.**

#### **Біосинтез жирних кислот, триацилгліцеролів, фосфоліпідів.**

#### **Регуляція цих процесів.**

#### **Теоретичні питання:**

**1.** Біосинтез вищих жирних кислот.

**1.1.** Метаболічні джерела.

---

---

---

---

**1.2.** Активація жирних кислот;

---

---

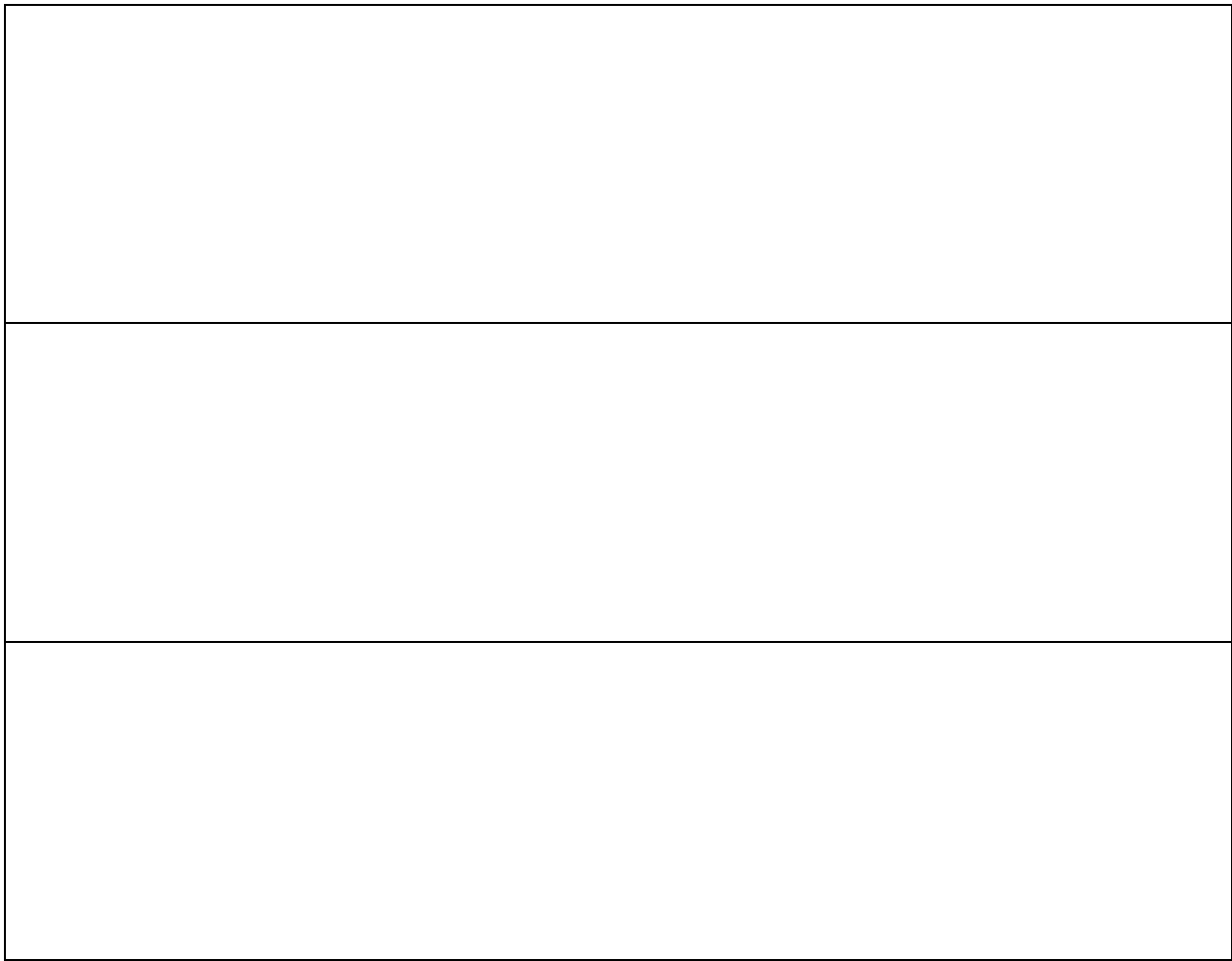
---

**1.3. Синтез малонил-КоА;**

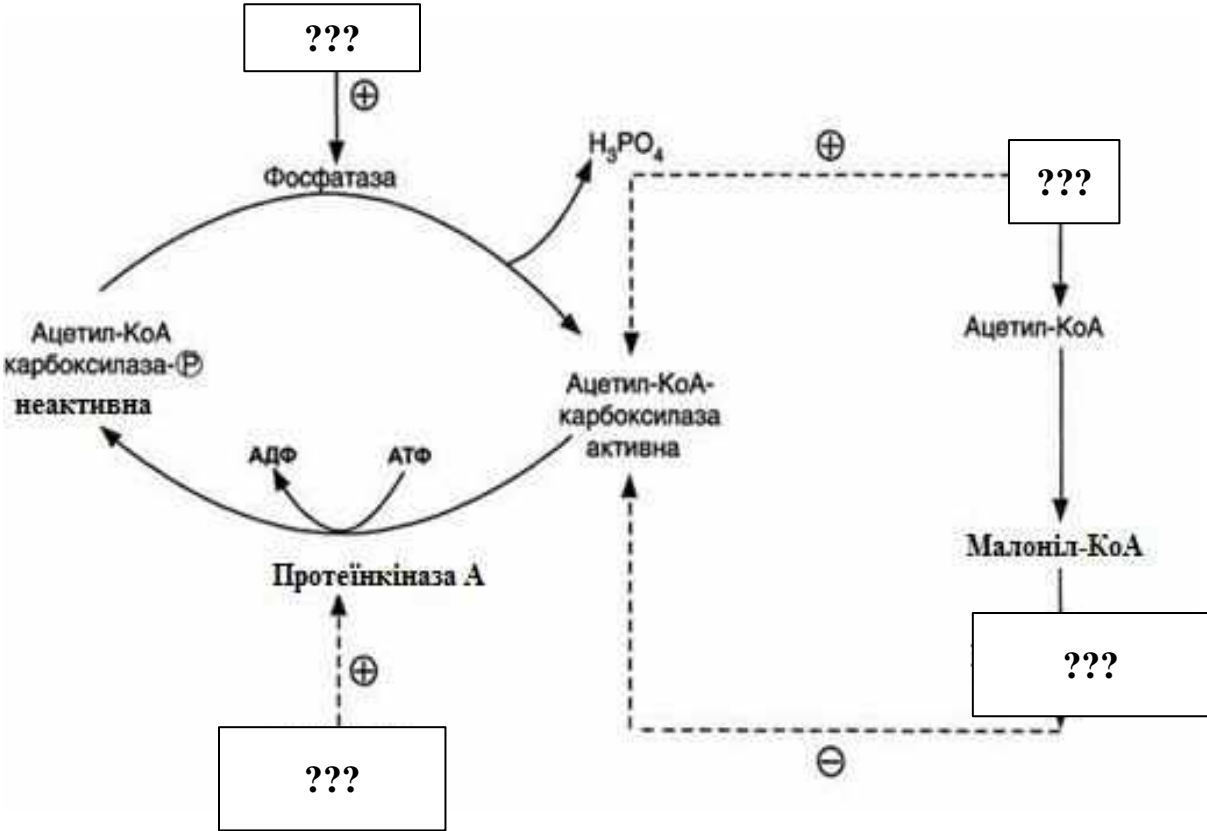
|  |
|--|
|  |
|--|

**1.4. Ферментативні реакції синтезу пальмітату.**

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |



2. Регуляція процесу синтезу жирних кислот.



---

---

---

---

---

---

---

---

**4. Біосинтез триацилгліцеролів. Біологічна роль процесу у різних тканинах.**

**4.1. Утворення гліцерол-3-фосфату у різних тканинах**

**4.2. Біосинтез триацилгліцеролів.**

---

---

---

---

---

**4. Біосинтез та катаболізм гліцерофосфоліпідів. Можливі причини порушень синтезу фосфоліпідів.**

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

---

---

---

---

---

---

### Теми рефератів:

1. Елонгація насичених жирних кислот. Утворення моно- та поліненасичених жирних кислот в організмі людини.
2. Метаболізм сфінгофосфоліпідів.
3. Генетичні аномалії обміну сфінголіпідів – сфінголіпідози.
4. «Лізосомальні хвороби»: хвороба Німана-Піка, хвороба Тея-Сакса (гангліозидоз  $G_{M2}$ ), гангліозидоз  $G_{M1}$ , хвороба Гоше (глюкоцереброзидний ліпідоз).

### Ситуаційні завдання:

1. У пацієнта Т. загальна концентрація фосфоліпідів сироватки крові дорівнює 2,0 ммоль/л (при нормі 2,5 ммоль/л), що може бути при атеросклерозі. Записати схему біосинтезу фосфатидилхоліну з назвою субстратів, ферментів та продуктів реакцій. Вказати, які жирні кислоти необхідні для такого біосинтезу.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. В клініку доставлено хлопчика, якого вкусила гадюка. Виявлено гемоліз еритроцитів та підвищений рівень лізофосфоліпідів. Під дією якого ферменту отрути гадюки утворились ці речовини? Записати реакцію за його участю.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. При алкогольному сп'янінні у печінці значно підвищується співвідношення НАДН/НАД<sup>+</sup>. Як ця обставина вплине на долю гліцеролу у печінці – він буде використаний у синтезі ТАГ чи у глюконеогенезі?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### **Тема 18.**

#### **Біосинтез та обмін холестеролу. Транспортні форми ліпідів.**

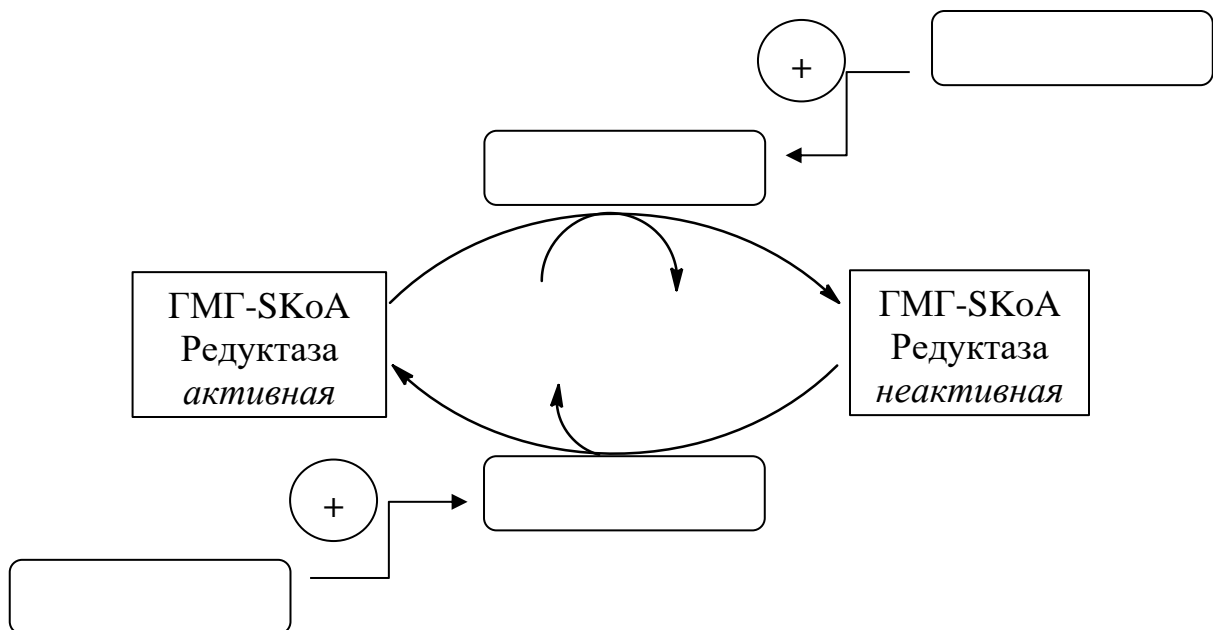
#### **Патології ліпідного обміну.**

#### **Теоретичні питання:**

**1.** Біосинтез холестеролу: метаболічні попередники; реакції до стадії мевалонової кислоти, далі – схематично.

|  |
|--|
|  |
|--|

2. Регуляція синтезу холестеролу. Поясніть схему.



---

---

---

---

**3.** Шляхи біотрансформації холестеролу: естерифікація; утворення жовчних кислот, стероїдних гормонів, вітаміну D<sub>3</sub>; екскреція холестеролу з організму.

**а)** Естерифікація холестеролу:

|  |
|--|
|  |
|--|

**б)** Утворення жовчних кислот:

|                            |                                  |
|----------------------------|----------------------------------|
|                            |                                  |
| <i>Холева кислота</i>      | <i>Хенодезоксихолева кислота</i> |
| <i>Глікохолева кислота</i> | <i>Таурохолева кислота</i>       |

в) утворення *стероїдних гормонів, вітаміну D<sub>3</sub>; екскреція холестеролу:*

---

---

---

---

---

---

---

4. Транспортні форми ліпідів. Роль ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ЛПВЩ у обміні холестеролу.

| Форма ліпопротеїнів | Локація синтезу ліпопротеїнів | Будова, структурні компоненти | Біороль у транспортуванні ліпідів |
|---------------------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| Хіломікрони         |                               |                               |                                   |
| ЛПДНЩ               |                               |                               |                                   |
| ЛПНЩ                |                               |                               |                                   |
| ЛПВЩ                |                               |                               |                                   |

---

---

---

---

---

---

**Теми рефератів:**

1. Атеросклероз як імунозапальний процес.
2. Роль холестеролу в утворенні каменців у жовчному міхурі.
3. Роль ферментів ЛХАТ та АХАТ у транспорті та депонуванні холестеролу.
4. Патології ліпідного обміну. Атеросклероз: механізми розвитку, роль генетичних факторів.
5. Порушення обміну ліпідів при цукровому діабеті.

**Ситуаційні завдання:**

1. У пацієнта О. при дослідженні натще в сироватці крові виявлено концентрацію триацилгліцеридів 18 ммоль/л (норма 0,6-1,8 ммоль/л), що є характерним для гіперхіломікронемії з проявами ксантоматозу. Порушення якого процесу може бути причиною гіперхіломікронемії? Напишіть схему утворення ліпідів, які переважно транспортуються хіломікронами, а також реакцію їх утилізації.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У пацієнта П. при дослідженні натще в сироватці крові концентрація триацилгліцеринів (ТАГ) дорівнювала 12 ммоль/л (норма 0,6-1,8 ммоль/л), що зустрічається при гіперліпопротеїнемії II типу (підвищений рівень ЛПДНЩ). Записати схему біосинтезу ліпідів, що переважно транспортуються цими ліпопротеїнами. Вказати можливі причини цього типу гіперліпопротеїнемії.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У пацієнта Ш. з ІХС концентрація загального холестерину в сироватці крові дорівнює 8 ммоль/л (норма 5 ммоль/л), рівень ліпопротеїнів низької щільності також підвищений. Вказати можливу причину цього типу ліпопротеїнемії. Записати схему біосинтезу холестерину до утворення мевалонової кислоти з назвою субстратів, ферментів та продуктів реакцій. Як регулюється цей процес?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. У молодого чоловіка виявлено в крові знижений рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). До якого ускладнення це може привести?

Записати схему синтезу фосфатидилетаноламіну, який транспортується ЛПВЩ.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 19.

### Семінар: Загальні закономірності метаболізму

#### Перелік питань до семінару

*Загальні метаболічні процеси та їх регуляція*

1. Міжнародна класифікація ферментів: принцип, класи та шифр ферментів. Напишіть по 2 реакції з кожного класу ферментів, вкажіть біологічну роль цих реакцій. Вроджені та набуті ферментопатії: поняття та приклади. Клінічне значення визначення активності ферментів.

2. Назвіть коферментні форми вітамінів, що входять до складу ферментів класу оксидоредуктаз. Напишіть реакції гліколізу, пентозо-фосфатного шляху, глюконеогенезу, синтезу та розпаду жирних кислот, які відбуваються за участю оксидоредуктаз, значення цих реакцій. Покажіть їх зв'язок з дихальними ланцюгами мітохондрій.

3. Типи гальмування ферментів. Конкурентні та неконкурентні інгібітори, їх використання в медичній практиці. Ретрогальмування ферментів як універсальний механізм регуляції активності ферментів. Який тип та принцип гальмування має місце при цьому? Напишіть реакції ЦТК, синтезу холестерину, гему, пуринових та піримідинових мононуклеотидів, які регулюються таким чином.

4. АТФ як універсальна макроергічна сполука. Шляхи його утворення і необхідні умови для їх здійснення. Коефіцієнт фосфорилування. Що він характеризує, від чого залежить його величина? Напишіть всі реакції загальних та специфічних шляхів катаболізму вуглеводів, ліпідів і амінокислот, пов'язаних з синтезом АТФ, вкажіть шлях його утворення.

5. Цикл трикарбонових кислот: характеристика процесу та його біологічне значення. Взаємозв'язок між ЦТК та дихальними ланцюгами. Напишіть реакції ЦТК, що мають енергетичне значення, вкажіть ферменти. Покажіть механізм дії піридинових та флавінових дегідрогеназ. кількість молекул АТФ, які утворюються при повному окисненні 1 молекули АсКоА та вкажіть, за рахунок яких процесів.

6. Активна форма оцтової кислоти як центральний метаболіт обміну білків, жирів і вуглеводів. Наведіть схему утворення і використання АцетилКоА. Напишіть реакції: а) використання АцетилКоА для синтезу холестерину; б) утворення АцетилКоА з кетонових тіл. Вкажіть енергетичну цінність його подальшого розщеплення до кінцевих продуктів; в) розпаду АцетилКоА, що пов'язані з синтезом АТФ. Покажіть їх зв'язок з дихальними ланцюгами мітохондрій.

7. ЦТК і його роль. Напишіть реакції ЦТК, що мають анаболічне значення, подайте у вигляді схеми подальше використання продуктів реакцій.

