**Вариант 4**

1. Напишите схему механизма действия кортизола на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Препарат Но-шпа снимает мышечный спазм. Объясните, на чём основано его действие. Для обоснования ответа:

1) Вспомните, накопление какого вещества в клетке приводит к расслаблению гладких мышц?

2) Напишите схему метаболизма этого соединения.

1. При обследовании работников кондитерской фабрики была выявлена группа из 10 человек с повышенным весом. У семи из них проведенный тест "сахарная нагрузка" показал, что содержание сахара в крови натощак – 4,2-5,6 ммоль/л, через 1 час – 8,6-10,4 ммоль/л, через 2 часа – 8,0-9,6 ммоль/л. Обоснуйте необходимость проведения теста "сахарная нагрузка" и проанализируйте полученные данные. Предположите методы лечения и обоснуйте их.
2. У больного наблюдается резкое снижение веса тела, повышенная раздражительность, небольшое повышение температуры по вечерам, экзольфтальм.

1) О каком заболевании идет речь?

2) Объясните причины развития перечисленных выше симптомов.

3) Напишите и опишите своими словами схему действия гормона, связанного с данным заболеванием.

1. Острый гиперпаратиреоз развивается почти в 90% случаев на фоне первичного хронического гиперпаратиреоза, обусловленного доброкачественной опухолью (аденомой) паращитовидных желез. Реже в 8-10% случаев это осложнение встречается у больных с гиперплазией эпителиальных телец. Клиническая картина острого гиперпаратиреоза часто напоминает острую почечную недостаточность.
2. Kaк изменяется концентрация кальция в крови при гиперпаратиреозе? Каков механизм этих изменений?
3. Как изменяется содержание кальция в моче при гиперпаратиреозе? Какова причина этих изменении?
4. Как влияет изменение кальциевого обмена на функцию почек?

**Вариант 5**

1. Напишите схему механизма действия NO на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. При развитии гипогликемической комы для быстрого увеличения уровня глюкозы в крови физиологи рекомендуют введение гормона глюкагона. У больных же, использующих в лечении кортизол (стероидный гормон), происходит медленное развитие очень длительной гипергликемии. Как можно объяснить такие временные различия в действии этих двух гормонов на уровень глюкозы в крови?
3. При обследовании больного с подозрением на скрытый диабет была определена толерантность к глюкозе. У больного взяли кровь натощак и через 2 часа после сахарной нагрузки. Концентрации глюкозы в крови были равны соответственно 5 и 11.1 ммоль/л. Что подтверждает предполагаемый диагноз? Для обоснования ответа выполните задания и ответьте на вопросы:
4. Изобразите сахарные кривые для здорового человека и данного больного
5. Какие изменения кривой типичны для скрытого сахарного диабета?
6. Почему у здоровых людей таких изменений не наблюдается?
7. Перечислите причины сахарного диабета I и II типов
8. Гипертиреоз по уровню дисфункции щитовидной железы бывает первичным (патология щитовидной железы) и вторичным (патология гипофиза).

1) Объясните биохимические причины развития гипертиреоза каждого типа. Нарисуйте схему регуляции синтеза и секреции гормонов щитовидной железы.

2) Можно ли провести дифференциальную диагностику уровня дисфункции, исходя из показателей содержания в крови различных гормонов? Какие гормоны для этого нужно оценивать?

3) Как тиреиодные гормоны влияют на обмены углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот?

5. При недостаточной секреции антидиуретического гормона из организма выделяется огромное количество воды до 40 л в сутки.

1)Как в этих условиях изменится секреция альдостерона и экскреция натрия почками?

2) Назовите процесс, регулируемый антидиуретическим гормоном.

3) Назовите процесс, в регуляции которого принимает участие альдостерон.

4) Каков механизм взаимодействия этих гормонов?

**Вариант 6**

1. Напишите схему механизма действия кальцийтриола на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Некоторые свободные аминокислоты и их производные обнаружены в нервной ткани в довольно высоких концентрациях. В чем причина этого феномена? Перечислите эти аминокислоты и охарактеризуйте их нейромедиаторные функции.
3. На приеме у врача больные сахарным диабетом. Пациент пожилого возраста страдает ожирением, у молодого пациента вес тела существенно ниже нормы.

