

## ביוכימיה קלינית - רפואה שנה ב' - תשפ"ג

moodle.bgu.ac.il/moodle/mod/quiz/review.php

בשרשרת מעבר האלקטרונים במיטוכונדריה, קומפלקס I קושר [NADH], ואילו קומפלקס II קושר [FADH<sub>2</sub>].

קומפלקס III קושר [QH<sub>2</sub>], וקומפלקס IV קושר [חמצן].

קומפלקס V משחרר [ATP].

### שאלה 2

החומצות האמיניות הבאות מוצגות לצד המולקולות שנוצרות מהן לאחר תהליך פירוק והסרת קבוצת אמינו; נותר מהן שלד פחמני. איזו מהחומצות האמיניות הבאות איננה גלוקוגנית?

Alanine	→	Pyr
Glutamate	→	αKG
Aspartate	→	OAA
Tyrosine	→	Fumarate
Leucine	→	ACoA
Valine	→	Succinyl-CoA

.a

Valine

.b

Alanine

.c

Glutamate

.d

Aspartate

.e

Tyrosine

.f

Leucine

### שאלה 3

בחולה שנמצא בבירור לגבי סיבת פגם ב-GNG בוצע מבחן העמסת גליצרוֹל, אשר נכשל (גלוקוז בדם לא עלה). אולם במבחן העמסת פרוקטוז, הגלוקוז בדם כן עלה. איזה אנזים פגום בחולה זה?

.a

G6Pase

.b

FBPase-1

.c

PEPCK

.d

PC

### שאלה 4

מי מהבאים איננו סובסטרט של PDH?

.a

CoA

.b

NAD<sup>+</sup>

.c

Pyruvate

.d

Thiamine

### שאלה 5

כיצד מתבטא פגם באנזים PDH?

.a

pH חומצי בדם אשר מוקמר בזמן תזונת פחמימות.

.b

המוליזה.

.c

חמץ שחולפת מעצמה.

d. היפוגליקמיה.

e. צהבת בלחמיות העינים.

f. חוסר תיאמין.

## שאלה 6

---

מה קורה בתוך תא דם אדום של אדם הסובל מפגם של **הקָר באנזים PK**?

a. בעת עקה חימצונית תהיה לתא בעיה ליצור NADPH להגנתו.

b. התא יעבור המוליזה עקב חוסר יכולת לייצר פירובט.

c. היות ותהיה פגיעה ביצור ATP בתאים אלה, גליקוליזה תזורז ותפצה על כך.

d. ייצור מוגבר של 2,3DPG יאפשר להמוגלובין לשחרר חמצן בנדיבות.

e. העליה ב-PEP תעכב פעילות HK.

הזנת הערה או עדכון ניקוד (ציון)

## שאלה 7

---

מה ההבדל בין גליקוגן בשריר וגליקוגן בכבד?

a. כיוון חיבור מולקולות הגלוקוז זו לזו.

b. האנזים הבא שישתמש ב-G6P שנוצר מפירוק גליקוגן.

c. הבקרה של אינסולין על בניית גליקוגן.

d. מבנה הגליקוגן.

## שאלה 8

---

במחלת אגירת גליקוגן I בה האנזים הפגום הוא **G6Pase**, מדוע הכבד מוגדל?

a.  
G6P מהווה מודולטור חיובי לאנזים Glycogen synthase a

b.  
G6P מהווה מודולטור שלילי לאנזים G6PD

c.  
G6P מהווה מודולטור שלילי לאנזים PFK-1

d.  
G6P מהווה מודולטור חיובי לאנזים Glycogen synthase b

## שאלה 9

---

מה ההבדל בין HK ו-GK?

a.  
GK מתבטא בכל תא בעל קולטן לגלוקגון.

b.  
GK עובר זירחון כחלק מהבקרה על פעילותו.

c.  
ל-HK אפיניות גבוהה יותר לגלוקוז מאשר ל-GK.

d.  
HK מתבטא בכל התאים בגוף, אך לא בתאי דם אדומים.

e.  
GK מעוכב אלוסטרית ע"י רמה גבוהה של G6P.

## שאלה 10

---

תא שומן החל לבטא רמות גבוהות של חלבון מפר צימוד (UCP). מה יקרה לקצב צריכת החמצן?

a.  
לא ניתן לדעת

b.  
ירד

c.  
לא ישתנה

d.  
יעלה

## שאלה 11

---

במעגל הפנטוזות ניתקל במטבוליטים הבאים, למעט:

a.  
Glucose

b.  
F6P

c.  
G6P

d.  
NADPH

e.  
R5P

## שאלה 12

---

מה קורה לתא דם אדום במצב של חסר בפעילות האנזים **G6PD**?

a.  
יש עליה בריכוז PEP באופן כרוני.

b.  
התא לא יוכל לייצר ATP וייהרס.

c.  
המוליזה בחשיפה לתרופה שמייצרת עקה חימצונית.

d.  
חוסר יכולת לייצר R5P.

e.  
תהיה עליה ב-G6P מעבר לנורמה.

## שאלה 13

---

באיהז תנאי במיטוכונדריה יעובב מעגל קרבס והאנזים **MLD** יהפוך כיוון ויבנה **malate** מ-**OAA**?

a.  
שפע  $FADH_2$ .

b.  
שפע סידן.

.c  
שפע ATP.

.d  
שפע NADH.

.e  
שפע malate.  
שפע NADH.

## שאלה 14

---

במעגל קרבס, לאנזים **Citrate synthase** יש שני סובסטרטים: **OAA** ו-**ACoA**, ולשניהם אותו  $K_m$  לאנזים. עם זאת, רק **OAA** קובע את קצב פעולת האנזים. עליך להקליד הסבר בעל עשר מילים או פחות.