8. Утворення кінцевих продуктів обміну речовин -  $\text{CO}_2$  та  $\text{H}_2\text{O}$ . Наведіть схему основного процесу утворення ендогенної води. Вкажіть роль кисню та

значення цього процесу. Використання  $\text{CO}_2$ . Напишіть реакції синтезу глюкози та жирних кислот за участю  $\text{CO}_2$ , вітамінне забезпечення цих реакцій.

9. Аеробний розпад глюкози. Напишіть всі реакції цього процесу, вказавши їх локалізацію та ферменти, енергетичний баланс та системи транспорту водню. Гормональна та метаболічна регуляція процесу.

10. Гліколіз: його визначення, реакції та їх клітинна локалізація, шляхи утворення АТФ. Особливості та значення гліколізу в еритроцитах, печінці і м'язах. Відзначте незворотні реакції гліколізу і напишіть їх подолання в ході глюконеогенезу. Покажіть гормональну та метаболічну регуляцію цих процесів в печінці.

11. Глюкозо-лактатний та глюкозо-аланіновий цикли і їх роль. Напишіть реакції біосинтезу глюкози з молочної кислоти та аланіну, вкажіть їх тканинну локалізацію. Гормональна та метаболічна регуляція процесу.

12. ПВК як один з центральних метаболітів обміну речовин. Напишіть реакції окисного декарбосилування, карбосилування, трансамінування ПВК. Вкажіть біологічну роль цих реакцій та їх вітамінне забезпечення. Шляхи подальшого використання продуктів цих реакцій. Подайте у вигляді схеми перетворення ПВК в глюкозу і покажіть вплив АцетилКоА, АТФ, АМФ, фруктозо-2,6-біфосфату та цитрату на цей процес. Гормональна регуляція цього процесу.

13. Пентозо-фосфатний шлях (ПФШ) перетворення глюкози, його зв'язок з гліколізом. Напишіть реакції окисного етапу ПФШ. Біороль ПФШ в еритроцитах, гепатоцитах та жирових клітинах. Наведіть реакції з використанням НАФН<sub>2</sub> для синтезу речовин. Мікросомальне окислення і роль НАФН<sub>2</sub> в цьому процесі.

14. Обмін глікогену: напишіть реакції глікогеногенезу та глікогенолізу в печінці, вкажіть їх гормональну та метаболічну регуляції. Порівняти зазначені

процеси і їх регуляцію з аналогічними процесами у м'язах. Написати реакції розпаду глікогена м'язів під дією адреналіну під час їх інтенсивного скорочення.

15. Триацилгліцерини (ТАГ) людини, характеристика їх жирних кислот. Залежність біосинтезу ТАГ від ліпідів їжі. Напишіть реакції синтезу ТАГ з продуктів гліколізу та незамінних вищих жирних кислот до утворення фосфатидної кислоти. Вкажіть шляхи її подальшого використання в клітинах печінки. Жирове переродження печінки. Ліпотропні фактори.

16. Обмін триацилгліцеринів (ТАГ): покажіть схематично розпад ТАГ до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ , назвіть всі проміжні продукти цього процесу. Вплив адреналіну та глюкагону на цей процес. Покажіть у вигляді схеми механізм їх дії. Напишіть реакції розпаду насичених жирних кислот до кінцевих продуктів. Значення реакцій, що відбуваються в цитоплазмі і мітохондріях, регуляція процесу і його зв'язок з ЦТК і дихальними ланцюгами. Роль вітамінів в розщепленні насичених жирних кислот з парним та непарним числом атомів вуглецю.

17. Фосфоліпіди: їх структура і біороль. Роль вуглеводів, білків, жирних кислот та нуклеотидів в синтезі фосфоліпідів. Напишіть реакції синтезу фосфатидилетаноламіну з гліцерину, жирних кислот та серину. Порушення синтезу фосфоліпідів та його можливі наслідки.

18. Обмін гліцерину. Напишіть реакції окислення гліцерину до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ . Роль вітамінів у забезпеченні цього процесу, розрахуйте кількість АТФ, що утворюються за рахунок окисного фосфорилування і назвіть умови, які потрібні для цього.

19. Назвіть кетоніві тіла та напишіть реакції їх біосинтезу. Вкажіть роль вітамінів, значення та локалізацію процесу. Назвіть причини та наслідки гіперпродукції кетонівих тіл. Напишіть реакції окислення ацетооцтової

кислоти до CO<sub>2</sub> та H<sub>2</sub>O і дайте обґрунтований розрахунок кількості АТФ, що утворюється при цьому.

20. Холестерин: будова та біороль. Біосинтез холестерину. Напишіть реакції утворення з глюкози вхідної речовини для синтезу холестерину та реакції його синтезу до мевалонової кислоти, а далі - схематично. Вкажіть гормональну та метаболічну регуляцію цього процесу. Транспортні форми холестерину.

21. Взаємозв'язок між обміном ліпідів та вуглеводів. Напишіть реакції перетворення глюкози на гліцерил-3-фосфат та пальмітинову кислоту, вкажіть можливі шляхи їх подальшого перетворення. Роль вітамінів РР, біотину, пантотенової кислоти. Гормональна регуляція обміну ліпідів та вуглеводів.

### Ситуаційні завдання

1. Пацієнт Є. поскаржився на погіршення зору. Було виявлено катаракту кришталіку. Глюкоза сироватки крові була в межах норми, а концентрація галактози дорівнювала 9 ммоль/л (при нормі 0,1-0,9 ммоль/л). Вказати, при дефіциті якого ферменту виникає гіпергалактоземія, записати схему процесу, в якому бере участь цей фермент.

2. В результаті обстеження пацієнта Л. виявлено, що концентрація неестерифікованих жирних кислот (НЖК) становить 4 ммоль/л (норма 0,4-0,9 ммоль/л). Вказати, при недостатчі якого гормону збільшується концентрація НЖК в крові і посилюється їхнє перетворення в клітинах печінки в кетонів тіла. Записати схему цього процесу

3. При обстеженні пацієнта А. натще виявлено, що концентрація ПВК в сироватці крові дорівнює 120 мкмоль/л (при нормі 34-102 ммоль/л), концентрація глюкози 4 мкмоль/л (норма 3,3-5,5 ммоль/л). Вказати, дефіцит яких вітамінів може бути причиною збільшення концентрації ПВК в крові. Записати схему перетворення ПВК з назвою ферментів та кофакторних форм вітамінів, які беруть участь в цьому перетворенні.

4. У пацієнта П. спостерігається гепатогенна стеаторея, викликана непрохідністю жовчних шляхів. Підтвердженням цього є безбарвний кал з високим вмістом солей жирних кислот. Поясніть біохімічні механізми цього порушення. Яка хімічна природа та біологічна роль речовин, дефіцит яких викликає стеаторею?

5. Через тиждень після народження у малюка розвинулась блювота, м'язова напруга. В крові різко підвищилась концентрація пропіонової кислоти. Після прийому біотину стан дитини покращився. Поясніть, чому. Наведіть реакцію, яка активується після прийому біотину в даному випадку. Яке значення має ця реакція?

6. У молодого чоловіка виявлено в крові знижений рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). До якого ускладнення це може привести? Записати схему процесу синтезу фосфатидилетаноламіну, який транспортується ЛПВЩ.

7. При обстеженні пацієнта Р. з проявами ІХС в сироватці крові концентрація триацилгліцеринів (ТАГ) дорівнювала 8 ммоль/л (норма 0,6-1,8 ммоль/л), рівень ЛДНЩ та ЛНЩ підвищений, що характерно для гіперліпопротеїнемії ІІб типу. Вказати можливі причини цього типу гіперліпопротеїнемії. Записати схему біосинтезу речовини, що переважно транспортується ЛДНЩ.

8. Жінка 32 років скаржиться на слабкість, головний біль. Лабораторно встановлена анемія. З'ясувалося, що вона раніше приймала від головного болю препарат, який містить фенацетин - інгібітор глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Поясніть, яким чином цей препарат зміг призвести до анемії. Чому у цієї пацієнтки був знижений рівень відновленого глутатіону?

9. Для підвищення результатів тренування спортсмену рекомендовано приймати препарат, який вміщує карнитин. Подайте біохімічне обґрунтування

доцільності його прийому. Напишіть схему реакції за участю карнітину, вкажіть фермент та його регуляцію.

10. У новонародженого, мати якого хворіла на цукровий діабет, виявлена тяжка гіпоглікемія, викликана функціональним гіперінсулінізмом. При обстеженні встановлено, що вміст глюкози в сироватці крові дорівнює 2,2 ммоль/л замість 3,3-5,5 ммоль/л. Внаслідок активації яких процесів виникає гіпоглікемія? Наведіть схему одного з цих процесів, вкажіть ферменти та локалізацію наведеного процесу.

11. У пацієнта Д. концентрація глюкози в крові дорівнює 12 ммоль/л. При опитуванні було встановлено, що він довгий час знаходився в стресовому стані. Чому у пацієнта Д. спостерігається гіперглікемія? Записати схему активації будь-якого процесу, який був причиною гіперглікемії.

12. В сироватці крові пацієнта М. виявлено, що концентрація неестерифікованих жирних кислот (НЖК) становить 4,5 ммоль/л (норма 0,4 – 0,9 ммоль/л). Вказати, при надлишку якого гормону можливе збільшення концентрації НЖК в крові. Записати схему триацилгліцеринів за участю цього гормону.

13. У пацієнта О. при дослідженні натще в сироватці крові виявлено концентрацію триацилгліцеринів 18 ммоль/л (норма 0,6-1,8ммоль/л), що характерно для гіперхіломікронемії з проявами ксантоматозу. Порухення якого процесу може бути причиною гіперхіломікронемії? Напишіть схему утворення ліпідів, які переважно транспортуються хіломікронами.

14. У пацієнта П. при дослідженні натще в сироватці крові концентрація триацилгліцеринів (ТАГ) дорівнювала 12 ммоль/л (норма 0,6 -1,8 ммоль/л), що зустрічається при гіперліпопротеїнемії II типу (підвищений рівень ЛПДНЩ). Записати схему біосинтезу ліпідів, що переважно транспортуються цими ліпопротеїдами. Вказати можливі причини цього типу гіперліпопротеїнемії.

15. Батьки 2-річної дитини розповіли лікарю, що після вживання чаю з цукром (сахарозою) у дитини спостерігаються приступи блювоти, судоми. Вживання однієї глюкози приступів не викликало. Вказати, через дефіцит якого ферменту це відбувається. Записати схему процесу, в якому бере участь цей фермент.

16. До лікаря звернулася робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. Встановлено, що на цьому підприємстві виробляють пестицид з арсенатом натрію, який блокує ліпоєву кислоту. Вкажіть, внаслідок порушення яких ферментативних процесів наступило отруєння. Напишіть реакцію за участю коферментної форми ліпоєвої кислоти.

17. При проведенні проби на толерантність до глюкози у пацієнта З. визначена концентрація глюкози в сироватці крові натще -4,5 ммоль/л; через 60 хв. - 12 ммоль/л; через 120 хв- 7 ммоль/л. Накреслити графік цукрової кривої. Який висновок можна зробити на підставі цієї кривої? Обмін яких речовин порушений?

18. У малюка після прийому фруктових соків блювота та діарея. В крові значно підвищений рівень фруктози. Внаслідок спадкової нестачі якого ферменту виникає фруктоземія? Подайте схему обміну фруктози за участю цього ферменту.

19. Хворий К. скаржиться на втрату пам'яті, координації під час руху. Вміст пірувату та альфа-кетоглутарату перевищує норму. Внаслідок порушення яких ферментативних реакцій виникають ці зміни? Які можливі причини порушень? Напишіть ці реакції, вкажіть ферменти, кофактори та наведіть схему можливого використання продуктів реакцій.

20. Молодий чоловік скаржиться на чутливість до сонячного проміння та передчасне старіння шкіри. При подальшому обстеженні діагностовано пігментну ксеродерму – спадкове захворювання, обумовлене дефіцитом

ендонуклеази. До порушення якого процесу в даному випадку призводить нестача ферменту. Покажіть схему цього процесу.

21. У новонародженого, мати якого хворіла на цукровий діабет, виявлена тяжка гіпоглікемія, викликана функціональним гіперінсулінізмом. При обстеженні встановлено, що вміст глюкози в сироватці крові дорівнює 2,2ммоль/л. Внаслідок активації яких процесів виникає гіпоглікемія? Наведіть схему одного з цих процесів, вкажіть ферменти та локалізацію наведеного процесу.

### Рекомендована література

1. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 книгах: підручник. Кн. Біологічна хімія (ВНЗ IV р. за ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. Вид.: ВСВ "Медицина", 2016.
2. Біологічна хімія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / Ю. І. Губський. - Вид. 2-ге. - К. ; Вінниця : НОВА КНИГА, 2009. - 664 с.
3. Ю.І. Губський – "Біологічна хімія", Київ-Вінниця:Нова книга,, 2009
4. Я.І. Гонський, Т.П. Максимчук, М.І. Калинський – Біохімія людини, Тернопіль, 2002р.
5. Склярова О.Я. Біологічна хімія: тести та ситуаційні задачі К. Медицина 2010р
6. Практикум з біологічної хімії за ред.. О.Я. Склярова К. Здоров'я 2002р
7. Яремій І.М., Мецишин І.Ф. Біохімія органів ротової порожнини. Чернівці, Медуніверситет, 2008
8. Функціональна біохімія Тарасенко Л.М. В. Нова книга, 2007р
9. Lehninger A, Principles of Biochemistry –New York –W.H. Freeman and Company, 2005
10. <https://studfile.net/preview/21527240/>
11. <https://chmnu.edu.ua/wp-content/uploads/2020/10/RP-Biologichna-ta-bioorganichna-himiya.pdf>
12. [https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream/123456789/30480/1/Biologichna\\_himiya2.doc](https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream/123456789/30480/1/Biologichna_himiya2.doc)
13. [https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/10/rp\\_biohimiya\\_medycyna\\_ukr.pdf](https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/10/rp_biohimiya_medycyna_ukr.pdf)

## Частина 2

### Метаболізм білків та амінокислот

#### Тема 1

#### Механізми перетравлення білків в травному тракті.

#### Загальні шляхи катаболізму амінокислот.

#### Теоретичні питання:

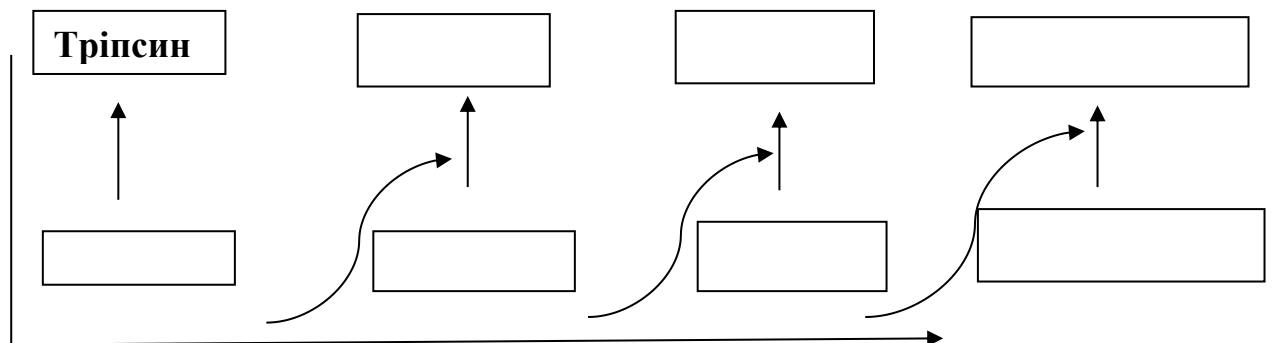
1. Перетравлення білків у шлунку. Роль соляної кислоти в перетравленні білків.

|             |  |
|-------------|--|
| фермент     |  |
| активація   |  |
| аутокаталіз |  |

#### Функції соляної кислоти

|   |  |
|---|--|
| 1 |  |
| 2 |  |
| 3 |  |
| 4 |  |
| 5 |  |
| 6 |  |

1.2. Активація протеолітичних ферментів підшлункової залози у кишечнику.



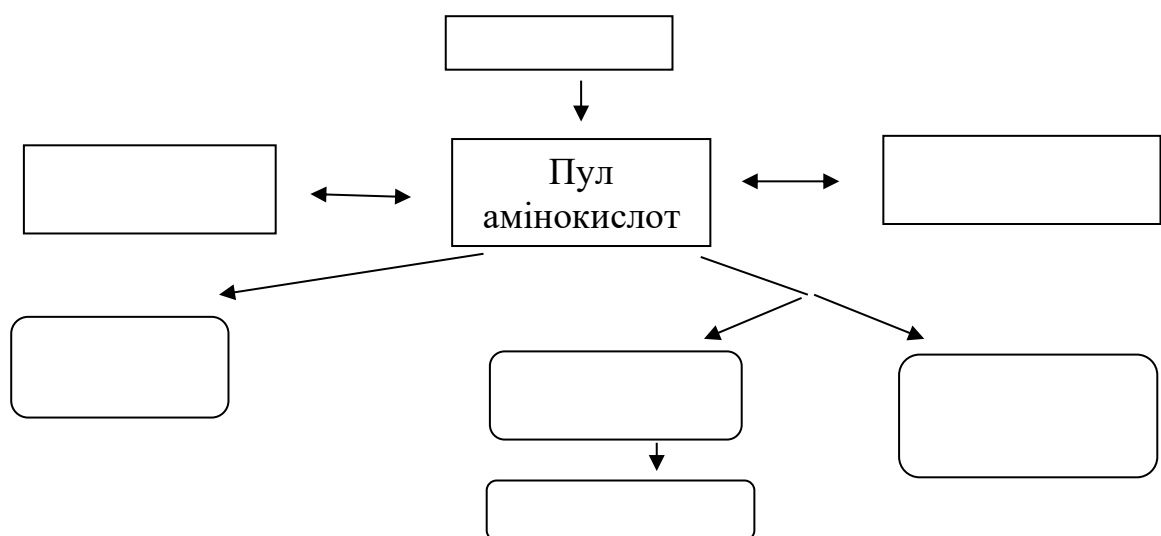
1.3. Перетравлення білків та пептидів у кишечнику за участю ендопептидаз та екзопептидаз.

| Ендопептидази | Екзопептидази |
|---------------|---------------|
|               |               |

2. Гниття білків у товстому кішечнику: утворення скатолу, індолу, крезолу, фенолу,  $H_2S$ .

|                 |  |
|-----------------|--|
| Сірковмісні     |  |
| Діамінлокислоти |  |
| Тирозин         |  |
| Триптофан       |  |

3. Шляхи утворення та підтримання пулу вільних амінокислот в організмі людини. Замінні та незамінні амінокислоти.