1) Какие виды сахарного диабета вы знаете? Их причины?

2) Как изменяется обмен липидов у больных обоими видами диабета? Объясните, разную направленность липидного обмена у этих больных?

3) Какие изменения в обмене веществ приводят к такому осложнению сахарного диабета, как атеросклероз? Опишите образование атеросклеротической бляшки при сахарном диабете.

4. У больного резко повышено кровяное давление, основной обмен, содержание глюкозы, уровень свободных жирных кислот в крови. Количество адреналина в плазме крови повышено в 500 раз.

1) О патологии какого органа свидетельствуют эти данные?

2) Объясните причины развития перечисленных выше симптомов.

3) Напишите и опишите своими словами схему действия гормона, связанного с данным заболеванием.

1. Гиперальдостеронизм - клинический синдром характеризуется повышением секреция или нарушением метаболизма альдостерона. Различают первичный и вторичный гиперальдостеронизм.
2. Как изменнится по сравнению с нормой активность ренина и концентрация ангиотензина II в крови больных с первичным и вторичным гиперальдостеронизмом?
3. Какая функциональная проба помогает дифференцировать первичный и вторичный гиперальдостеронизм? Нарисуйте схему регуляции секреции альдостерона.
4. Как влияет изменение концентрации натрия в крови на секрецию альдостерона и ренина? Каков механизм этого влияния?
5. Как влияет повышение активности ренина в крови на секрецию альдостерона? Какое вещество опосредует это влияние?

**Вариант 7**

1. Напишите схему механизма действия АКТГ на клетку-мишень и опишите её своими словами.

2. Пациенту был назначен длительный курс глюкокортикостероидной терапии.

1) К чему может привести резкая отмена препарата?

2) Какие бы вы дали рекомендации по правильной терапии глюкокортикостероидами?

3. Мальчик 15 лет был доставлен в медицинский центр машиной скорой помощи. При обследовании у него отмечалось спутанное сознание, запах ацетона изо рта, учащённое дыхание, сухой язык. Данные лабораторных исследований показали, что концентрация глюкозы крови – 18 ммоль/л, кетоновых тел – 4,9 ммоль/л, (норма – 3,5-5,0). Кетоновые тела обнаружены в моче, рН артериальной крови 7,3. На основании проведённых исследований был диагностирован диабетический кетоацидоз. Какие изменения метаболизма моги привести к описанной ситуации.

1) Укажите, как меняется гормональный статус при ИЗСД.

2) Перечислите основные симптомы сахарного диабета и объясните причины их возникновения.

3) Напишите схемы метаболических путей, ускорение которых может привести к возникновению кетоацидоза.

4) Назовите меры, которые необходимо принять для улучшения состояния больной.

4. У больного обнаружена опухоль надпочечников, продуцирующая повышенное количество кортизола.

1)Какие изменения биохимических показателей крови характерны для этой патологии?

2) Как изменится обмен веществ у данного больного?

3) Влияет ли гиперпродукция кортизола на образование адренокортикотропного гормона?

4) Опищите механизм действия кортизола на клетки-мишени.

5. Как изменится секреция вазопрессина и альдостерона, экскреция с мочой воды и ионов натрия непосредственно после приёма большого количества воды? До каких пор будет изменена секреция гормонов и экскреция воды и натрия с мочой?

1. Как влияет антидиуретический гормон на обмен воды?
2. Как влияет альдостерон на обмен натрия?
3. Как влияет избыток или дефицит гуморального фактора на эндокринную функцию, регулирующую концентрацию этого фактора в крови?

**Вариант 8**

1. Напишите схему механизма действия адреналина (через α2- и β-адренорецепторы) на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Витамин В6 часто назначают при состояниях, связанных с недостаточностью катехоламинов (паркинсонизме, невритах, депрессивных состояниях). Объясните, на чем основано действие пиридоксина. Для этого перечислите основные предшественники медиаторов и сами медиаторы, метаболизм которых связан с витамином В6,
3. Женщина 65 лет, в течение 15 лет наблюдалась у эндокринолога по поводу ИНЗСД. При очередном посещении врача она пожаловалась на потерю зрения правым глазом. При осмотре офтальмологом были выявлены изменения в сосудах сетчатки с очагами кровоизлияний, что подтвердило диагноз диабетической ретинопатии.

