

## База тестів КРОК 1 «Біохімія» з обґрунтуванням відповідей

Основні закономірності обміну речовин		
1.	<p>У лікарню поступила робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. У волоссі цієї жінки знайдена підвищена концентрація арсенату, який блокує ліпоеву кислоту. Порушення якого процесу є найбільш імовірною причиною отруєння:</p> <p>A. Мікросомального окислення B. Окислювального декарбоксілювання ПВК C. Відновлення метгемоглобіну D. Відновлення органічних перекисей E. Знешкодження супероксидних іонів</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Окислювального декарбоксілювання ПВК</b> Піровиноградна кислота (ПВК) піддається окислювальному декарбоксілюванню під дією мультиферментного комплексу ПДГ (піруватдегідрогенази). ПДГ містить 5 коферментів, зокрема, вітаміноподібну речовину ліпоеву кислоту, яку блокує <b>арсенат</b>. При отруєнні арсенатом буде зростати в крові вміст пірувату</p>
2.	<p>У експериментальних тварин з раціону харчування виключили ліпоеву кислоту, у них спостерігалось інгібування піруватдегідрогеназного комплексу. Чим є ліпоева кислота для цього ферменту?</p> <p>A. Інгібітором B. Субстратом C. Коферментом D. Аlostеричним регулятором E. Продуктом</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Коферментом</b> <b>Ліпоева кислота</b> як <b>кофермент</b> входить до складу мультиферментного комплексу піруватдегідрогенази (ПДГ), який здійснює окислювальне декарбоксілювання пірувату</p>
3.	<p>При патологічних процесах, що супроводжуються гіпоксією, відбувається неповне відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі і накопичення пероксиду водню. Його руйнує фермент:</p> <p>A. Кетоглутаратдегідрогеназа B. Цитохромоксидаза C. Сукцинатдегідрогеназа D. Каталаза. E. Аконітаза</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D . Каталаза</b> Одним з продуктів <b>неповного відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі</b> є токсичний <b>пероксид водню</b>. Його руйнує гемвісний фермент <b>каталаза</b> до води і молекулярного кисню: <math>2\text{H}_2\text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2</math></p>
4.	<p>Центральним проміжним продуктом всіх обмінів (білків, ліпідів, вуглеводів) є:</p> <p>A. Ацетил-КоА B. Сукциніл-КоА C. Щавлево-оцтова кислота D. Лактат E. Цитрат</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Ацетил-КоА</b> <b>Ацетил-КоА - центральний проміжний продукт</b> (метаболіт), що утворюється при окисленні жирних кислот (розпад <b>жирів</b>); декарбоксілюванні пірувату, в який переходять моносахариди (<b>вуглеводів</b>), гліцерин (<b>жирів</b>) і ряд амінокислот (<b>білків</b>)</p>
5.	<p>Яка кількість молекул АТФ може синтезуватися при повному окисленні ацетил-КоА в циклі трикарбонних кислот?</p> <p>A. 3 B. 1 C. 5 D. 8 E. 12</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. 12</b> <b>Енергетичний баланс циклу трикарбонних кислот</b>, в якому згоряє ацетил-КоА, дорівнює <b>12 молекулам АТФ</b>, з яких <b>1 молекула (ГТФ)</b> утворюється в самому циклі в процесі субстратного фосфорилування і <b>11</b> - в мітохондріях в процесі окислювального фосфорилування</p>
6.	<p>Для нормального метаболізму клітинам необхідні макроергічні сполуки. Яка з перерахованих сполук відноситься до макроергів?</p> <p>A. Креатин B. Креатинфосфат C. Креатинін D. Глюкозо-6-фосфат E. Аденозинмонофосфат</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Креатинфосфат</b> <b>Макроерги</b> - це сполуки, що містять багаті енергією макроергічні зв'язки, при розщепленні яких виділяється більше 30 кДж/моль енергії. До них належать ангідриди фосфорної кислоти: АТФ, ГТФ та є <b>креатинфосфат</b> – основний макроерг м'язової тканини</p>
7.	<p>Дослідження останніх десятиліть показали, що безпосередніми "виконавцями" апоптозу в клітині є особливі ферменти-каспази. В утворенні одного з них бере участь цитохром С. Вкажіть його функцію в нормальній клітині.</p> <p>A. Компонент <math>\text{H}^+</math> АТФ-азної системи</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Фермент дихального ланцюга переносу електронів</b> У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і <b>коферменти дихального ланцюга</b>, що об'єднані в комплекси. Переносником електронів між III і IV комплексами є <b>цитохром С</b>. При порушенні</p>