4. Трансамінування амінокислот: реакції, біохімічне значення; механізми дії амінотрансфераз. Діагностичне значення визначення активності АсТ і АлТ у сироватці крові.

| Реакція | Діагностичне значення |
|---------|-----------------------|
|         |                       |
|         |                       |

| Особисті помітки |
|------------------|
|                  |

**5. Шляхи дезамінування амінокислот. Окисне дезамінування глутамату.**

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|  |  |

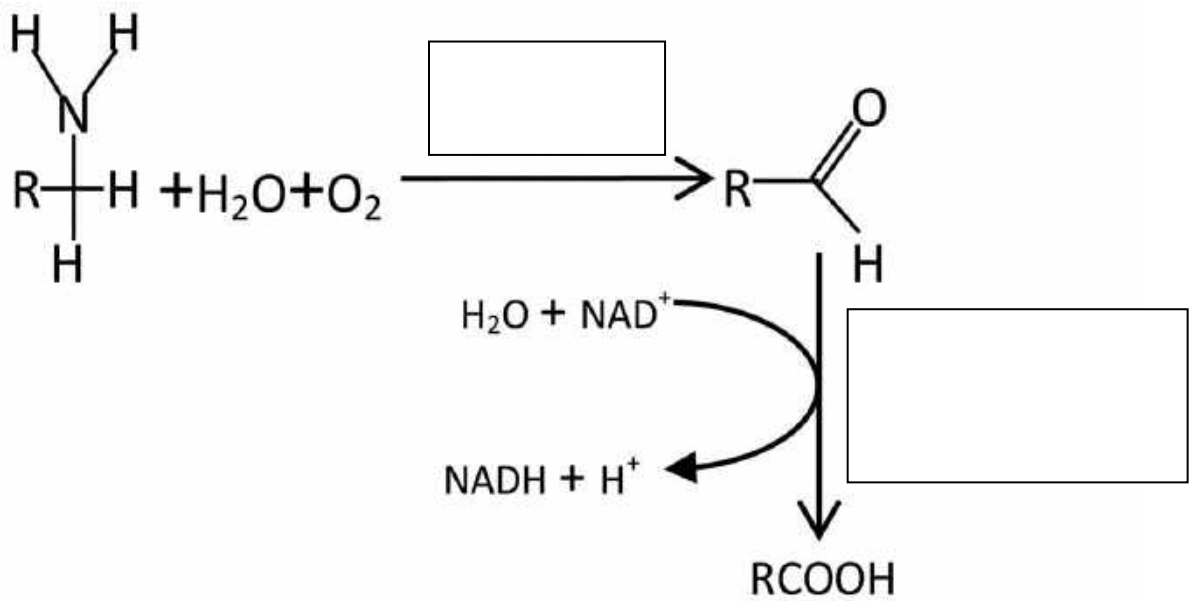
| Дезамінування глутамату |
|-------------------------|
|                         |

**6. Декарбоксілювання амінокислот: ферменти, фізіологічне значення. Утворення біогенних амінів (γ-аміно-масляна кислота, гістамін, серотонін, дофамін) та катехоламінів (норадреналін, адреналін)**

| Реакція | Значення |
|---------|----------|
|         |          |

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |
|  |  |

7. Інактивація біогенних амінів.



### Теми рефератів:

1. Спадкова недостатність ферментів підшлункової залози.
2. Діагностичне визначення кислотності шлункового соку, загальної НСІ, вільної НСІ, зв'язаної НСІ, їх нормальні значення.
3. Всмоктування амінокислот у кішечнику. порушення всмоктування.

### Ситуаційні завдання:

1. Лікар не надав належної оцінки аналізу на діастазу сечі, що показав збільшення її активності у 10 разів. Хворому може загрожувати небезпека аутолізу підшлункової залози. Які ферменти можуть визвати аутоліз підшлункової залози?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У хворого з підозрою на злоякісну карциному хромафінних клітин виявлено підвищення рівня серотоніну та явні ознаки гіповітамінозу РР (дерматит, діарею, деменцію). Дайте пояснення, порушення обміну якої речовини і чому викликали ці зміни. Напишіть реакцію утворення серотоніну, вказуючи фермент та його кофактор.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У новонародженого спостерігались судоми, які проходили після призначення вітаміну В<sub>6</sub>. Утворення якої речовини за участю цього вітаміну

призвело до полегшення стану дитини? Напишіть реакцію утворення цієї речовини та вкажіть, яку роль відіграє вітамін В<sub>6</sub>. Де ще приймає участь цей вітамін?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

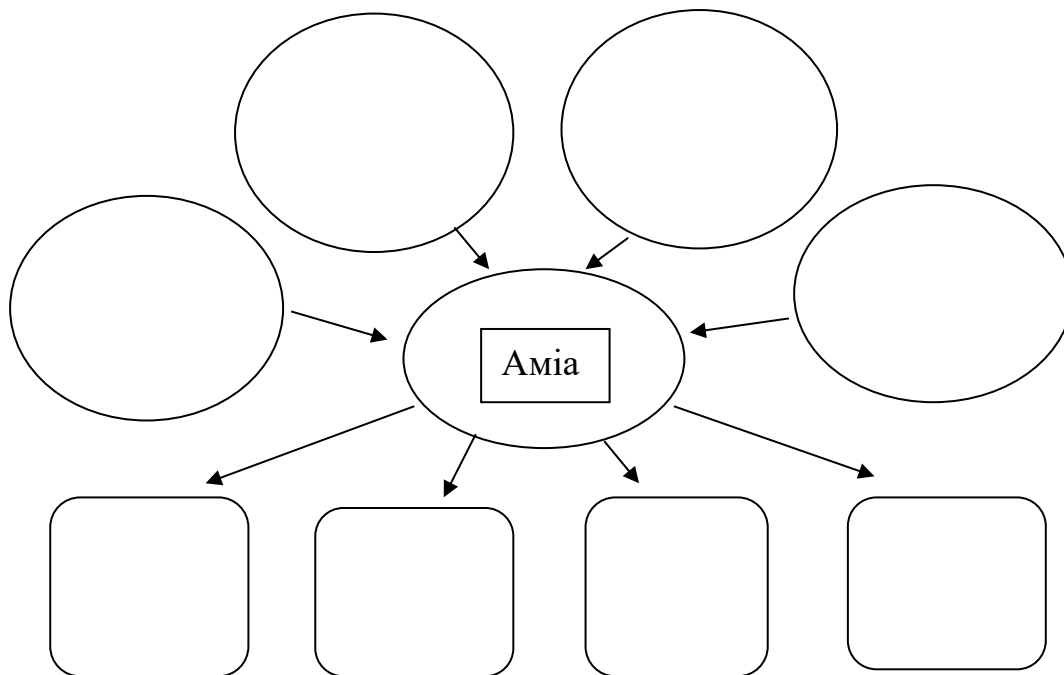
*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 2

### Детоксикація аміаку. Біосинтез сечовини.

#### Теоретичні питання:

1. Шляхи утворення та використання аміаку в організмі.



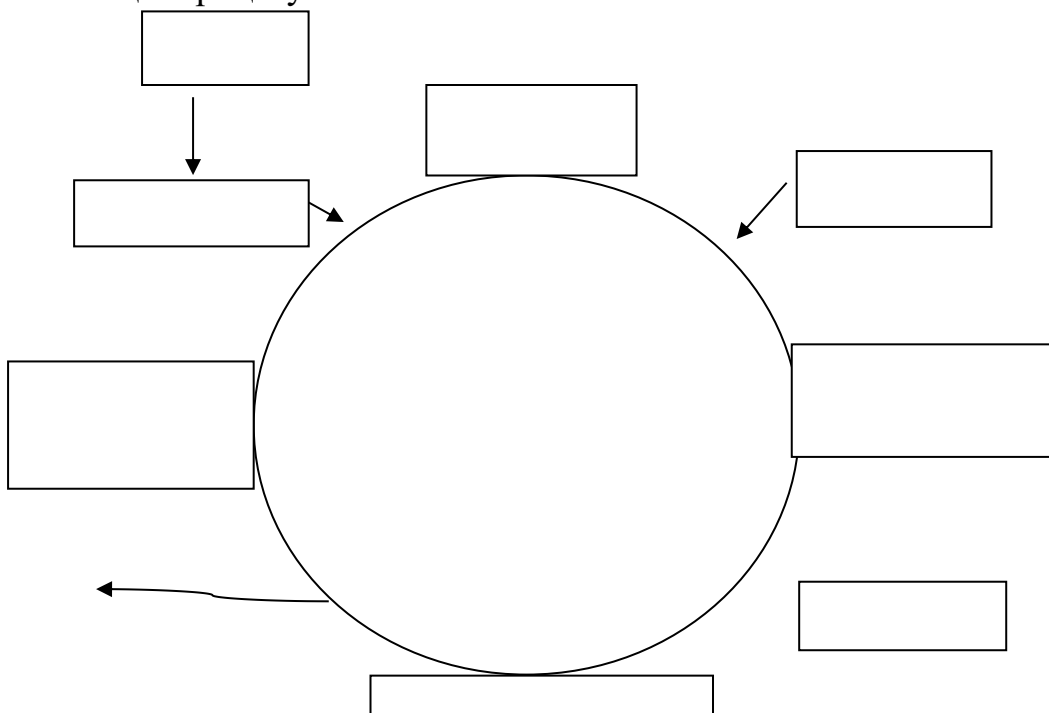
2. Токсичність аміаку та шляхи його знешкодження.

|                           |  |
|---------------------------|--|
| Токсичність аміаку        |  |
| Шляхи знешкодження аміаку |  |

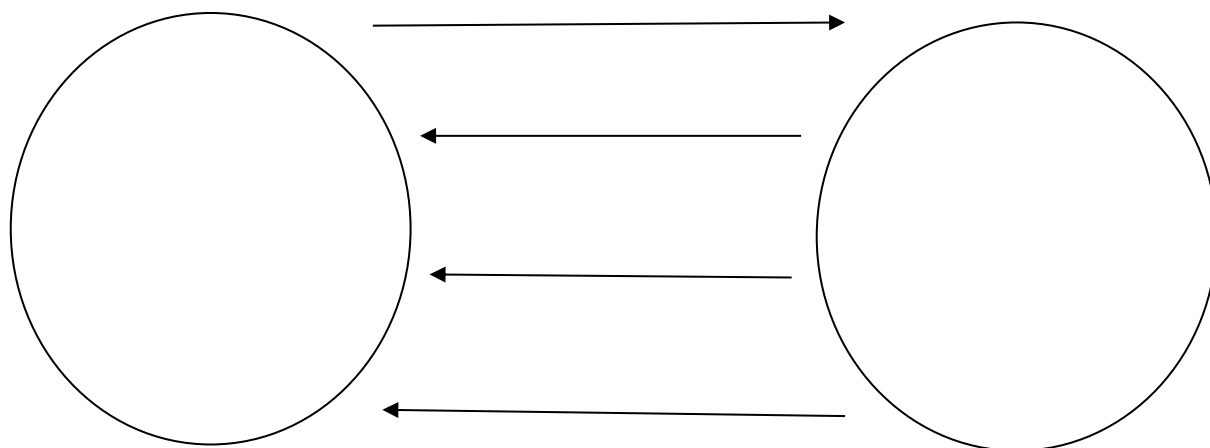
3. Утворення глутаміну та біологічне значення цієї реакції. Роль глутамінази у печінці та нирках.



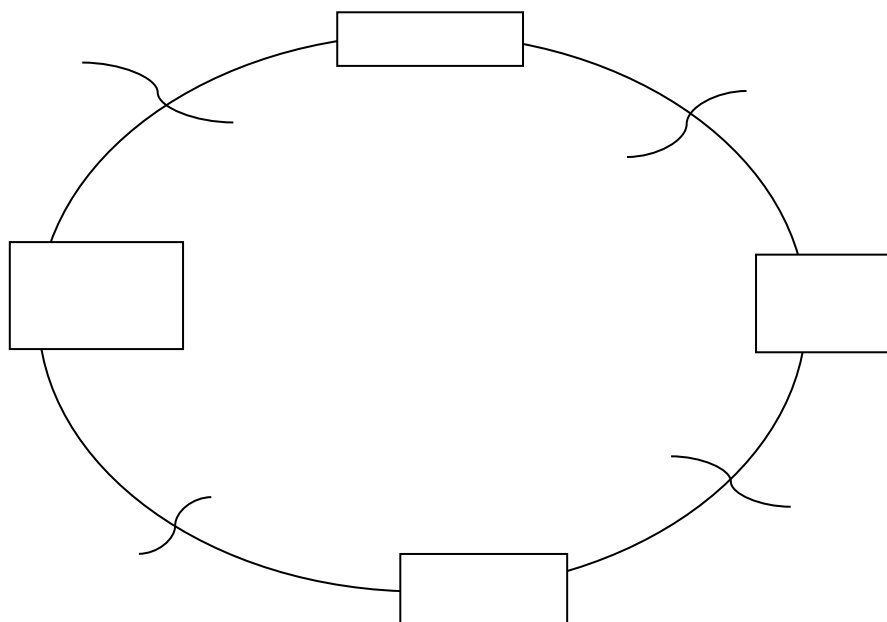
4. Біосинтез сечовини. Походження атомів сечовини. Реакції та ферменти, локалізація процесу.



5. Зв'язок між орнітиновим циклом та циклом трикарбонних кислот.



6. Генетичні дефекти ферментів (ензимопатії) синтезу сечовини.



**Ситуаційні завдання:**

1. У 7-річної дитини часто спостерігаються блювота, судоми, особливо після прийому білкової їжі. У крові відзначається підвищений рівень аміаку та цитруліну. Внаслідок нестачі якого ферменту найвірогідніше спостерігаються ці явища? Який процес при цьому порушується? Подайте цей процес у вигляді схеми.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Новонародженого доставлено у відділення дитячої реанімації у тяжкому стані. З перших днів тижня у нього блювота, яка призвела до загальної дегідратації. При аналізі крові встановлено збільшення концентрації аміаку, аланіну та глутамату. Азот сечовини дорівнює 10% від залишкового азоту. Внаслідок порушення якого процесу наймовірніше виникнув цей стан дитини? Спадкова нестача якого ферменту може призвести до цього стану? Напишіть реакцію за участю цього ферменту.

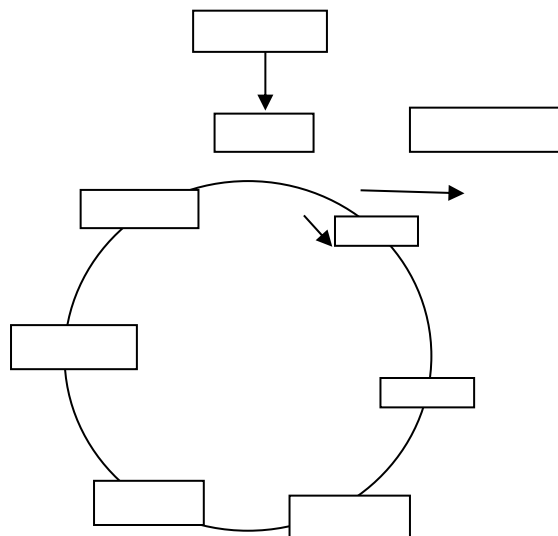
|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. У 5-річної дитини часто спостерігаються блювота, судоми, особливо після прийому білкової їжі. У крові відзначається підвищений рівень аміаку та аргініносукцинату. Внаслідок нестачі якого ферменту найвірогідніше спостерігаються ці явища? Подайте у вигляді схеми процес, який порушується при цьому.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
|------------------|--|



**1.2. Окислення амінокислот у цитратному циклі.**



**2. Шляхи синтезу замісних амінокислот.**

| Глутамат | Піруват | Оксалоацетат | $\alpha$ - Кетоглутарат |
|----------|---------|--------------|-------------------------|
|          |         |              |                         |

**3. Спеціалізовані шляхи обміну ациклічних амінокислот. Обмін гліцину та серину:**

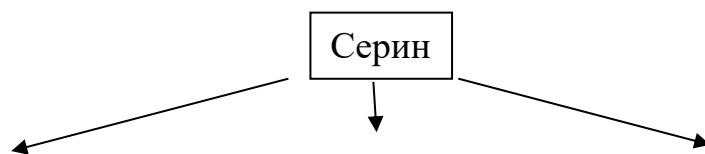
- а) синтез серину з 3-фосфогліцеринової кислоти та гліцерину; утворення гліцину із серину;

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|--|--|

б) участь гліцину в реакціях синтезу (гема, креатину, глутатіону, пуринових нуклеотидів);

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |

в) синтез етаноламіна, холіна, ацетилхоліна із серину.