1) Перечислите осложнения сахарного диабета.

2) К какому типу осложнений сахарного диабета относится ретинопатия? Что является причиной таких осложнений?

3) Объясните молекулярные механизмы возникновения микроангиопатий и катаракты при длительном течении сахарного диабета.

4. К эндокринологу поступил пациент с жалобами на раздражительность, уменьшение веса, субфебрильную температуру, тахикардию, учащение пульса (до 120 уд/мин), сухость («песок») в глазах.

1) Какое гормональное нарушение можно предположить у данного пациента?

2) Какие анализы необходимо назначить? Предположите, какой может быть результат исследования?

3) Объясните причины развития перечисленных выше симптомов.

4) Напишите и опишите своими словами схему действия гормона, связанного с данным заболеванием.

5. Как изменится секреция антидиуретического гормона и альдостерона, экскреция воды и ионов натрия почками, если человек выпьет большое количество морской воды, концентрация ионов натрия в которой вдвое больше, чем в самой концентрированной моче?

1) Как влияет антидиуретический гормон на экскрецию воды?

2) Как влияет альдостерон на обмен натрия?

3) Как влияет увеличение концентрации ионов натрия на секрецию альдостерона?

**Вариант 9**

1. Напишите схему механизма действия адреналина (через α1-адренорецепторы) на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. После операции по удалению микроаденомы головного мозга у пациента стали проявляться признаки гипотиреоза. В чём возможная причина возникших нарушений? Какая связь между головным мозгом и щитовидной железой?
3. В медицинский центр обратилась женщина 65-ти лет с явными признаками ожирения, с жалобами на сухость во рту, особенно по утрам, полиурию (3-4 литра в сутки), постоянное чувство жажды, а также на снижение остроты зрения. Анализ крови и мочи показал содержание глюкозы в крови – 8,5 ммоль/л, кетоновых тел – 25 ммоль/л, повышенное содержание С-пептида и гликозилированного гемоглобина (14%).

1) Назовите данное заболевание и укажите его причины.

2) Что такое С-пептид и гликозилированный гемоглобин? Обоснуйте их применение для диагностики сахарного диабета.

3) Напишите схемы метаболических процессов, преобладающих в печени у данной больной.

4) Объясните причины ухудшения зрения.

4. Пациент жалуется на понижение температуры тела, увеличение массы тела, вялость, сонливость. В плазме крови снижено количество Т4 и Т3.

1. Назовите патологию, для которой характерны данные признаки. Объясните причины их развития.
2. Как изменяются биохимические показатели крови и мочи при данной патологии?
3. Нарисуйте схему и объясните механизм действия Т4 и Т3.
4. Объясните, в чем разница в недостаточности Т4 и Т3в детском и взрослом возрасте.

5. У ребенка, недавно оперированного по поводу зоба, уровень Са2+ в крови составляет 1,25 ммоль/л, возникают самопроизвольные судороги.

1. В чем вероятная причина снижения уровня Са2+ в крови и появления судорог?

2)Какова нормальная концентрация этих ионов в крови ребенка и взрослого человека?

3) Как поддерживается нормальный уровень кальция в плазме крови?

**Вариант 10**

1. Напишите схему механизма действия инсулина на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. У новорождённого ребёнка с родовой травмой наблюдалась повышенная нервная возбудимость, приступы судорог. Среди терапевтических приёмов было назначение комплекса аминокислот глицина и глутамата с витамином В6. Как обосновать такое назначение в данном случае?
3. 12-летний мальчик, страдающий ИЗСД и регулярно получающий инъекции инсулина, заигрался с друзьями во дворе дома и пропустил второй завтрак (утром он получил нормальную дозу инсулина). Во время игры он внезапно почувствовал головокружение, а затем потерял сознание. Пришедший на помощь отец мальчика ввёл ему внутримышечно раствор глюкагона. После инъекции мальчик быстро пришёл в себя.

1) Что получило причиной потери сознания ребёнка?

2) Как объяснить эффект глюкагона на состояние ребёнка? Представьте схему метаболического пути, объясняющую эффект глюкагона, укажите регуляторный фермент и объясните механизм его регуляции.