	<p>В. Фермент ЦТК  С. Фермент бета-окислення жирних кислот  D. Фермент дихального ланцюга переносу електронів  E. Компонент піруватдегідрогеназної системи</p>	<p>мембрани мітохондрій цитохром С виходить в цитозоль і активує <b>каспази</b></p>
8.	<p>У лікарню доставлений хворий з отруєнням інсектицидом ротеноном. Яка ділянка мітохондріального ланцюга переносу електронів блокується цією речовиною?  A. НАДН – коензим Q редуктаза  B. Сукцинат - коензим Q редуктаза  C. Коензим Q – цитохром с редуктаза  D. Цитохром с оксидаза  E. АТФ- синтетаза</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. НАДН– коензим-Q-редуктаза</b>  У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Перший комплекс <b>НАДН–коензим-Q-редуктазу</b> блокує <b>інсектицид ротенон</b></p>
9.	<p>Ціаністий калій є отрутою, смерть організму настає миттєво. На які ферменти в мітохондріях він діє?  A. Флавінові ферменти  B. Цитохромоксидазу[aa3]  C. Цитохром B<sub>5</sub>  D. НАД<sup>+</sup> - залежні дегідрогенази  E. Цитохром P-450</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Цитохромоксидазу [aa3]</b>  У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Останній комплекс <b>цитохромоксидаза [aa3]</b> передає електрони безпосередньо на кисень. Ціаніди викликають не оборонє інгібування цитохромоксидази: припиняється тканинне дихання і настає смерть</p>
10.	<p>При отруєнні ціанідами настає миттєва смерть. В чому полягає механізм дії ціанідів на молекулярному рівні?  A. Блокують сукцинатдегідрогеназу  B. Зв'язують субстрати ЦТК  C. Інгібують цитохромоксидазу  D. Інактивують кисень  E. Інгібують цитохром B</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Інгібують цитохромоксидазу</b>  Див. Тест №9</p>
11.	<p>Ціанід калія (отрута) потрапив в організм пацієнта і викликав смерть через декілька хвилин. Найвірогіднішою причиною його токсичної дії було порушення активності:  A. НАДФН-дегідрогенази  B. Каталази  C. АТФ-синтетази  D. Цитохромоксидази  E. Гемоглобіноксигенази</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Цитохромоксидази</b>  Див. Тест №9</p>
12.	<p>Судово-медичний експерт при розтині трупу 20-річної дівчини встановив, що смерть настала внаслідок отруєння ціанідами. Порушення якого процесу найбільш вірогідно було причиною смерті дівчини?  A. Транспорту водню за допомогою малат-аспартатного механізму  B. Синтезу гемоглобіну  C. Транспорту кисню гемоглобіном  D. Синтезу сечовини  E. Тканинного дихання</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Тканинного дихання</b>  Див. Тест №9</p>
13.	<p>Процес синтезу АТФ, що йде спряжено з реакціями окиснення за участю системи дихальних ферментів мітохондрій, називається:  A. Субстратне фосфорилування  B. Окислювальне фосфорилування  C. Вільне окислення  D. Фотосинтетичне фосфорилування  E. Перекисне окислення</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Окислювальне фосфорилування</b>  <b>Окисне фосфорилування</b> – це синтез АТФ, спряжений з тканинним диханням, що проходить у мітохондріях. Спрягаючою є внутрішня мембрана мітохондрій, в якій розміщені <b>ферменти дихального ланцюга</b> і АТФ-синтетаза. Тканинне дихання (біологічне окиснення) заряджає внутрішню мембрану, і ця енергія йде на синтез АТФ (окисне фосфорилування), яке й розряджає мембрану.</p>
14.	<p>У хворих тиреотоксикозом спостерігається гіпертермія, булімія, схуднення, що пов'язано з</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>B. Сполучення окислення і фосфорилування</b></p>