**6. Обмін аргініну. Роль NO-синтази.**

Синтез креатину

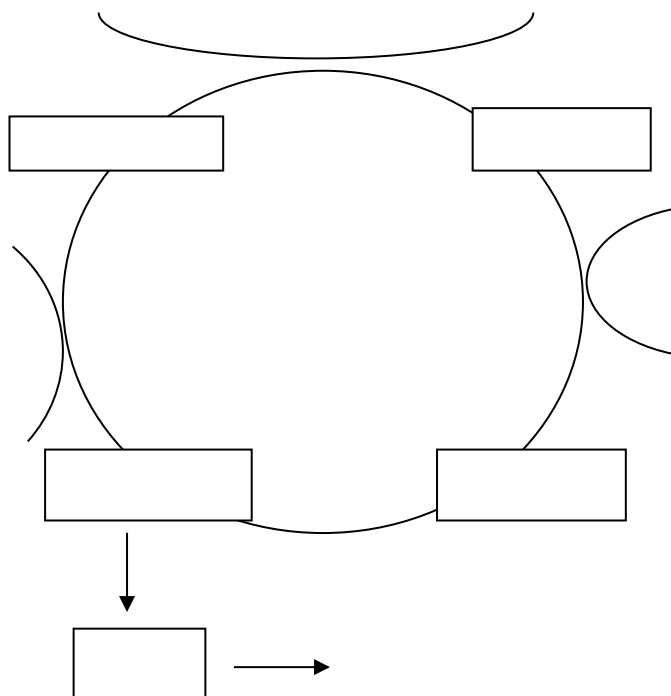
Синтез цитруліну

Роль NO-синтази.

**7. Обмін сірковмісних амінокислот. Спадкові аміноацидурії.**

**7.1. Метіонін та реакції метилування:**

а) утворення метаболічно активної форми метіоніну (S-аденозилметіоніну);

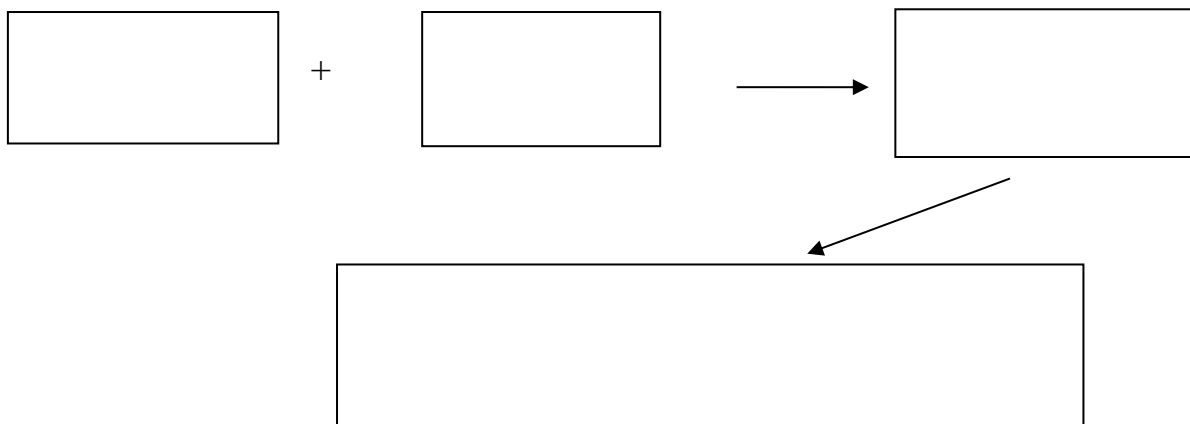


б) участь метіоніну у реакціях трансметилування (синтез холіну, креатину, адреналіну).

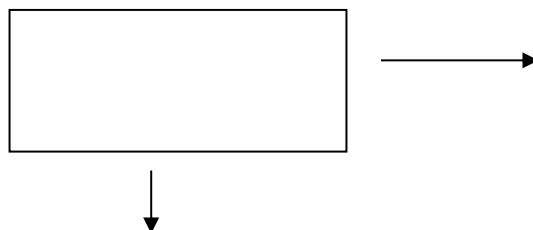
|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

### 7.2. Обмін цистеїну:

а) шляхи синтезу цистеїну;



б) схема утворення таурину та тіоетиламіну з цистеїну, їх біологічна роль;



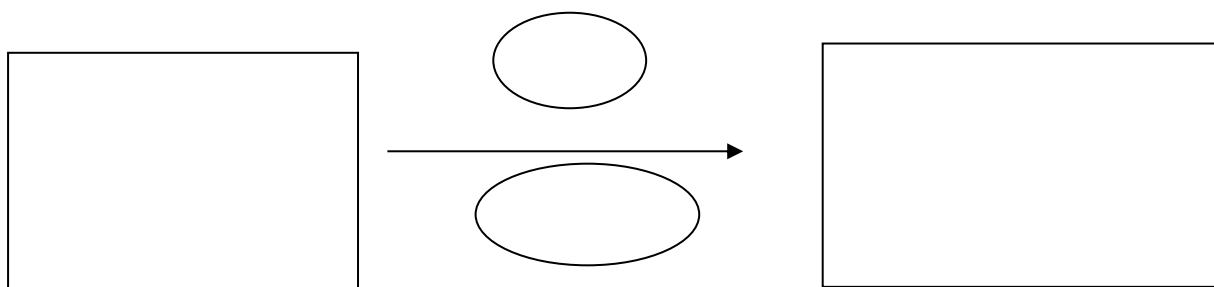
**в) схема утворення сірчаної кислоти та ФАФС із цистеїну. Значення цього утворення.**

|          |
|----------|
| Реакції  |
| Значення |

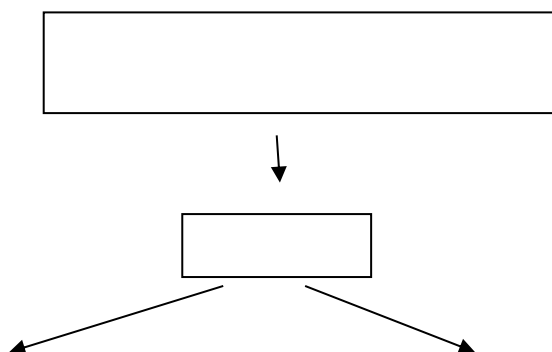
**8. Спеціалізовані шляхи обміну циклічних амінокислот.**

**8.1. Обмін фенілаланіну та тирозину:**

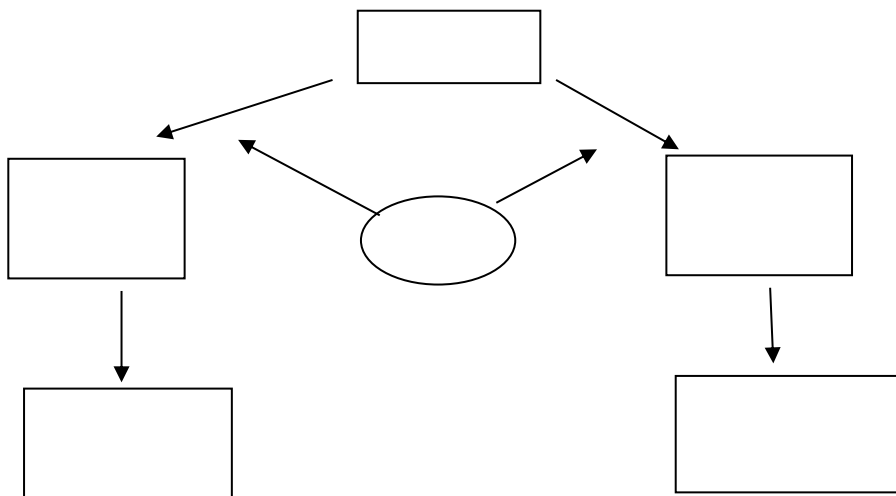
**а) утворення тирозину з фенілаланіну;**



**б) утворення феніл-ПВК та фенілацетату з фенілаланіну;**



в) синтез із тирозину йодтиронинів, адреналіну, меланінів;



**9.** Спадкови порушення обміну циклічних амінокислот (фенілкетонурія, альбінізм, алкаптонурія, тирозинурії).

|   |  |
|---|--|
| 1 |  |
| 2 |  |
| 3 |  |
| 4 |  |
| 5 |  |

**10.** Обмін амінокислот з розгалуженими ланцюгами. Хвороба кленового сиропу (лейциноз).

|          |
|----------|
| Схема    |
| Лейциноз |

## 11. Обмін триптофану.

Схема

Захворювання та причини

### Тема рефератів:

1. Коензими вітамінів Н та В<sub>12</sub> у метаболізмі амінокислот.
2. Порушення обміну триптофану. Хвороба Хартнупа. Пеллагра.
3. Мелатонін, синтез та функції.
4. Голодування та глюконеогенез.
5. Кетогенез з амінокислот при некомпенсованому цукровому діабеті.
6. Роль оксиду азоту (NO).
7. Роль тетрагідрофолату як переносника одновуглецевих радикалів.

### Ситуаційні завдання:

1. У юнака, що скаржтвся на м'язову слабкість, виявлена дистрофія м'язів. При обстеженні встановлено, що креатиніновий показник сечі дорівнює 3,6 (норма 1,1). Які можливі причини цього? Наведіть схему утворення креатину та креатиніну за участю 3-х амінокислот, вкажіть ферменти та місце утворення проміжних продуктів. Яке біологічне значення креатину?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У хворого на алкаптонурию чоловіка сеча набуває чорного кольору після відстоювання. У всьому іншому чоловік відчуває себе здоровим. Наслідком спадкового порушення обміну якої речовини є цей стан? Дефіцит якого ферменту має місце? Подайте схему перетворення за участю цього ферменту.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. В лікарню доставлено однорічну дитину, в якій часто спостерігається блювота. При огляді дитини встановлена затримка росту та відставання у розвитку. В сечі дуже висока концентрація фенілПВК та феніллактату. Спадкове порушення якого обміну було причиною хвороби? Який фермент відсутній? Наведіть схему утворення зазначених вище продуктів обміну.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. Хворий скаржиться на погіршення зору. При його детальному обстеженні лікар виявив явні ознаки альбінізму – депігментації шкіри, волосся. Порухення обміну яких амінокислот можуть викликати ці зміни і чому? Які ще патології обміну цих амінокислот вам відомі? Укажіть можливі причини.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

Підпис студента \_\_\_\_\_

Підпис викладача: \_\_\_\_\_

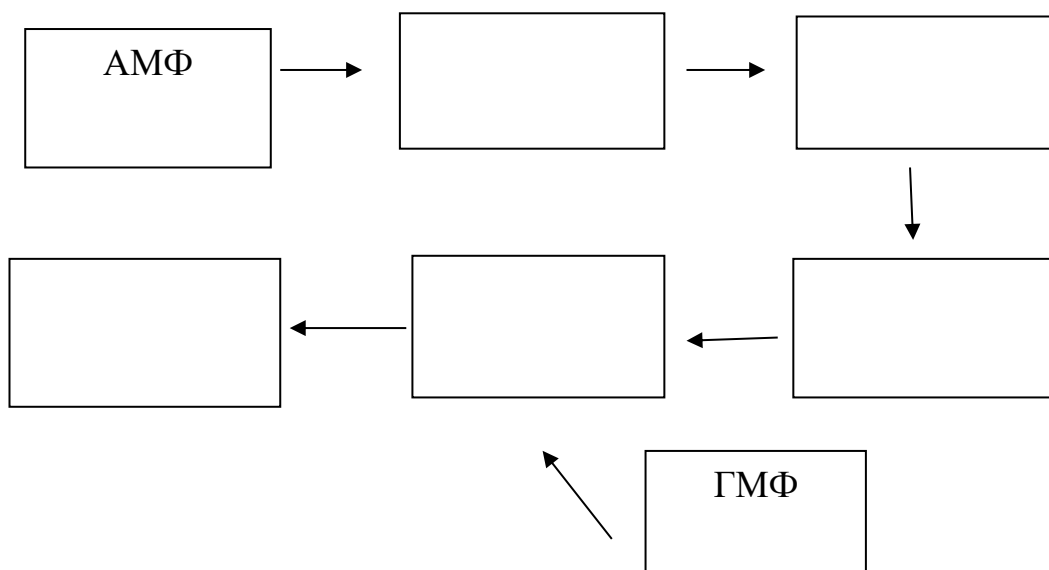
Дата: \_\_\_\_\_

#### Тема 4.

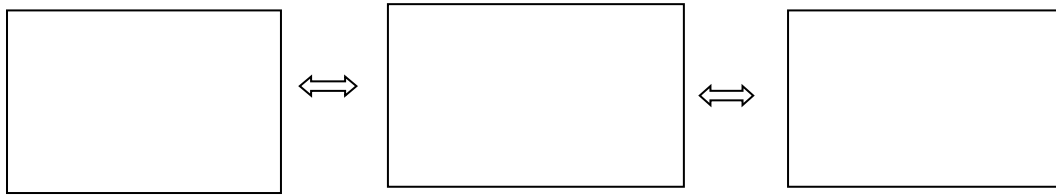
### Біосинтез та катаболізм пуринових нуклеотидів. Спадкові порушення обміну нуклеотидів.

#### Теоретичні питання:

1. Катаболізм пуринових нуклеотидів. Напишіть реакції катаболізму АМФ, ГМФ



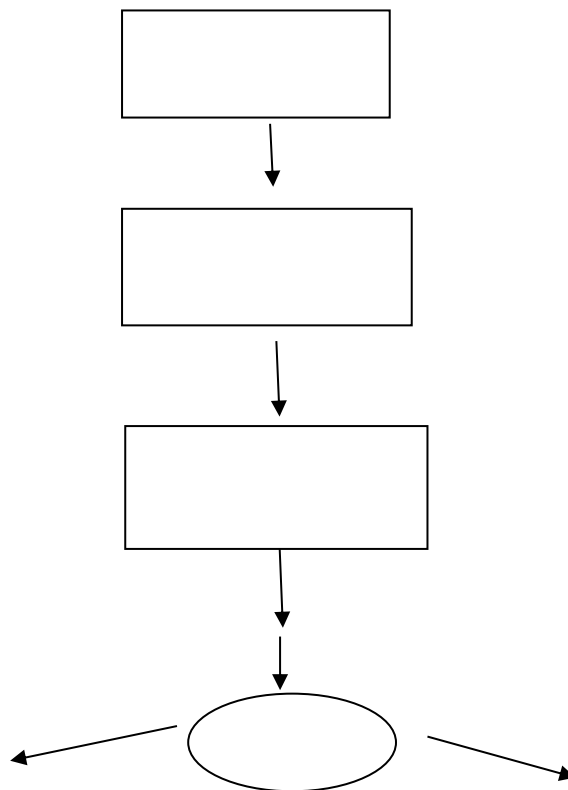
2. Утворення сечової кислоти, її властивості, виведення з організму.



Властивості

3. Біосинтез пуринових нуклеотидів *de novo* та його регуляція.

Вкажіть походження атомів пуринових кілець. Роль вітамінів.



4. Покажіть перетворення інозинової кислоти (ІМФ) в АМФ та ГМФ.



5. Біосинтез пуринових нуклеотидів «шляхом реутилізації».

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

6. Спадкові порушення обміну пуринових нуклеотидів. Клініко-біохімічна характеристика гіперурикемії, подагри, синдрому Леша-Ніхана.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

**Теми рефератів:**

1. Подагра

**Ситуаційні завдання:**

1. Хворий 48 років звернувся до лікаря із скаргами на сильні болі, припухлість, почервоніння в ділянках суглобів. На основі лабораторного

аналізу підтверджено діагноз подагра. Який аналіз був проведений для постановки діагнозу? Написати схему утворення аналізованого метаболіту.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У чоловіка 53 років діагностовано сечокам'яну хворобу з підвищеною кількістю уратів. Йому призначили аллопуринол. Інгібітором якого ферменту є аллопуринол, який механізм його дії? Навести схему дії.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У хлопчика 8 років з ознаками дитячого церебрального паралічу в крові збільшена концентрація сечової кислоти. У хлопчика порушене мислення. Він агресивний і сам себе калічить. Яка спадкова хвороба у хлопчика? Дефект якого ферменту є причиною цієї хвороби? Навести реакції та указати місце дії ферменту.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### Тема 5.

#### Біосинтез та катаболізм піримідинових нуклеотидів.

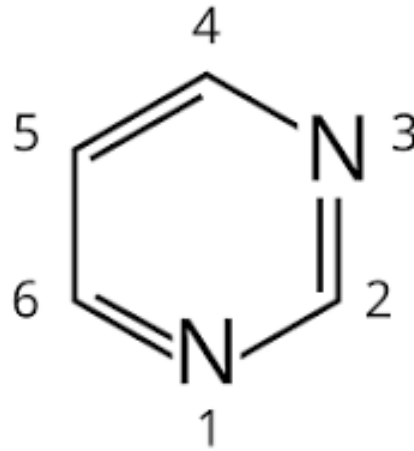
#### Спадкові порушення обміну нуклеотидів.