3) Назовите основные органы-мишени глюкагона и покажите в виде схемы путь передачи гормонального сигнала в клетки.

4. У больного при лабораторном обследовании установлено: концентрация глюкозы в крови натощак 6.5 ммоль/л (норма 3,5-5,5 ммоль/л), после сахарной нагрузки через 2 часа 10,0 ммоль/л, в крови повышено содержание мочевины и кортизола, содержание жирных кислот и кетоновых тел в пределах нормы. Суточная экскреция 17-кетостероидов составила 45 мг (норма 5-15 мг/сутки).

1) Какому заболеванию могут соответствовать указанные данные? Назовите причину этого заболевания.

2) Опишите механизм регуляции синтеза и секреции кортизола.

3) Напишите схему синтеза мочевины и объясните, почему у этого больного повышена концентрация мочевины в крови.

5. У больного наблюдается полиурия, полидипсия и нарушение сна. Относительная плотность мочи от 1,001 до 1,003. Выделение мочи колеблется от 5 до 20 л в сутки. Содержание глюкозы в крови 5,0ммоль/л, в моче глюкоза отсутствует.

1) Какой диагноз можно предположить?

2) Как называется гормон, выделение которого нарушено при данной патологии?

3) Механизм действия этого гормона?

4) Опишите нарушение работы данного гормона.

**Вариант 11**

1. Напишите схему механизма действия йодтиронинов на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Если кальмодулин добавить к фосфодиэстеразе, то это не отразится на скорости превращения цАМФ в АМФ. Однако, если к этой системе добавить ионы Са, то активность фосфодиэстеразы повысится. Почему?
3. Больной 28 лет жалуется на сухость во рту, жажду (суточный диурез свыше 5 л), слабость. Перечисленные симптомы появились после перенесенной вирусной инфекции. При обследовании обнаружена гипергликемия 12 ммоль/л, глюкозурия.
4. Объясните причины возникновения названных симптомов.
5. Предположите диагноз. Нужны ли дополнительные исследования для постановки диагноза? Если да, то какие?
6. Какие осложнения могут развиться при данном заболевании?
7. Девочка 5 лет отставала в росте от сверстников. Мама обратилась к врачу, когда заметила, что младший брат обогнал её в росте. Врачи назначили гормональную терапию. При этом они предложили родителям регулярно проверять у девочки уровень глюкозы в крови.
8. Какие гормоны были назначены для лечения, и почему необходимо следить за содержанием глюкозы? Догонит ли она своих сверстников по росту?
9. Опишите изменения метаболизма, возникающие в результате действия соматотропина.
10. Нарисуйте схему регуляции синтеза и секреции соматотропина.
11. В некоторых странах, где население употребляет в пищу большое количество хлебных злаков, у людей часто встречаются случаи недостаточности цинка. Особенно это явление проявляется там, где люди пекут лепёшки из пресного бездрожжевого теста, если же хлеб пекут из дрожжевого теста, то нехватка цинка наблюдается реже. Известно, что зёрна злаков содержат много фитиновой кислоты.

1)Почему недостаточность цинка проявляется меньше, если употреблять дрожжевой хлеб?

2) Какое значение имеет цинк для метаболизма?

**Вариант 12**

1. Напишите схему механизма действия вазопрессина (через V1-рецепторы) на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Больному с гипотиреозом в крови определили уровень йодтиронинов (Т3 и Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ) и прописали лечение гормональным препаратом левотироксином. При этом ему было назначено дополнительно регулярное определение в крови уровня ТТГ. Объясните, почему необходимо следить за уровнем этого гормона?
3. Больной 62 лет жалуется на сухость во рту, периодическую жажду. Болен СД 2 типа в течение 5 лет. Диету не соблюдает, сахаропонижающие препараты не принимает. Последние полгода беспокоят боли в ногах, преимущественно в ночное время, чувство жжения, онемения, ползания «мурашек».

1)Что является причиной данного типа диабета?

2) Какое осложнение у данного больного? Опишите молекулярные механизмы возникновения данного осложнения.

3) Какие ещё бывают поздние осложнения?

4) К чему может привести дальнейшее несоблюдение лечения?