#### Теоретичні питання:

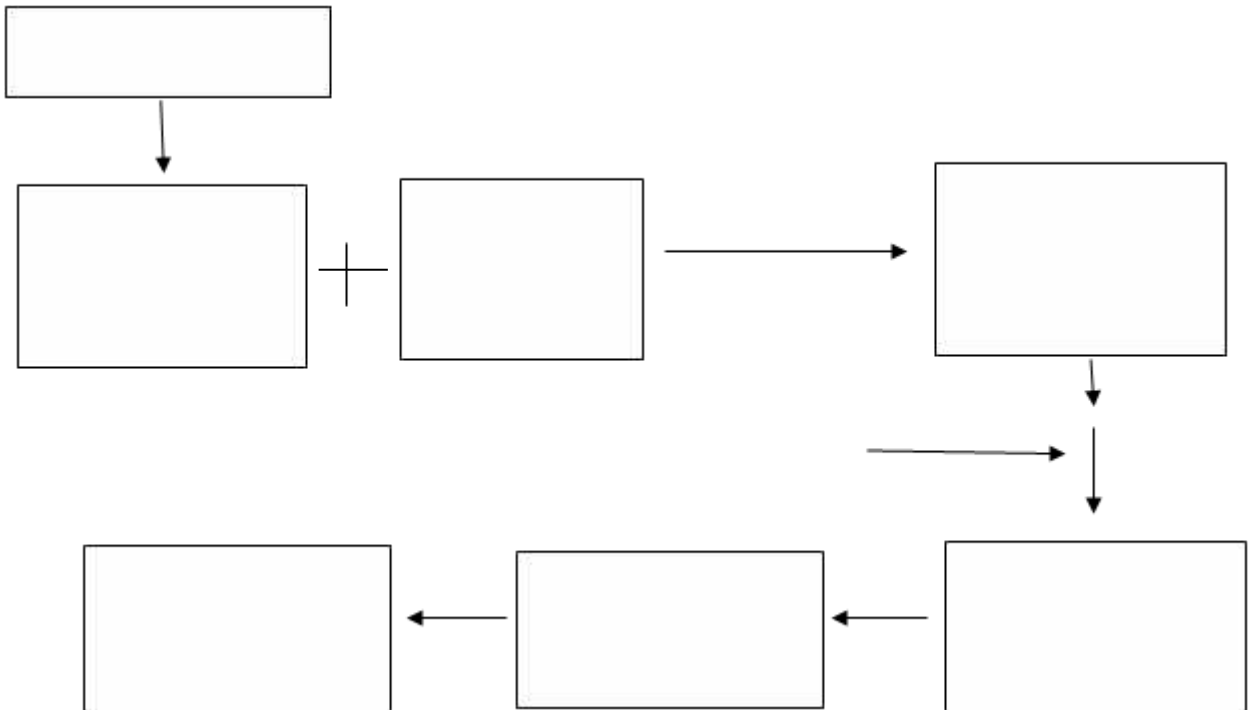
1. Катаболізм піримідинових нуклеотидів. Реакції катаболізму піримідинових нуклеотидів на прикладі ЦМФ.

|                 |
|-----------------|
| Цитозин, урацил |
| Тимін           |
| ЦМФ<br>↓        |

2. Біосинтез піримідинових нуклеотидів та його регуляція. Вкажіть походження атомів піримідинового кільця.



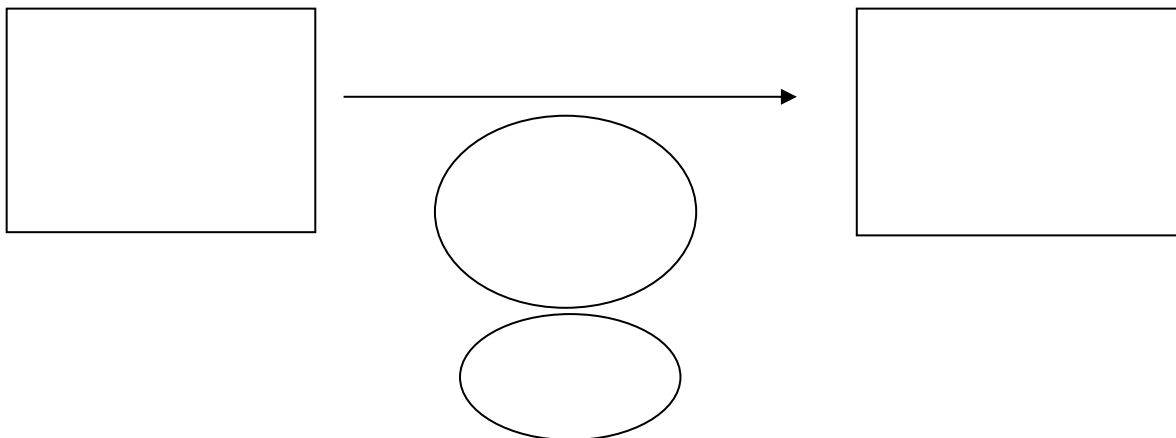
2.1. Напишіть реакції синтезу до утворення карбамоїласпартату, а в подальшому схематично до утворення УМФ.



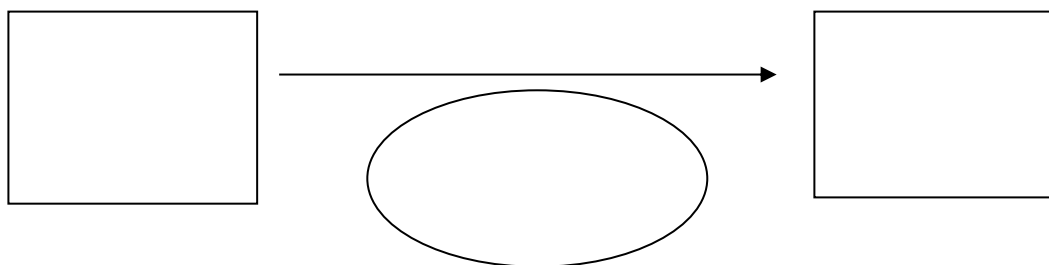
2.2. Схема перетворення УМФ на ЦМФ. Синтез ЦТФ.



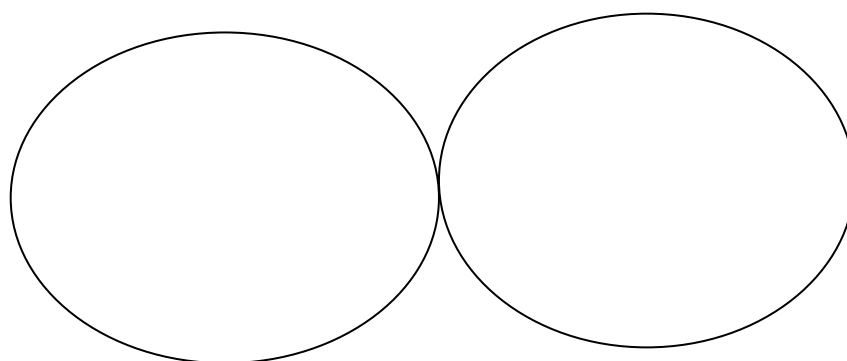
3. Утворення дезоксирибонуклеотидів. Роль тіоредоксину.



4. Схема перетворення УМФ у ТМФ, роль тимідилатсинтази. Роль вітамінів.



Роль вітамінів



**Тема реферата**

1. Оротацідурія: можливі причини та наслідки.

**Ситуаційні завдання**

1. У дитини 3 років спостерігається затримка росту і розумового розвитку. У дитини важка форма мегалобластичної анемії, стійкої до лікування залізом, вітаміном В<sub>12</sub> та фолієвою кислотою. В сечі дитини велика кількість кристалів оротової кислоти. Синтез яких речовин порушен у дитини? Дефіцит якого

ферменту є причиною спадкової оротатацидурії? Написати схему синтезу аналізованого метаболіту.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Похідні птерину – аміноптерин і метатрексат є конкурентними інгібіторами дігідрофолатредуктази, внаслідок чого вони пригнічують відновлення дігідрофолату до тетрагідрофолієвої кислоти. Ці лікарські засоби призводять до гальмування міжмолекулярного транспорту одновуглецевих груп. Біосинтез яких нуклеотидів при цьому порушується?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

**Молекулярно-клітинні механізми дії гормонів  
на клітини-мішені.**

**Тема 6**

**Молекулярно-клітинні механізми дії пептидних гормонів і  
біогенних амінів, стероїдних та тиреоїдних гормонів**

**Теоретичні питання:**

**1. Хімічна природа, класи гормонів.**

|  |  |  |
|--|--|--|
|  |  |  |
|--|--|--|

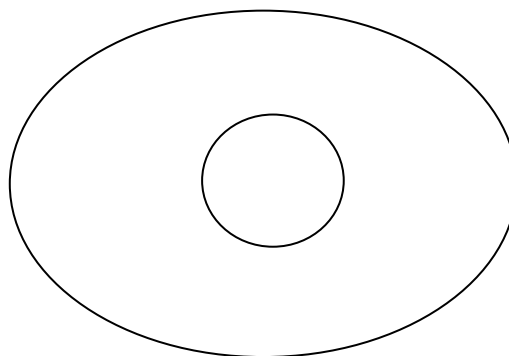
**2. Мембранні та цитозольні рецептори гормонів.**

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|--|--|

**3. Молекулярно-клітинні механізми дії білково-пептидних гормонів та біогенних амінів. Характеристика аденілатциклазної системи, її роль у передачі гормонального сигналу в клітину.**

|  |                           |
|--|---------------------------|
| Загальна схема аденілатциклазної системи | G білки                   |
|  | Реакція синтезу цАМФ      |
|  | Активація протеїнкінази А |

4. Послідовність процесів в реалізації молекулярно-клітинних механізмів дії стероїдних та тиреоїдних гормонів.



5. Регуляція функцій ендокринної системи центральною нервовою системою. Роль гіпоталамо - гіпофізарної системи. Саморегуляція функції ендокринної системи за принципом зворотнього зв'язку. Гормони гіпоталамо-гіпофізарної

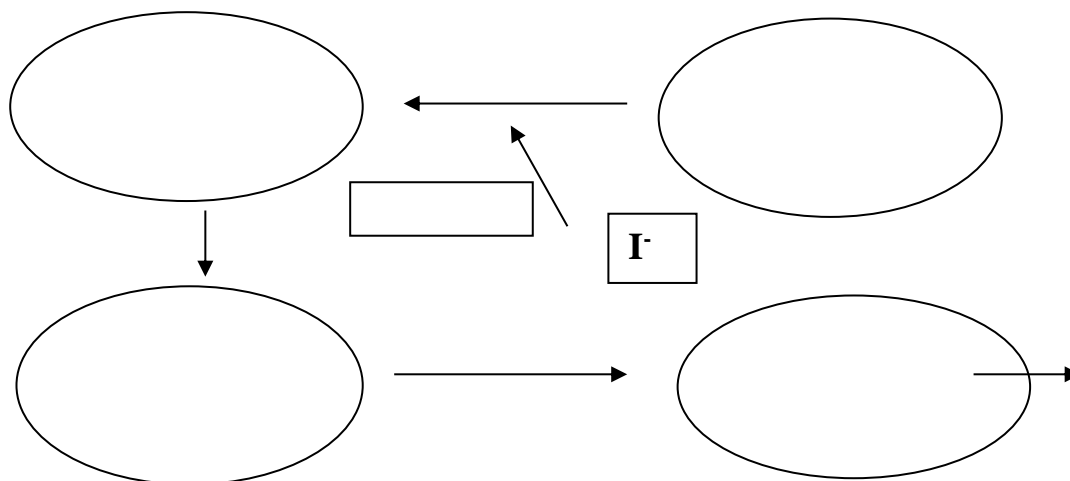
системи. Ліберини та статини: загальна характеристика, місце утворення, механізм дії.

Гіпоталамус

Аденогіпофіз

Щитоподібна залоза

6. Гормони щитовидної залози. Структура, біосинтез, активація, інактивація тиреоїдних гормонів. Біологічні ефекти  $T_4$  та  $T_3$ . Патологія щитовидної залози; особливості порушень метаболічних процесів за умов гіпер- та гіпотиреозу.



### Теми рефератів:

1. Будова та властивості цитозольних рецепторів для стероїдів та тиронінів. Молекулярна організація регуляторних сайтів ДНК, що взаємодіють з гормональними рецепторами.
2. Антигормони. Біохімічні основи їх використання у клініці.

3. Сімейство проопіомеланокортину (ПОМК) – продукти процесингу ПОМК (адренкортикотропін, ліпотропіни, ендорфіни).

**Ситуаційні завдання:**

1. У хворого 45 років виявлено непропорційний інтенсивний ріст окремих частин тіла (рук, ніг, підборіддя, язика, носа, надбрівних дуг). Яка хвороба у хворого? З чим це пов'язано?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У хворого виявлено різке схуднення, підвищену подразливість, невелике підвищення температури тіла, екзофтальм, азотемію. Яке це захворювання? Синтез яких гормонів і як порушен?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Кофеїн гальмує активність фосфодіестерази циклічних нуклеотидів. Як це впливає на концентрацію ц-3'5'АМФ і на передачу гормональних сигналів

через аденілатциклазну систему на внутрішньоклітинні ефекторні системи? Навести реакцію, яка гальмується.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### Тема 7.

#### Гормональна регуляція метаболічних процесів.

##### Теоретичні питання:

1. Хімічна будова, біосинтез, секреція катехоламінів. Регуляція секреції катехоламінів. Їх вплив на обмін вуглеводів, ліпідів, білків. Інактивація адреналіну

|             |                  |
|-------------|------------------|
| L тирозин   | Обмін вуглеводів |
|             | Обмін ліпідів    |
| Інактивація | Обмін білків     |

**2.** Хімічна будова, біосинтез препроінсуліну; активація, секреція інсуліну.

Органи-мішені. Вплив інсуліну на обмін вуглеводів, ліпідів, білків.

Інактивація інсуліну.

|                    |                  |
|--------------------|------------------|
| Біосинтез інсуліну | Обмін вуглеводів |
|                    | Обмін ліпідів    |
| Органи-мішені      | Обмін білків     |

**3.** Хімічна будова, біосинтез, секреція, активація та інактивація глюкагону.

Органи-мішені. Механізм дії. Вплив глюкагону на обмін вуглеводів, ліпідів, білків.

|                     |                  |
|---------------------|------------------|
| Біосинтез глюкагону | Обмін вуглеводів |
|                     | Обмін ліпідів    |
| Органи-мішені       | Обмін білків     |

**4.** Глюкокортикоїди, хімічна будова кортизолу. Синтез та його регуляція,

секреція та інактивація глюкокортикоїдів. Органи-мішені. Механізм дії.

Вплив кортизолу на обмін вуглеводів, ліпідів, білків.

|                     |                  |
|---------------------|------------------|
| Біосинтез кортизолу | Обмін вуглеводів |
|                     | Обмін ліпідів    |
| Органи-мішені       | Обмін білків     |

### Теми рефератів:

1. Будова та властивості цитозольних рецепторів для стероїдів та тиронінів. Молекулярна організація регуляторних сайтів ДНК, що взаємодіють з гормональними рецепторами.
2. Антигормони. Біохімічні основи їх використання у клініці.
3. Сімейство проопіомеланокортину (ПОМК) – продукти процесингу ПОМК (адренкортикотропін, ліпотропіни, ендорфіни).
4. Діабет. Назвати можливі причини інсулінової вади та методи їх діагностики .
5. Біогенні аміни з гормональними та медіаторними властивостями: будова, біосинтез, фізіологічні ефекти, біохімічні механізми дії.
6. Хвороба Іценко-Кушинга.

### Ситуаційні завдання:

1. У хворого 45 років виявлено непропорційний інтенсивний ріст окремих частин тіла (рук, ніг, підборіддя, язика, носа, надбрівних дуг). Яка хвороба у хворого? З чим це пов'язано?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
|------------------|--|

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Пояснення</b> |  |
|------------------|--|

2. У хворого виявлено різке схуднення, підвищену подразливість, невелике підвищення температури тіла, екзофтальм, азотемію. Яке це захворювання? Синтез яких гормонів і як порушен?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Кофеїн гальмує активність фосфодіестерази циклічних нуклеотидів. Як це впливає на концентрацію ц-3'5'АМФ і на передачу гормональних сигналів через аденілатциклазну систему на внутрішньоклітинні ефektorні системи? Навести реакцію, яка гальмується.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. У хворого спостерігаються швидка стомленість, слабкість, гіпотонія, утрата маси тіла, забарвлення шкіри в бронзовий колір. При дефіциті яких гормонів це спостерігається? Які порушення метаболізму будуть у цього хворого?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

5. У хворого на цукровий діабет спостерігається спрага, знижений тургор шкіри, погане наповнення вен, сухість слизових оболонок, зниження об'єму циркулюючої крові і артеріального тиску. Яке порушення водно-електролітного балансу має місце? Наведить схему дії відповідних гормонів.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 8

### Гормональна регуляція гомеостазу кальцію та водно-сольового обміну.

#### Теоретичні питання:

1. Розподіл  $\text{Ca}^{2+}$  в організмі; молекулярні форми кальцію в плазмі крові людини. Роль кісткової тканини, тонкої кишки та нирок в гомеостазі кальцію.

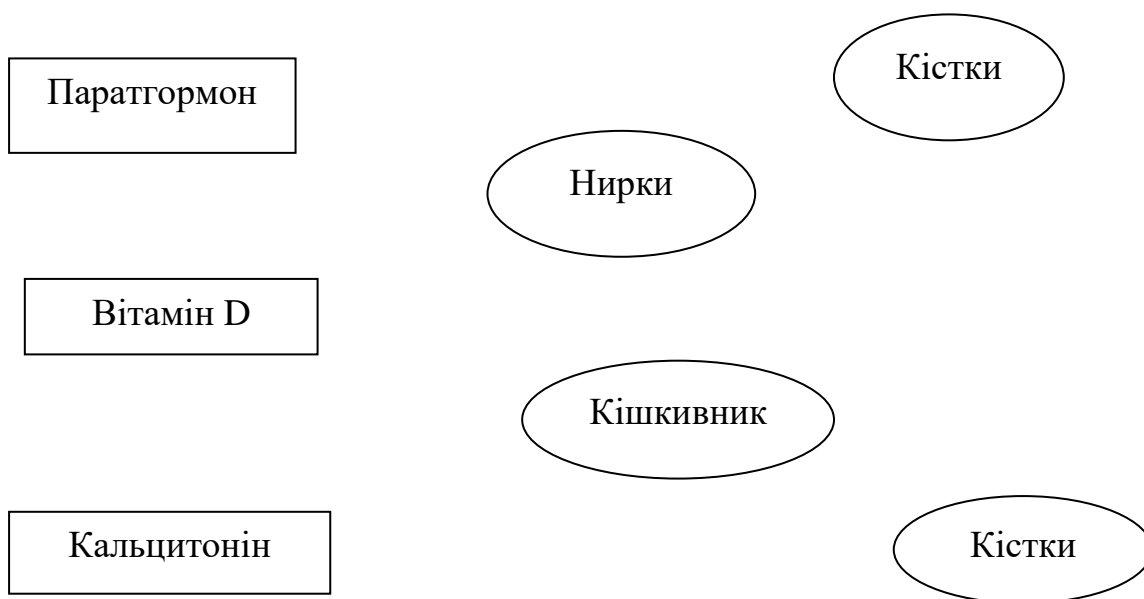


2. Паратгормон –хімічна природа, місце синтезу, органи-мішені, вплив на обмін речовин, механізм гіперкальціємічної дії.

|                 |
|-----------------|
| Хімічна природа |
| Синтез          |
| Органи мішені   |
| Дія             |

### 3. Кальцитонін – будова, вплив на обмін кальцію і фосфатів.

|                 |
|-----------------|
| Хімічна природа |
| Синтез          |
| Органи мішені   |
| Дія             |



### 4.Клініко-біохімічна характеристика порушень кальцієвого гомеостазу (рахіт, остеопороз).

|  |
|--|
|  |
|--|

|  |
|--|
|  |
|--|

**5. Мінералокортикоїди. Хімічна будова альдостерону, механізм дії. Вплив на водно-сольовий обмін.**

|                 |
|-----------------|
| Хімічна природа |
| Синтез          |
| Органи мішені   |
| Дія             |

**6. Вазопресин (антидіуретичний гормон). Хімічна природа, місце синтезу, секреція, роль у регуляції водного балансу організму.**

|                 |
|-----------------|
| Хімічна природа |
| Синтез          |
| Органи мішені   |
| Дія             |

7. Регуляція синтезу мінералокортикоїдів. Роль ренін-ангіотензинової системи в регуляції водно-сольового обміну.

|  |
|--|
|  |
|  |

### Теми рефератів

1. Ейкозаноїди: загальна характеристика; номенклатура (простаноїди - простагландини, простацикліни; тромбокساني; лейкотрієни).
2. Біосинтез простаноїдів та тромбоксанів; простагландинсинтазний комплекс (циклооксигеназа, пероксидаза).
3. Біосинтез лейкотрієнів; 5-ліпоксигеназа. Біологічні та фармакологічні властивості ейкозаноїдів, їх клінічне застосування.
4. Аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби як інгібітори синтезу простагландинів.
5. Синдром Кона.
6. Гіпертензія.
7. Остеопороз.
8. Аквапорини, їх структура та функції.

### Ситуаційні завдання

1. Підвищення зовнішньої температури посилює секрецію альдостерону. Яке значення має альдостерон в адаптації організму до високої температури?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
|------------------|--|

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Пояснення</b> |  |
|------------------|--|

2. При операції щитовидної залози у 47 річної жінки була пошкоджена паращитовидна залоза. Через місяць після операції у жінки з'явилися ознаки гіпопаратиреоза: часті судоми, гіперрефлекси, спазм гортані. Зниження концентрації якого елемента є причиною такого стану жінки?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У хворого з ураженими нирками розвинулась остеодистрофія з демінералізацією кісток. Порушення утворення біологічно-активної форми якого вітаміну є причиною цього стану? Додати схему утворення цієї форми.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. Хвора 47 років скаржиться на постійну спрагу. Добовий діурез 3-4 л. Вміст глюкози в крові 4,8 мМ/л, в сечі глюкоза відсутня, рівень кетонів в крові не підвищений. З порушенням секреції якого гормону це пов'язано? Відповідь поясніть.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_ *Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## **Біохімія харчування людини.**

### **Вітаміни як компоненти харчування**

#### **Тема 9.**

#### **Вітаміни як компоненти харчування:**

#### **екзогенні та ендогенні гіповітамінози. Коферменти.**

#### **Теоретичні питання:**

1. Загальна характеристика вітамінів, їх класифікація.

|  |
|--|
|  |
|  |

2. Екзогенні, ендогенні гіповітамінози, причина їх виникнення

|  |
|--|
|  |
|  |

3. Вітамін В<sub>1</sub>, хімічна природа, джерела, добова потреба. Утворення активної форми вітаміну В<sub>1</sub> – тіамініпрофосфату, його участь в ЦТК та окислювальному декарбоксілюванні ПВК. Гіповітаміноз вітаміну В<sub>1</sub>: можливі причини та наслідки. Синдроми, що пов'язані з дефіцитом вітаміну В<sub>1</sub>.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |
| Реакції за участі вітаміну               |
| Гіповітаміноз                            |
| Спеціальні помітки                       |

4. Вітамін В<sub>2</sub>, хімічна будова, джерела, добова потреба. Участь вітаміну В<sub>2</sub> у складі ФАД та ФМН в ЦТК, обміні ліпідів та амінів. Гіповітаміноз вітаміну В<sub>2</sub>.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |

|                            |
|----------------------------|
| Реакції за участі вітаміну |
| Гіповітаміноз              |
| Спеціальні помітки         |

5. Вітамін В<sub>6</sub>, хімічна будова, джерела, добова потреба. Утворення активних форм вітаміну В<sub>6</sub>, їх участь в обміні амінокислот. Гіповітаміноз вітаміну В<sub>6</sub>.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |
| Реакції за участі вітаміну               |
| Гіповітаміноз                            |
| Спеціальні помітки                       |

6. Вітамін В<sub>12</sub>, хімічна природа, джерела, добова потреба. Активні форми вітаміну В<sub>12</sub>, їх участь в обміні речовин. Гіповітаміноз вітаміну В<sub>12</sub> – макроцитарна анемія.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |

|                            |
|----------------------------|
| Реакції за участі вітаміну |
| Гіповітаміноз              |
| Спеціальні помітки         |

7. Вітамін РР, хімічна будова, джерела, добова потреба. Участь вітаміну РР у складі коферментів НАД та НАДФ в обміні вуглеводів, ліпідів, амінокислот, в ЦТК. Гіповітаміноз вітаміну РР: можливі причини та їх наслідки.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |
| Реакції за участі вітаміну               |
| Гіповітаміноз                            |
| Спеціальні помітки                       |

8. Пантотенова кислота, хімічна природа, джерела, добова потреба, участь в обміні речовин у складі HSKoA. Гіповітаміноз вітаміну B<sub>5</sub>.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |

|                            |
|----------------------------|
| Реакції за участі вітаміну |
| Гіповітаміноз              |
| Спеціальні помітки         |

9. Біотин, хімічна природа, джерела, добова потреба. Участь біотину в реакціях глюконеогенезу і синтезі жирних кислот. Гіповітаміноз вітаміну Н.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |
| Реакції за участі вітаміну               |
| Гіповітаміноз                            |
| Спеціальні помітки                       |

10. Фолієва кислота, хімічна природа, джерела, добова потреба. Утворення активної форми фолієвої кислоти – ТГФК, її роль в обміні речовин. Гіповітаміноз фолієвої кислоти.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |

|                            |
|----------------------------|
| Реакції за участі вітаміну |
| Гіповітаміноз              |
| Спеціальні помітки         |

11. Вітамін С, хімічна будова, джерела, добова потреба, участь в обміні речовин. Гіповітаміноз вітаміну С – цинга.

|  |
|--|
| Хімічна природа, джерела, добова потреба |
| Активні форми                            |
| Реакції за участі вітаміну               |
| Гіповітаміноз                            |
| Спеціальні помітки                       |

### Теми рефератів:

1. Екзогенні, ендогенні гіповітамінози та авітамінози, причини їх виникнення.
2. Вітамін Р, хімічна природа, джерела, добова потреба, біологічна роль. Гіповітаміноз Р.
3. Антивітаміни, їх загальна характеристика. Використання окремих антивітамінів як лікарських заходів.

*Література:*

1. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 книгах: підручник. Кн. Біологічна хімія (ВНЗ IV р. а.) / за ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. Вид.: ВСВ "Медицина", 2016. – с370-379

**Ситуаційні завдання:**

1. Після тривалого курсу сульфаніламідних препаратів у хворого розвинулась макроцитарна анемія. Утворення яких вітамінів порушується при цьому?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Який гіповітаміноз може виникнути у хворого з карциномною пухлиною, якщо лабораторні дослідження показали підвищення у нього в крові серотоніну, який утворюється з триптофану?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У хворого виявлено загальне виснаження, відсутність апетиту, скарги на біль по ходу нервів, параліч обох ніг. В крові і в сечі хворого підвищений

рівень пірвиноградної кислоти. Який авітаміноз у хворого і який процес порушен?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. У пацієнта після постійного вживання сирих яєць з'явився дерматит. Який гіповітаміноз розвинувся у нього? Які процеси порушуються при цьому?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 10

### Жиророзчинні вітаміни. Антиоксиданти.

#### Теоретичні питання:

1. Дати характеристику вітамінів А, Д, Е, К по схемі:

- а) назва вітаміну: хімічна, клінічна;
- б) хімічна будова вітамінів А, Д, Е, К;
- в) джерела вітамінів в харчових продуктах;
- г) добова потреба;

д) участь в обміні речовин, біологічна роль

|   | Вітамін А | Вітамін Д | Вітамін Е | Вітамін К |
|---|-----------|-----------|-----------|-----------|
| а |           |           |           |           |
| б |           |           |           |           |
| в |           |           |           |           |
| г |           |           |           |           |

|   | Вітамін А | Вітамін Д | Вітамін Е | Вітамін К |
|---|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Д |           |           |           |           |

### Теми рефератів

1. Жиророзчинні вітаміни, біологічна роль.
2. Роль вітаміну К в реакціях коагуляції, карбоксилювання глутамінової кислоти і утворення  $\gamma$ -карбоксиглутамінової кислоти, її роль в зв'язуванні кальцію.
3. Антиоксидантна дія вітамінів А та Е.

### Ситуаційні завдання

1. У хворого механічна жовтяниця. Чи вплине це на засвоєння жиророзчинних вітамінів? Відповідь поясніть.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Вагітній жінці, що мала в анамнезі декілька викиднів, лікар призначив вітамін, який сприяє вагітності. Назвіть цей вітамін.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У жінки 35 років із хронічним захворюванням нирок розвинувся остеопороз. Дефіцит якого вітаміну є причиною цього?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. У немовляти збільшення розмірів голови і живота, затримка появи перших зубів. Нестача якого вітаміну має місце у немовляти?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

5.3 якою метою хворим перед операціями призначають синтетичний аналог вітаміну К – вікасол?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## **Функціональна та клінічна біохімія органів і тканин.**

### **Тема 11.**

#### **Біохімічні функції печінки. Біотрансформація ксенобіотиків та ендогенних токсинів в печинці. Мікросомальне окислення.**

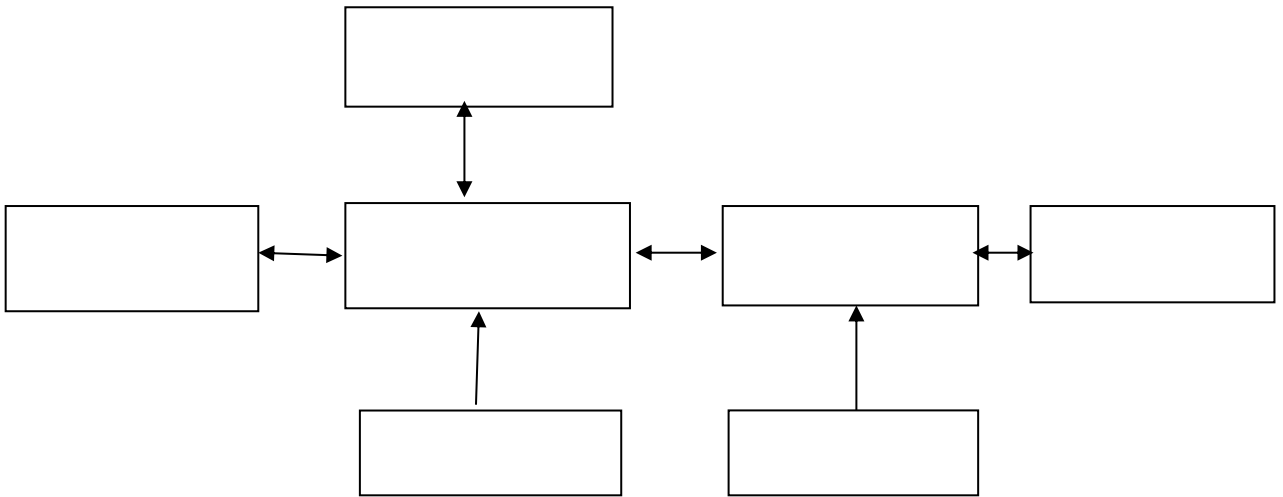
#### **Теоретичні питання:**

1. Біохімічні функції печінки. Гомеостатична роль печінки в обміні речовин цілісного організму.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

**2. Роль печінки в обміні вуглеводів (перелік процесів вуглеводного обміну, що відбуваються у печінці).**



**3. Роль печінки в обміні ліпідів (перелік процесів ліпідного обміну, що відбуваються у печінці).**

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |

**4. Роль печінки в обміні білків і амінокислот (перелік процесів обміну білків і амінокислот, що відбуваються у печінці).**

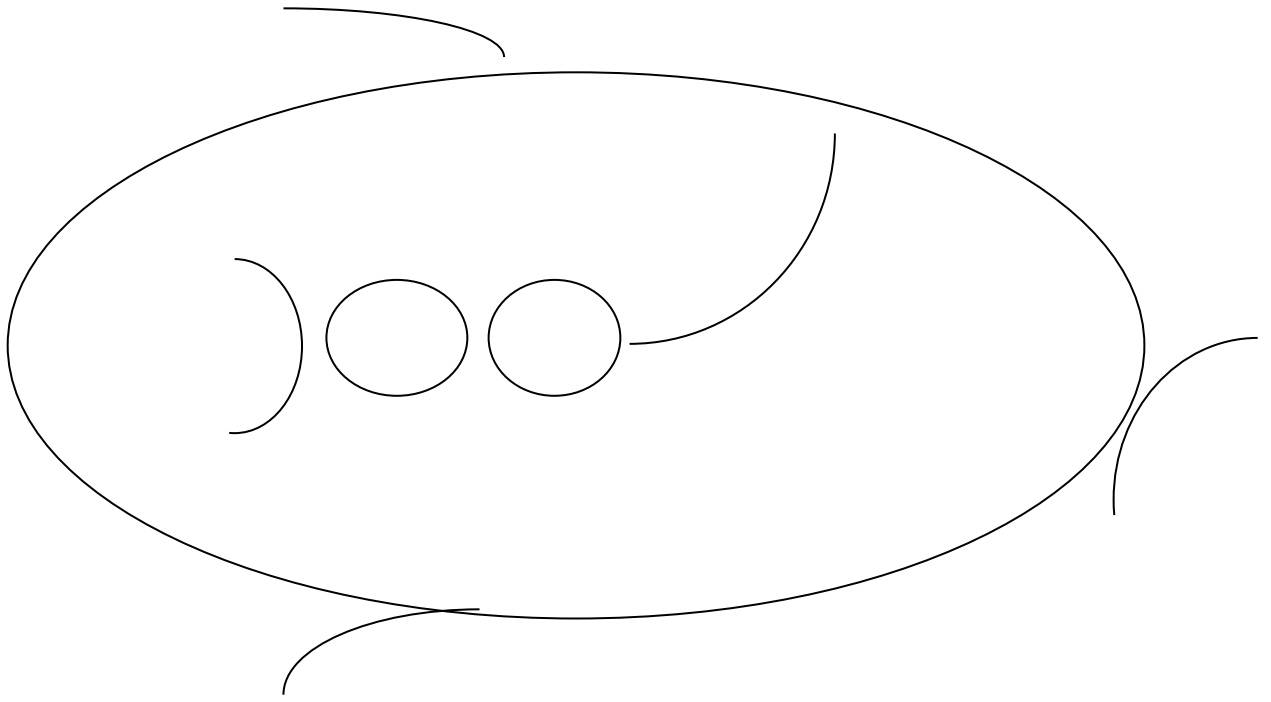
5. Роль печінки в обміні вітамінів.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |

6. Жовчо-утворювальна функція печінки. Біохімічний склад жовчі. Зв'язок порушень в екскреторній функції печінки з порушенням процесів травлення в кишечнику.

|                |  |
|----------------|--|
|                |  |
|                |  |
|                |  |
|                |  |
| Жовч           |  |
| Жовчні кислоти |  |
| Холестерол     |  |

7. Мікросомальне окислення в ендоплазматичному ретикулумі.



**8.** Детоксикація ксенобіотиків шляхом хімічної модифікації і реакцій кон'югації.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |

**9.** Детоксикація крезолу, фенолу, скатолу, індолу, бензойної кислоти.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |

|  |
|--|
|  |
|  |

**Теми рефератів:**

1. Ферментативні порушення при гострих паренхиматозних гепатитах.
2. Ферментативні порушення при хронічному гепатиті і цирозі печінки.
3. Ферментативні порушення при токсичних гепатитах.
4. Вплив ксенобіотиків на печінку.
5. Генетичний поліморфізм та індукцибельність синтезу цитохрому Р-450.
6. Детоксикація етилового спирту.
7. Жирова інфільтрація печінки.

**Ситуаційні завдання:**

1. У крові хворого виявлено підвищення активності ЛДГ<sub>4</sub>, ЛДГ<sub>5</sub>, АЛАТ, карбамоілорнітинтрансферази. В якому органі можна передбачити розвиток патологічного процесу? Поясніть чому.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. При аналізі крові хворого встановлено, що концентрація альбуміну 20г/л, підвищена активність ЛДГ<sub>5</sub>. Про захворювання якого органу свідчить цей аналіз? Поясніть, чому.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
|------------------|--|

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Пояснення</b> |  |
|------------------|--|

3. У лікаря є припущення, що у хворого порушена антитоксична функція печінки. Який аналіз треба зробити, щоб поставити точний діагноз?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. У дитини з перших днів життя часті напади блювоти, які супроводжуються кетонемією та ацидозом, в сечі значно підвищен вміст гліцину. При додаванні до молока бензоата натрію вміст гліцину в сечі зменшився. В знешкодженні якої речовини використовується гліцин в печінці?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

5. При знешкодженні великих доз етанолу спостерігається гіперлактатемія? Поясніть, чому.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### Тема 12.