4. Мужчина 40 лет пришёл на консультацию к врачу с жалобами на сильную потливость, даже при отсутствии физической нагрузки. Его жена заметила, что у него погрубели черты лица, он вынужден был купить себе обувь большего размера. Врач обнаружил лёгкую гипертензию и глюкозурию. Пациента отправили на анализы в эндокринологическое отделение.

1) В чём возможная причина патологии?

2) Объясните причины развития перечисленных выше симптомов.

3) Объясните, в чем разница в избытке данного гормона в детском и взрослом возрасте.

4) Перечислите основные физиологические действия данного гормона.

5. При недостаточной секреции антидиуретического гормона из организма выделяется огромное количество воды до 40 л в сутки. Потеря воды не сопровождается выделением эквивалентного количества ионов натрия.

1) Как в этих условиях изменится объем внутри- и внеклеточной жидкости, концентрация ионов натрия и белков в плазме, крови?

2) Какой процесс регулирует антидиуретический гормон? Как он влияет на объем жидкости вне клеток?

3) Какой гормон регулирует обмен натрия?

**Вариант 13**

1. Напишите схему механизма действия глюкагона на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. При дефиците витамина В6 у грудных детей, находившихся на искусственном вскармливании, описаны поражения нервной системы. Объясните биохимические механизмы развития патологии, вспомнив роль этого витамина в обмене нейромедиаторов и аминокислот. Для этого перечислите основные предшественники медиаторов и сами медиаторы, метаболизм которых связан с витамином В6,
3. У женщины 35 лет на фоне беременности выявлена гипергликемия 11 ммоль/л. Данная беременность вторая. Ребенок родился доношенным, массой 4,3 кг. До беременности повышения сахара в крови не наблюдалось.
4. Какой можно предположить диагноз?
5. Назовите факторы риска.
6. Нужно ли проводить тест на толерантность к глюкозе? Почему?

4. Женщина 60 лет обратилась к врачу с жалобами на усталость, зябкость, сонливость, снижение памяти, увеличение веса тела. При обследовании установлено умеренное ожирение, сухая, холодная кожа и одутловатое лицо. Щитовидная железа не пальпируется. Анализ крови показал: тироксин – 15 ммоль/л (норма 55-144ммодь/л), ТТГ – 25 мЕ/л (норма 0,4 – 4 мЕ/л).

1) Как можно объяснить полученные данные? Зачем нужно определять содержание ТТГ?

2) Какое лечение необходимо рекомендовать пациентке?

3) Перечислите основные физиологические действия тироксина.

4) Представьте схемы регуляции синтеза и секреции йодтиронинов и пути передачи гормонального сигнала в клетки-мишени.

5. При гиперкортицизме, обусловленном опухолями коры надпочечников, у больных наблюдается избыточная реабсорбция Na+ в почечных канальцах и повышенное выведение ионов К+ с мочой.

1) Почему повышение реабсорбции натрия сопровождается увеличенным выведением калия?

2) Перечислите функции ионов Na+ и К+.

3) За счет чего поддерживается разность концентраций этих ионов между клеткой и межклеточной жидкостью?

**Вариант 14**

1. Напишите схему механизма действия ПНФ (предсердный натрийуретический фактор) на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. При душевных переживаниях и затянувшемся плохом настроении рекомендуется употребление в пищу продуктов, богатых триптофаном (красная икра, мясо, бананы, шоколад). Обоснована ли такая рекомендация? Почему?
3. Больной 20 лет жалуется на выраженную сухость во рту, жажду, частое, обильное мочеиспускание, резкое похудение, снижение работоспособности. Данные жалобы появились спустя 2 недели после перенесенного гриппа и неуклонно нарастали.
4. Назовите предположительный диагноз. Что послужило причиной заболевания?
5. Какие биохимические исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
6. Объясните причины возникновения перечисленных симптомов.
7. Чем объясняется резкое снижение массы тела?
8. Больная 56 лет поступила в хирургическую клинику по поводу язвы желудка в бессознательном состоянии. Лицо лунообразное, багрово-красное. Отмечается избирательное отложение жира в области груди и верхней части живота. Конечности худые, стрии. Отмечается также гипергликемия, гипернатриемия и гипокалиемия. При специальном исследовании установлено снижение содержания кортикотропина в плазме крови и увеличение содержания 17-кетостероидов в моче.
9. Для какого синдрома характерна подобная клиническая картина?
10. Как объяснить возникновение язвы желудка?
11. С чем связаны возникновение артериальной гипертензии и изменения показателей крови?
12. Опишите изменения в обмене углеводов, липидов и белков.
13. Холерный токсин (белок с молекулярной массой 90000) вызывает характерные симптомы холеры – потерю больших количеств воды и ионов Na+ из-за продолжительной секреторной диареи. Без лечения болезнь часто заканчивается смертью. В тонком кишечнике холерный токсин связывается с рецепторами плазматической мембраны эпителиальных клеток слизистой и вызывает продолжительную активацию аденилатциклазы.
14. Как влияет холерный токсин на уровень цАМФ в клетках кишечника?
15. Каковы функции цАМФ в клетках слизистой кишечника в нормальных условиях?
16. Предложите возможный способ лечения холеры.