**Метаболізм порфірінів: біосинтез та катаболізм гемоглобіну,  
обмін жовчних пігментів. Біохімія жовтяниць.**

**Теоретичні питання:**

**1. Порфірини. Структура гемоглобіну. Варіанти гемоглобінів людини.**

|                       |  |
|-----------------------|--|
| Порфірини             |  |
| Структура гемоглобіну |  |

|                                |  |
|--------------------------------|--|
| Варіанти гемоглобіну<br>людини |  |
|                                |  |
|                                |  |
|                                |  |

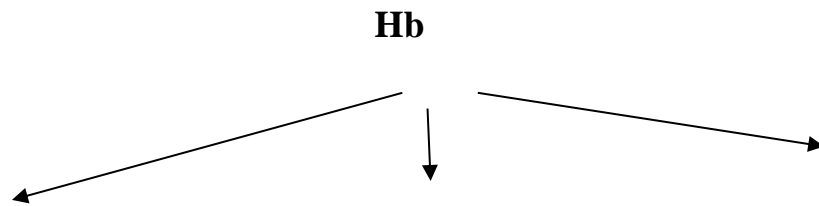
2. Біосинтез гемоглобіну. Гормональна та метаболічна регуляція, участь вітамінів у синтезі гему.

|                       |  |
|-----------------------|--|
| Гормональна регуляція |  |
| Метаболічна регуляція |  |
| Вітаміни              |  |

3. Спадкові порушення обміну порфіринів: еритропоетична порфірія – хвороба Гюнтера, печінкові порфірії.

| Порфірія | Дефект ферменту | Симптоми |
|----------|-----------------|----------|
|          |                 |          |

4. Катаболізм гемоглобіну, утворення білірубіну. Утворення білірубін-альбуміну та білірубін-диглюкуроніду. Перетворення білірубін-диглюкуроніду у товстому кишечнику.



**5. Патобіохімія жовтяниць.**

|   |  |
|---|--|
| гемолітична (передпечінкова)<br>жовтяниця |  |
| паренхіматозна (печінкова)<br>жовтяниця   |  |
| обтураційна (післяпечінкова)<br>жовтяниця |  |

## 6. Ферментативні спадкові жовтяниці:

|   |  |
|---|--|
| синдром Криглера-Найяра<br>(«кон'югаційна жовтяниця»);    |  |
| хвороба Жільбера<br>(«абсорбційна жовтяниця»);            |  |
| синдром Дабіна-<br>Джонсона («екскреційна<br>жовтяниця»). |  |

## 7. Ферментативні жовтяниці новонароджених.

| Фермент |  |
|---------|--|
|         |  |

### Ситуаційні завдання:

1. У хворого 30 років із скаргами на болі в ділянці живота, що мають характер коліки, та з неврологічними розладами збільшена секреція із сечею  $\Delta$ -амінолевулінової кислоти та порфобіліногену. Синтез якої речовини порушен у хворого?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У пацієнта візуально виявлені пухирі та посилену пігментацію після дії УФ-променів. Сеча після стояння набуває червоного кольору. Виявлення в сечі якої речовини дозволить поставити діагноз хвороба Гюнтера?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У жінки 46 років, що страждає на жовчно-кам'яну хворобу, розвинулась жовтяниця. При цьому сеча стала темно-жовтого кольору, а кал знебарвлений. Концентрація якого білірубіну зросте в сироватці крові хворої в найбільшій мірі?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
|------------------|--|

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Пояснення</b> |  |
|------------------|--|

4. У хворого після переливання крові спостерігається жовтуватість шкіри та слизових оболонок. Встановлено підвищення у плазмі крові вмісту загального білірубіну за рахунок непрямого (вільного), в калі і сечі – високий вміст стеркобіліну. Рівень прямого (зв'язаного) білірубіну в плазмі крові в межах норми. Про який вид жовтяниці можна стверджувати?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

5. У юнака діагностовано спадковий дефіцит УДФ-глюкуронілтрансферази. Лабораторно визначається гіпербілірубінемія. За рахунок підвищення якого типу білірубіну у хворого білірубінемія?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

6. У новонародженого з'явилися ознаки жовтяниці. Після введення невеликих доз фенобарбіталу стан дитини покращився. Синтез якого ферменту в печінці індукує фенобарбітал?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## **Біохімія та патобіохімія крові.**

### **Тема 13.**

#### **Особливості обміну речовин в еритроцитах.**

#### **Дихальна функція еритроцитів**

#### **Теоретичні питання:**

**1. Особливості обміну речовин в еритроцитах.**

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |

|  |
|--|
|  |
|--|

2. Значення гліколізу та пентозофосфатного шляху окислення глюкози для функції еритроцитів.

| 2,3-ДФГ | АТФ | НАДНН <sup>+</sup> | НАДФНН <sup>+</sup> |
|---------|-----|--------------------|---------------------|
|         |     |                    |                     |

3. Дихальна функція крові, утворення та дисоціація оксигемоглобіну та карбгемоглобіну.

| В легенях |        |
|-----------|--------|
| еритроцит | плазма |

| В тканинах |        |
|------------|--------|
| еритроцит  | плазма |

4. Утворення патологічних похідних гемоглобіну: метгемоглобіну і карбоксигемоглобіну.

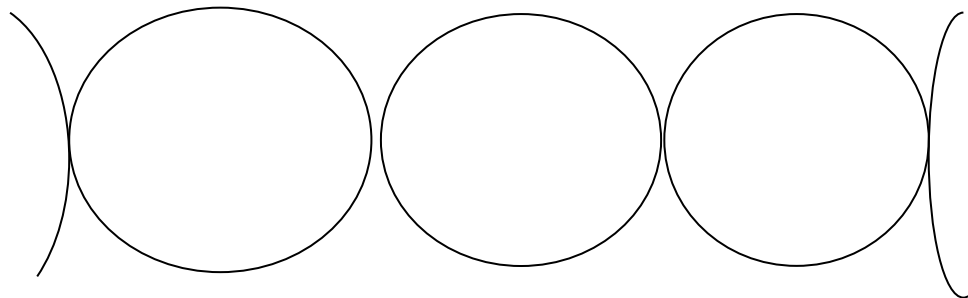
|               |                    |
|---------------|--------------------|
| метгемоглобін | карбоксигемоглобін |
|---------------|--------------------|

5. Молекулярні порушення будови гемоглобінів (гемоглобінози) – гемоглобінопатії. Серповідноклітинна анемія. Талассемії.

|                           |  |
|---------------------------|--|
| Гемоглобінопатії          |  |
| Серповідноклітинна анемія |  |

|           |  |
|-----------|--|
| Таласемії |  |
|-----------|--|

**6. Антиоксидантна система еритроцитів.**



**Тема рефератів:**

1. Гемоглобінопатії С, Д, Е.
2. Кисотно-основний стан організму людини. Механізми регуляції та підтримки кисотно-основного стану:
  - а) буферні системи крові: бікарбонатна, фосфатна, гемоглобінова;
  - б) функція легенів і нирок;
3. Показники кисотно-основного стану, що досліджуються в клініці: рН крові, лужний резерв крові, концентрація іона гідрокарбоната в плазмі крові, їх норма.
4. Порушення кисотно-основного стану:
  - а) метаболічні ацидоз і алкалоз, причини їх виникнення.
  - б) респіраторні ацидоз і алкалоз, причини їх виникнення.

### Ситуаційні завдання:

1. На місці подій знайдено труп чоловіка середнього віку. При візуальному обстеженні позначено характерне рожеве забарвлення шкіряних покровів та слизових. Як причину смерті припущено отруєння чадним газом. Вкажіть яке похідне гемоглобіну буде знайдено в крові трупа при судово-медичній експертизі.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. В лікарню поступив хворий з ознаками отруєння. При опитуванні виявилось, що це сталося в селі після вживання колодязної води. При аналізі крові виявлено великий вміст метгемоглобіну. Яка можлива причина отруєння?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. В процесі метаболізму в організмі людини виникають активні форми кисню у тому числі супероксидний аніон-радикал  $O_2^-$ . За допомогою якого ферменту цей аніон інактивується іонами водню ( $H^+$ )?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

4. В організмі людини при одноелектронному відновленні молекулярного кисню постійно утворюється супероксидний аніон-радікал  $O_2^-$ , який має високу реакційну здатність. При його інактивації іонами водню утворюється пероксид водню. Які ферменти в організмі інактивують пероксид водню?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 14.

### Білки і ферменти плазми крові.

#### Теоретичні питання:

1. Білки плазми крові, їх фракції.

| Білки плазми крові | Функції |
|--------------------|---------|
|                    |         |

2. Альбуміни плазми крові, їх кількість, місце синтезу, біологічна роль.

| Молекулярна<br>маса | Місце<br>синтезу | Функції | Концентрація |                                |
|---------------------|------------------|---------|--------------|--------------------------------|
|                     |                  |         | норма        | зміни вмісту при<br>патологіях |
|                     |                  |         |              |                                |

3. Глобуліни плазми крові, їх кількість. Загальна характеристика фракцій  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  глобулінів.

| Молекулярна<br>маса | Місце<br>синтезу | Функції | Концентрація |                                |
|---------------------|------------------|---------|--------------|--------------------------------|
|                     |                  |         | норма        | зміни вмісту<br>при патологіях |
|                     |                  |         |              |                                |

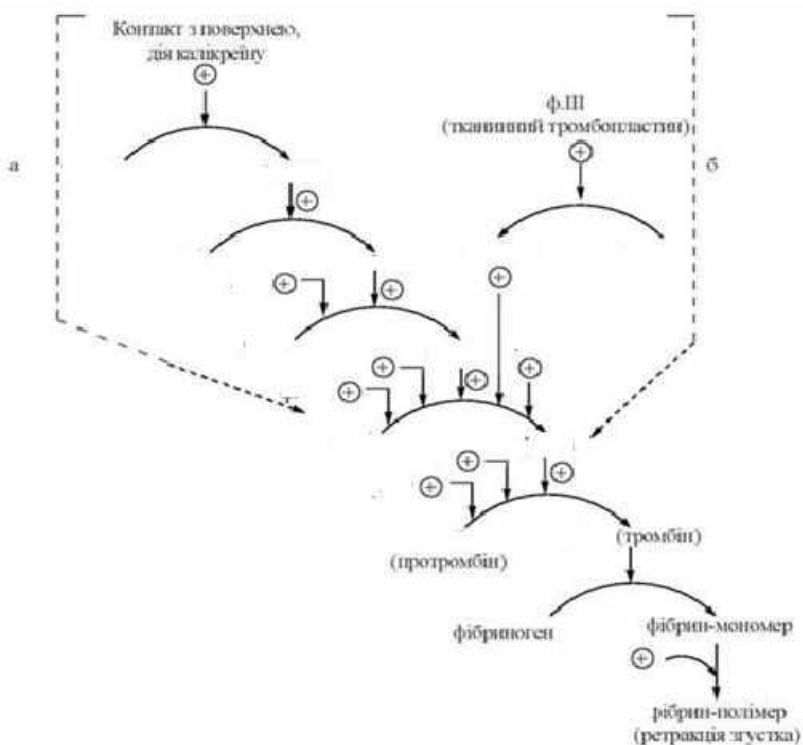
4. Біологічна роль білків глобулінової фракції: трансферину, церулоплазміну, інтерферону, гаптоглобіну.

| Молекулярна<br>маса | Місце<br>синтезу | Функції | Концентрація |                                |
|---------------------|------------------|---------|--------------|--------------------------------|
|                     |                  |         | норма        | зміни вмісту<br>при патологіях |
|                     |                  |         |              |                                |

5. Загальна характеристика тестових білків “гострої фази” запальних процесів: С-реактивного протеїну,  $\alpha_2$ -макроглобуліну,  $\alpha_1$ -протеїназного інгібітору, кріоглобуліну.

| Молекулярна маса | Місце синтезу | Функції | Концентрація |                             |
|------------------|---------------|---------|--------------|-----------------------------|
|                  |               |         | норма        | зміни вмісту при патологіях |
|                  |               |         |              |                             |

6. Згортальна система крові. Механізм активації та функціонування каскадної системи згортання крові: внутрішній та зовнішній шляхи коагуляції.



7. Антизгортальна система крові. Характеристика антикоагулянтів: гепарину, антитромбіну III, простацикліну, лимонної кислоти,  $\alpha_2$ -макроглобуліну,  $\alpha_1$ -антитрипсину.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |

8. Фібринолітична система крові, активація плазміногену. Інгібітори плазміну.

| . Фібринолітична система крові | Інгібітори плазміну |
|--------------------------------|---------------------|
|                                |                     |

**Теми рефератів:**

1. Діагностичне значення визначення онкофетальних (карціноембріональних) білків:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  -фетопропротеїнів, карціноембріонального антигену.

2. Клініко-біохімічна характеристика ліпопротеїнемій.
3. Синдром десемінованого внутрішньосудинного зсідання крові. Зсідання крові, тромбоутворення і фібриноліз при атеросклерозі та гіпертонічній хворобі.
4. Лікарські засоби-агоністи та антагоністи вітаміну К.
5. Калікреїн-кінінова система. Утворення активних кінінів, їх біологічна роль.
6. Гіпопротеїнемії та гіперпротеїнемія, їх причини та наслідки.

**Ситуаційні завдання:**

1. У пацієнта спостерігаються набряки м'яких тканин, виявлено гіпопротеїнемію. Зниження концентрації якого білку плазми крові має місце у цьому випадку?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У хворого 27 років виявлено патологічні зміни печінки і головного мозку. У плазмі крові виявлено різке зниження, а в сечі підвищення вмісту міді. Поставлено діагноз хвороба Вільсона-Коновалова. Активність якого ферменту в сироватці крові треба дослідити для підтвердження діагнозу?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У дитини спостерігались часті та сильні підшкірні кровотечі. Призначення вікасолу дало позитивний ефект. В карбоксилюванні яких білків, що приймають участь у згортанні крові, приймає участь вікасол?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### Тема 15.

#### Біохімічний склад крові в нормі та при патології.

##### Теоретичні питання:

1. Небілкові азотовмісні органічні речовини крові. Залишковий азот крові. Їх зміни при деяких патологічних станах.

|                |  |
|----------------|--|
| Сечовина       |  |
| Амінокислоти   |  |
| Сечова кислота |  |
| Креатин        |  |
| Креатинін      |  |
| Аміак          |  |

|            |  |
|------------|--|
| Індикан    |  |
| Нуклеотиди |  |

2. Безазотисті органічні речовини плазми крові: вуглеводи, ліпіди, кетонові тіла, білірубін. Їх кількість в крові в нормі. Діагностичне значення їх визначення.

|               |  |
|---------------|--|
| Вуглеводи     |  |
| Ліпіди        |  |
| Кетонові тіла |  |
| Білірубін     |  |

3. Неорганічні речовини крові. Макроелементи:

|  |
|--|
| а) кальцій, фосфор, калій, натрій кількість в крові, значення для організму  |
|  |
| б) залізо, кількість в крові. Обмін заліза: всмоктування, транспорт, депонування, виведення з організму. Залізодефіцитна анемія. |
|  |

4. Неорганічні речовини крові. Мікроелементи:

а) йод, значення для організму. Виникнення ендемічного зобу при нестачі йоду

б) кобальт, значення для організму. Виникнення анемії при нестачі кобальту

в) мідь, значення для організму. Виникнення хвороби Вільсона-Коновалова при нестачі міді

г) селен, значення для організму. Порухнення інактивації пероксиду водня при нестачі селену

д) фтор, значення для організму. Виникнення карієсу зубів при нестачі фтору в організмі і флюорозу при надлишку фтору

е) стронцій, його роль в утворенні стронцієвого апатиту в кістковій тканині і емалі зуба. Виникнення стронцієвого рахіту при надлишку стронцію в організмі

ж) молібден, його значення для організму людини

з) цинк, його значення для організму людини

### Ситуаційні завдання:

1. У жінки похилого віку остеопороз, що пов'язан із гіпаратиреозом. Які зміни концентрації кальцію і фосфору можуть бути в крові хворої?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. Відомо, в деяких біогеохімічних зонах розповсюджено захворювання на ендемічний зоб. Нестача якого елемента викликає це захворювання?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. У чоловіка, що проживав в зоні Чорнобильської АЕС, захворювання крові. Який довго живучий радіоактивний елемент, що накопичується в кістках і викликає опроміння червоного кісткового мозку, є причиною хвороби?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

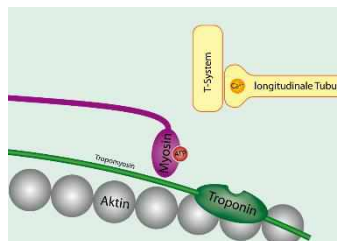
# Біохімія м'язів, м'язового скорочення. Сполучна тканина.

## Тема 16.

### Біохімія м'язів, м'язового скорочення.

#### Теоретичні питання:

1. Білки м'язів: міозин, актин, тропоміозин, тропонін.