**Вариант 15**

1. Напишите схему механизма действия  ИФР (инсулиноподобный фактор роста) на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Животному проведена операция по удалению гипофиза. После этого у животного появились признаки атрофии надпочечников (гипотензия, мышечная слабость, гипонатриемия, потеря массы тела). Какая часть надпочечников подверглась атрофии и чем объяснить патологическую симптоматику?
3. У пациента в крови и моче резко повышено содержание ацетоацетата и β-гидроксибутирата.
4. Что может быть причиной этого повышения? К чему оно может привести?
5. Какие дополнительные биохимические исследования необходимо назначить для уточнения диагноза?
6. Какие виды ком вы знаете и каковы их биохимические признаки?
7. Повышение секреции кортизола (гиперкортицизм) происходит при болезни или синдроме Иценко-Кушинга.
8. Объясните причины болезни и синдрома Иценко-Кушинга и укажите способ их дифференциальной диагностики.
9. Нарисуйте схему регуляции синтеза и секреции кортизола.
10. Назовите основные клетки мишени.
11. Нарисуйте и опишите своими словами схему передачи гормонального сигнала.
12. Опишите изменения метаболизма, характерные для гиперкортицизма.
13. Больной К., 56 лет жалуется на выраженную полиурию, жажду. В моче обнаружено: наличие сахара, удельный вес 1035; эритроциты, лейкоциты, белок – отсутствуют.

1) Объясните механизмы развития полиурии и полидипсии у данного больного.

2) Какой диагноз можно предположить?

3) Как называется гормон, выделение которого нарушено при данной патологии?

**Вариант 1**

1. Напишите схему механизма действия АКТГ на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Некоторые лекарственные препараты – кофеин и теофиллин – угнетают действие фермента фосфодиэстеразы, катализирующего реакцию расщепления ц-АМФ. Как это влияет на организм? Будет ли это влиять на действие адреналина? Покажите схему действия адреналина на жировую клетку и укажите место действия этих препаратов.
3. Больной 62 лет жалуется на сухость во рту, периодическую жажду. Болен СД 2 типа в течение 5 лет. Диету не соблюдает, сахаропонижающие препараты не принимает. Последние полгода беспокоят боли в ногах, преимущественно в ночное время, чувство жжения, онемения, ползания «мурашек».

1)Что является причиной данного типа диабета?

2) Какое осложнение у данного больного? Опишите молекулярные механизмы возникновения данного осложнения.

3) Какие ещё бывают поздние осложнения?

4) К чему может привести дальнейшее несоблюдение лечения?

4. Гипертиреоз по уровню дисфункции щитовидной железы бывает первичным (патология щитовидной железы) и вторичным (патология гипофиза).

1) Объясните биохимические причины развития гипертиреоза каждого типа. Нарисуйте схему регуляции синтеза и секреции гормонов щитовидной железы.

2) Можно ли провести дифференциальную диагностику уровня дисфункции, исходя из показателей содержания в крови различных гормонов? Какие гормоны для этого нужно оценивать?

3) Как тиреиодные гормоны влияют на обмены углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот?

5. У больного наблюдается полиурия, полидипсия и нарушение сна. Относительная плотность мочи от 1,001 до 1,003. Выделение мочи колеблется от 5 до 20 л в сутки. Содержание глюкозы в крови 5,0ммоль/л, в моче глюкоза отсутствует.

1) Какой диагноз можно предположить?