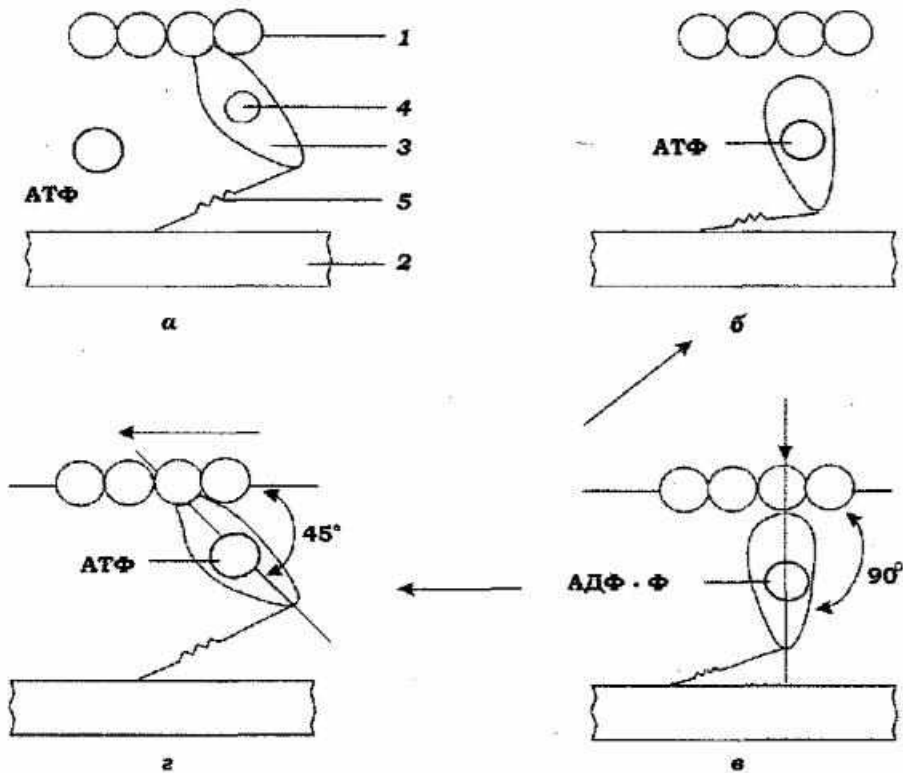
|             |  |
|-------------|--|
| міозин      |  |
| актин       |  |
| тропоміозин |  |
| тропонін    |  |

2. Енергетичний обмін у м'язах.

|               |  |
|---------------|--|
| креатинфосфат |  |
| глікогеноліз  |  |
| анаеробний    |  |
| гліколіз      |  |

|                                |  |
|--------------------------------|--|
| ОКИСЛЮВАЛЬНЕ<br>фосфорилування |  |
| ОКИСНЕННЯ<br>жирних кислот     |  |

### 3. Молекулярні механізми м'язового скорочення.



### 4. Регуляція скорочення скелетних м'язів.

|                     |  |
|---------------------|--|
| Нервові<br>імпульси |  |
| Іони кальцію        |  |

|                       |  |
|-----------------------|--|
| Енергетичні<br>запаси |  |
|-----------------------|--|

### 5. Особливості енергетичного обміну у міокарді.

|  |
|--|
|  |
|  |
|  |
|  |

### 6. Біохімічні зміни при інфаркті міокарда. Визначення активності ферментів в плазмі крові для діагностики інфаркту міокарду.

Традиційні тест-програми

|                                      |  |
|--------------------------------------|--|
| ЛДГ (ізоферменти ЛДГ1 і<br>ЛДГ2)     |  |
| Співвідношення ЛДГ-1/ЛДГ-2           |  |
| АсАТ (аспартат-<br>амінотрансфераза) |  |
| КФК (ізофермент КФК-МВ)              |  |
| Гідроксибутиратдегідрогеназа         |  |
| Міоглобін (МГ)                       |  |

### Теми рефератів:

1. Біохімічні зміни при м'язових дистрофіях.
2. Біохімічні зміни при метаболічних міопатіях.
3. Біохімічні принципи лікування серцевої недостатності.

### Ситуаційні завдання:

1. Хвора 46 років довгий час страждає прогресуючою м'язовою дистрофією (Дюшена). Зміна активності якого ферменту крові є діагностичним тестом при цій хворобі? Відповідь поясніть.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. У відділення травматології надійшов хворий з розтрощенням м'язової тканини. Який біохімічний показник сироватки крові і сечі буде збільшений? Чому?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Яка запасна макроергічна сполука утворюється у скелетних м'язах за участю АТФ? Наведить реакцію.

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

### Тема 17.

### Біохімія сполучної тканини

#### Теоретичні питання:

1. Загальна характеристика біохімічного складу сполучної тканини.

---

---

---

---

---

---

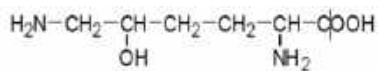
---

---

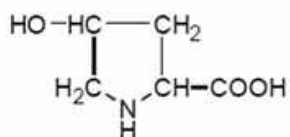
---

---

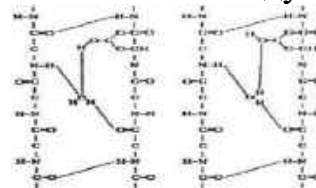
2. Будова та функції колагену. Особливості амінокислотного складу колагену.



5-оксипролін



4-оксипролін




---



---



---



---



---

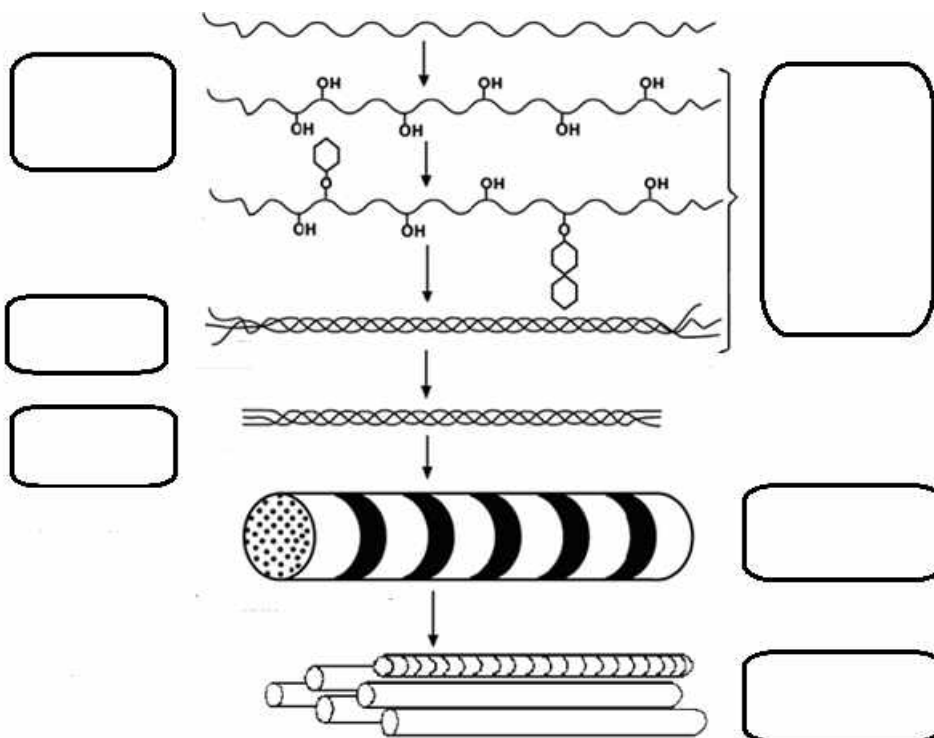


---



---

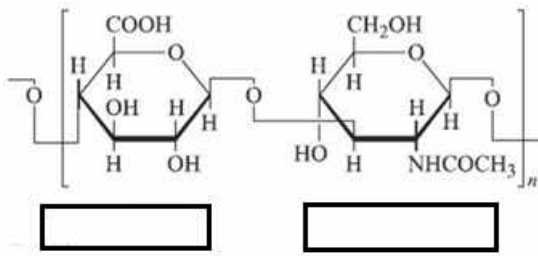
3. Біосинтез колагену, утворення фібрилярних структур.



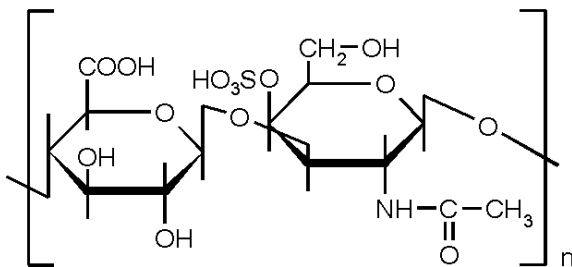


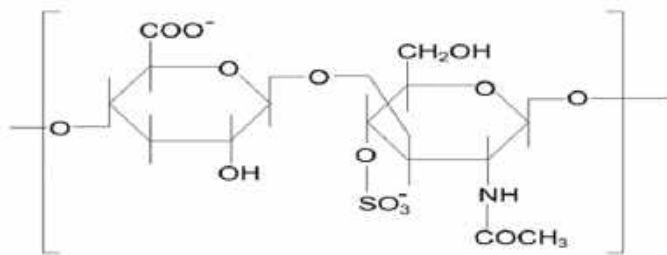
**6. Глікозаміноглікани сполучної тканини:**

**а) гіалуронова кислота, хімічна будова, біологічна роль;**



**б) хімічна будова хондроїтин-, дерматан-, кератансульфатів, їх роль у побудові основної речовини пухкої волокнистої сполучної тканини.**





[ Идурановая кислота — н-ацетилгалактозамин сульфат ]

[ ИдК — ГалНАц ]

---



---



---



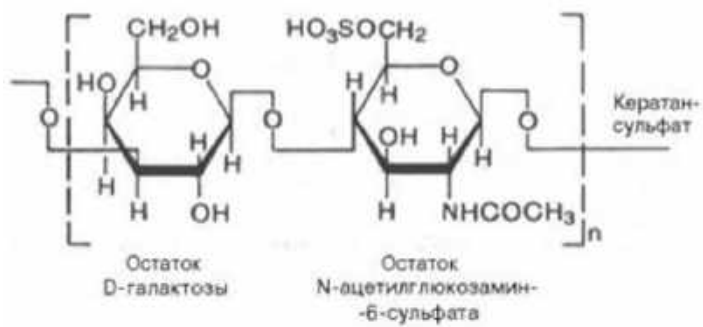
---



---



---




---



---



---



---



---



---

### Теми рефератів:

1. Біохімічні механізми виникнення мукополісахаридозів та колагенозів, їх клініко-біохімічна діагностика.

### Ситуаційні завдання:

1. У хворого з захворюванням нирок знижена концентрація натрію в сироватці крові. У нього спостерігаються набряки лица зранку. Яка речовина міжклітинного матриксу сполучної тканини зв'язує іони натрію?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

2. До фібрилярних елементів сполучної тканини належить колаген. Вкажіть амінокислоту, визначення якої у біохімічних рідинах використовується для діагностики захворювання сполучної тканини?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

3. Пояснить, чому при гіповітамінозі С спостерігаються точкові крововиливи, ламкість судин, гінгівіт?

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Відповідь</b> |  |
| <b>Пояснення</b> |  |

*Підпис студента* \_\_\_\_\_

*Підпис викладача:* \_\_\_\_\_

*Дата:* \_\_\_\_\_

## Тема 18.

### Семинар: Загальні шляхи метаболізму

1. Роль  $\alpha$ -кетоглутарової кислоти в енергетичному та білковому обмінах. Напишіть реакції утворення  $\alpha$ -кетоглутарату з АсКоА та ЩОК та його перетворення на сукцинілКоА і глутамін, вкажіть вітаміни, що приймають участь у цих реакціях. Покажіть схематично можливі шляхи використання сукциніл-КоА та глутаміну.

2. Реакції декарбоксилування амінокислот, їх вітамінне забезпечення та біологічне значення. Напишіть реакції утворення ГАМК, гістаміну, серотоніну, норадреналіну. Інактивація біогенних амінів та знешкодження аміаку (реакції, ферменти, їх локалізація, біологічне значення процесів, можливі причини їх порушення та наслідки).

3. Метаболізм глутамінової кислоти. Напишіть реакції: а) синтезу глутаміну, б) переамінування з ПВК та ЩОК, в) окисного дезамінування. Вкажіть ферменти, роль вітамінів, значення цих реакцій, а також шляхи

подальшого використання продуктів. Перетворення глютамінової кислоти в глюкозу (послідовність реакцій до ЩОК, а далі – схематично). Локалізація процесу, його гормональна регуляція.

4. Джерела та шляхи використання аміаку в печінці та нирках. Гіперамоніємія: можливі причини та наслідки. Знешкодження аміаку. Напишіть реакції орнітинового циклу, вкажіть роль ЦТК та переамінування в його забезпеченні. Напишіть реакції перетворення фумарату на аспарагінову кислоту

5. Дезамінування амінокислот як основний процес утворення аміаку в організмі. Пряме та непряме дезамінування амінокислот, зв'язок між дезамінуванням та трансамінуванням. Напишіть реакцію трансамінування аланіна. Шляхи використання аміаку. Напишіть реакції синтезу сечовини і вкажіть їх зв'язок з ЦТК.

6. Роль фолієвої кислоти та SAM в реакціях трансметилування. Їх значення в обміні речовин. Напишіть реакції синтезу холіну та адреналіну з амінокислот. Роль адреналіну в регуляції вуглеводного та ліпідного обмінів, механізм його дії.

7. Обмін сірковмісних амінокислот метіоніну та цистеїну. Біосинтез та біологічна роль креатину і креатинфосфату.

8. Спеціалізовані шляхи метаболізму циклічних амінокислот – фенілаланіну, тирозину, триптофану. Спадкові ензимопатії обміну циклічних амінокислот.

9. Напишіть реакції загальних та специфічних шляхів обміну глюкози, амінокислот, жирних кислот, гліцерину, холестерину, нуклеотидів, які каталізуються ферментами за участю коферментних форм вітаміну PP. Їх значення в обміні речовин.

10. Напишіть реакції загальних та специфічних шляхів обміні вуглеводів, біогенних амінів, амінокислот, жирних кислот, нуклеотидів, які каталізуються ферментами за участю коферментних форм вітамінів В2 та В6. Їх значення в обміні речовин.

11. Напишіть реакції загальних та специфічних шляхів обміні вуглеводів, амінокислот, ліпідів, які каталізуються ферментами за участю коферментних форм вітамінів В1 та В12. Біологічна роль цих реакцій.

12. Інсулін: хімічна природа, синтез та секреція, вплив на обмін речовин. Написати реакції всіх процесів ліпідного обміну, що активуються інсуліном, вказати регуляторні ферменти та принципи регуляції їх активності інсуліном. Можливі причини та наслідки дефіциту інсуліну.

13. Реципрокна регуляція біохімічних процесів. Покажіть на прикладі інсуліну механізм її здійснення при обміні глікогену, глюкози, жирних кислот. Напишіть реакції синтезу і розпаду глікогену, глюкози і жирних кислот, на які впливає інсулін.

14. Реципрокна регуляція біохімічних процесів. Покажіть на прикладі глюкагону механізм її здійснення при обміні глікогену, глюкози, жирних кислот. Напишіть реакції синтезу і розпаду глікогену, глюкози і жирних кислот, на які впливає глюкагон.

15. Глюкозо-лактатний цикл, схема взаємозв'язку гліколізу та глюконеогенезу. Роль ЛДГ у м'язах та печінці. Гормональна регуляція процесів.

16. Глюкозо-аланіновий цикл, схема взаємозв'язку гліколізу та глюконеогенезу. Роль АЛТ у м'язах та печінці. Гормональна регуляція процесів схема процесу.

17. Молекулярно-клітинні механізми дії білково-пептидних гормонів та біогенних амінів. Адреналін, структура, синтез. Роль цАМФ як вторинного

посередника в передачі гормонального сигналу. Процеси обміну вуглеводів та ліпідів, які регулюються адреналіном.

18. Кортизол, синтез, механізм дії. Вплив на вуглеводний, ліпідний та амінокислотний обмін. Схема процесу глюконеогенеза. Включення в цю схему перетворень гліцерину та амінокислот. Вказати в схемі регуляторні ферменти та метаболічну регуляцію їх активності. Участь у цьому вітамінів.

19. Пул вільних амінокислот в організмі: шляхи надходження та використання вільних амінокислот у тканинах Синтез замінних амінокислот. Роль метаболітів ЦТК в цих процесах. Шляхи утворення та використання глютаміну в різних тканинах.

20. Біосинтез пуринових нуклеотидів: схема реакцій синтезу ІМФ; утворення АМФ та

ГМФ; механізми регуляції. Роль амінокислот.

21. Біосинтез піримідинових нуклеотидів: схема реакцій; регуляція синтезу. Біосинтез дезоксирибонуклеотидів. Утворення тимідилових нуклеотидів; інгібітори біосинтезу дТМФ як протипухлинні засоби.

22. Обмін порфіринів. Роль ЦТК та амінокислот в синтезі гему. Регуляція процесу.

Катаболізм гемоглобіну, утворення та детоксикація білірубину.

23. Біохімія еритроциту. Особливості обміну речовин в еритроцитах. Роль ПФШ та гліколізу в обміні еритроциту. Утворення токсичних форм кисню та його знешкодження, антиоксидантні системи еритроцитів. Поняття про перекисне окислення ліпідів.

## Рекомендована література

1. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 книгах. Книга 2. Біологічна хімія: підручник / І. Ю. Губський, І. В. Ніженковська, М. М. Корда та ін. – Вид.: ВСВ "Медицина", 2021. – 544 с.
2. Біологічна хімія: підручник / Губський Ю. І., Ніженковська І. В., Корда М. М. та ін.; за ред. І. В. Ніженковської. – Вінниця : Нова Книга, 2021. – 648 с.
3. Біологічна хімія: підручник / О. Я. Склярів, Н. В.Фартушок, Т. І. Бондарчук. – Тернопіль: ТДМУ, 2014. – 702 с.
4. Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинський М. І. Біохімія людини. – Тернопіль, 2002. – 736 с.
5. Біологічна хімія: тести та ситуаційні задачі: навч. посіб. / Т. І. Бондарчук, Н. М. Гринчишин, Л. І. Кобилінська та ін./ за ред. О. Я. Склярова. – Київ: ВСВ "Медицина", 2010. – 360 с.
6. Практикум з біологічної хімії / за ред. О. Я. Склярова. – Київ: Здоров'я, 2002. – 298 с.
7. Клінічна біохімія: Підручник / За ред. проф. Склярова О. Я. – Львів, 2006. – 432 с.
8. Тарасенко Л. М. Функціональна біохімія. – Київ-Вінниця: Нова книга, 2007. – 379 с.
9. Butterworth P. J. Lehninger: principles of biochemistry/ (4th edn) D. L. Nelson, M. C. Cox. – New York: W. H. Freeman and Company, 2005. –1119 pp.
10. <https://studfile.net/preview/21527338/>
11. <https://studfile.net/preview/21527338/page:5/>
12. [https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/10/rp\\_biohimiya\\_medyczyna\\_ukr.pdf](https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/10/rp_biohimiya_medyczyna_ukr.pdf)