2) Как называется гормон, выделение которого нарушено при данной патологии?

3) Механизм действия этого гормона?

4) Опишите нарушение работы данного гормона.

**Вариант 2**

1. Напишите схему механизма действия кортизола на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Действие стероидного гормона кортизола на печень приводит к увеличению синтеза ключевых ферментов, участвующих в синтезе глюкозы.

1) Какой матричный процесс инициирует кортизол?

2) Составьте схему происходящих процессов от поступления гормона в клетку до синтеза белков-ферментов глюконеогенеза (включая все этапы синтеза белка).

1. В медицинский центр обратилась женщина 65-ти лет с явными признаками ожирения, с жалобами на сухость во рту, особенно по утрам, полиурию (3-4 литра в сутки), постоянное чувство жажды, а также на снижение остроты зрения. Анализ крови и мочи показал содержание глюкозы в крови – 8,5 ммоль/л, кетоновых тел – 25 ммоль/л, повышенное содержание С-пептида и гликозилированного гемоглобина (14%).

1) Назовите данное заболевание и укажите его причины.

2) Что такое С-пептид и гликозилированный гемоглобин? Обоснуйте их применение для диагностики сахарного диабета.

3) Напишите схемы метаболических процессов, преобладающих в печени у данной больной.

4) Объясните причины ухудшения зрения.

1. Девочка 5 лет отставала в росте от сверстников. Мама обратилась к врачу, когда заметила, что младший брат обогнал её в росте. Врачи назначили гормональную терапию. При этом они предложили родителям регулярно проверять у девочки уровень глюкозы в крови.
2. Какой гормон был назначен для лечения, и почему необходимо следить за содержанием глюкозы? Догонит ли она своих сверстников по росту?
3. Опишите изменения метаболизма, возникающие в результате действия соматотропина.
4. При гиперкортицизме, обусловленном опухолями коры надпочечников, у больных наблюдается избыточная реабсорбция Na+ в почечных канальцах и повышенное выведение ионов К+ с мочой.

1) Почему повышение реабсорбции натрия сопровождается увеличенным выведением калия?

2) Перечислите функции ионов Na+ и К+.

3) За счет чего поддерживается разность концентраций этих ионов между клеткой и межклеточной жидкостью?

**Вариант 3**

1. Напишите схему механизма действия глюкагона на клетку-мишень и опишите её своими словами.
2. Гипертиреоз по уровню дисфункции щитовидной железы бывает первичным (патология щитовидной железы) и вторичным (патология гипофиза).

1) Объясните биохимические причины развития гипертиреоза каждого типа.

2) Можно ли провести дифференциальную диагностику уровня дисфункции, исходя из показателей содержания в крови различных гормонов? Какие гормоны для этого нужно оценивать?

1. При обследовании больного с подозрением на скрытый диабет была определена толерантность к глюкозе. У больного взяли кровь натощак и через 2 часа после сахарной нагрузки. Концентрации глюкозы в крови были равны соответственно 5,0 и 11.1 ммоль/л. Что подтверждает предполагаемый диагноз? Для обоснования ответа выполните задания и ответьте на вопросы:
2. Изобразите сахарные кривые для здорового человека и данного больного
3. Какие изменения кривой типичны для скрытого сахарного диабета?
4. Почему у здоровых людей таких изменений не наблюдается?
5. Перечислите осложнения сахарного диабета.
6. У больного обнаружена опухоль надпочечников, продуцирующая повышенное количество кортизола.

1)Какие изменения биохимических показателей крови характерны для этой патологии?

2) Как изменится обмен веществ у данного больного?

3) Влияет ли гиперпродукция кортизола на образование адренокортикотропного гормона?

4) Опищите механизм действия кортизола на клетки-мишени.

5. При недостаточной секреции антидиуретического гормона из организма выделяется огромное количество воды до 40 л в сутки. Потеря воды не сопровождается выделением эквивалентного количества ионов натрия.

1) Как в этих условиях изменится объем внутри- и внеклеточной жидкости, концентрация ионов натрия и белков в плазме, крови?

2) Какой процесс регулирует антидиуретический гормон? Как он влияет на объем жидкости вне клеток?

3) Почему потеря воды не сопровождается выделением эквивалентного количества ионов натрия?