	<p>порушенням:</p> <p>A. Розпаду АТФ</p> <p>B. Сполучення окислення і фосфорилування</p> <p>C. Реакцій синтезу жирів</p> <p>D. Реакцій циклу лимонної кислоти</p> <p>E. Реакцій бета-окислення жирних кислот</p>	<p><b>Тиреотоксикоз</b> (гіперфункція щитовидної залози) – підвищення вмісту тиреоїдних гормонів, які є роз’єднувачами <b>тканинного дихання і окислювального фосфорилування</b>. Тиреоїдні гормони (<b>тироксин</b>) вбудовуються у внутрішню мембрану мітохондрій, як протонифори скидають через себе протони в матрикс, зменшуючи тим самим величину електрохімічного потенціалу. При цьому більшість енергії, що виділяється при тканинному диханні, розсіюється у вигляді тепла. Підвищується температура тіла (<b>гіпертермія</b>), зменшується утворення АТФ. Посилюється катаболізм білків, жирів, вуглеводів. У хворих підвищується апетит (<b>булімія</b>), спостерігається <b>схуднення</b></p>
15.	<p>Як тироксин впливає на процеси тканинного дихання і окислювального фосфорилування у хворого на тиреотоксикоз?</p> <p>A. Знижує активність НАД-дегідрогеназ</p> <p>B. Блокує транспорт електронів по ланцюгу цитохромів</p> <p>C. Викликає гідроліз АТФ.</p> <p>D. Знижує активність ФАД-дегідрогенази</p> <p>E. Роз’єднує процеси тканинного дихання і окислювального фосфорилування</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Роз’єднує процеси тканинного дихання і окислювального фосфорилування</b></p> <p>Див. Тест №14</p>
16.	<p>При дослідженні крові хворого виявлено значне збільшення активності МВ-форми КФК (КреатинФосфоКінази) і ЛДГ-1. Можлива патологія.</p> <p>A. Панкреатит</p> <p>B. Гепатит</p> <p>C. Ревматизм</p> <p>D. Інфаркт міокарду</p> <p>E. Холецистит</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Інфаркт міокарду</b></p> <p>Кожна клітина організму містить певний набір ферментів. <b>Некроз клітин</b> супроводжується виходом ферментів в кров, що є <b>діагностичним тестом</b>. Таким діагностичним тестом <b>інфаркту міокарду</b> є збільшення в крові активності <b>КреатинФосфоКінази, ЛДГ-1, АлАТ, АсАТ</b>, які надходять з кардіоцитів</p>
17.	<p>В крові хворого виявлено підвищення активності ЛДГ-1, ЛДГ-2, АсАТ, креатинфосфокінази. В якому органі найбільш ймовірний розвиток патологічного процесу?</p> <p>A. Печінка</p> <p>B. Підшлункова залоза</p> <p>C. Серце</p> <p>D. Нирки</p> <p>E. Скелетні м’язи</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Серце</b></p> <p>Див. Тест № 16</p>
18.	<p>Активність яких ферментів слід визначити з діагностичною і прогностичною метою, якщо в клініку поступив хворий з патологією серцевого м’яза?</p> <p>A. Аргінази, пептидази, фосфатази</p> <p>B. КреатинФосфоКінази, АлАТ, АсАТ</p> <p>C. Лізоциму, цитратсинтази, альдолази</p> <p>D. Нейрамінідази, гексокінази, піруваткінази</p> <p>E. ПДГ, МДГ, ІДГ, КГДГ</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Креатинфосфокінази, АлАТ, АсАТ</b></p> <p>Див. Тест № 16</p>
19.	<p>Назвіть фермент, визначення якого в крові є найбільш інформативним в перші години після виникнення інфаркту міокарда:</p> <p>A. Глутаматдегідрогеназа</p> <p>B. Аспаратамінотрансфераза</p> <p>C. Аланінамінотрансфераза</p> <p>D. Лактатдегідрогеназа</p> <p>E. Креатинфосфокіназа</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Креатинфосфокіназа</b></p> <p><b>Найбільш інформативним</b> діагностичним тестом <b>інфаркту міокарду</b> є підвищення в крові активності <b>креатинфосфокінази в перші години після його виникнення</b></p>
20.	<p>У відділення інтенсивної терапії поступила жінка 50 років з діагнозом інфаркт міокарду. Активність якого ферменту буде найвищою протягом перших двох</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Аспаратамінотрансферази</b></p> <p>Одним з діагностичних тестів <b>інфаркту міокарду</b> є підвищення в крові <b>протягом перших двох днів</b></p>

	діб? А. Аланінамінотрансферази В. Аспартатамінотрансферази С. Аланінамінопептидази D. Сорбітдегідрогенази E. Лужної фосфатази	активності <b>аспартатамінотрансферази</b>
21.	В сироватці крові хворого висока активність изофермента ЛДГ <sub>1</sub> . Патологічний процес в якому органі має місце? А. Печінка В. Серце С. Скелетні м'язи D. Підшлункова залоза E. Нирки	Вірна відповідь: <b>В. Серце</b> ЛДГ (лактатдегідрогеназа) – це фермент, який має 5 ізоформ: ЛДГ <sub>1</sub> (H4), ЛДГ <sub>2</sub> (H <sub>3</sub> M <sub>1</sub> ), ЛДГ <sub>3</sub> (H <sub>2</sub> M <sub>2</sub> ), ЛДГ <sub>4</sub> (H <sub>1</sub> M <sub>3</sub> ), ЛДГ <sub>5</sub> (M <sub>4</sub> ) ЛДГ <sub>1</sub> розташована в <b>серці</b> , тому висока активність цієї ізоформи в крові свідчить про патологічний процес у міокарді
22.	У хворого на гострий панкреатит при аналізі крові і сечі знайдено підвищення активності одного з вказаних ферментів, що підтверджує діагноз захворювання: А. Сахарази В. Пепсину С. Дипептидази D. Альфа-амілази E. Лактази	Вірна відповідь: <b>D. Альфа-амілази</b> <b>Некроз клітин підшлункової залози</b> супроводжується виходом в кров ферментів, які там синтезуються, зокрема альфа-амілази. Підвищення в крові і сечі активності панкреатичної <b>альфа-амілази</b> підтверджує діагноз <b>гострий панкреатит</b>
23.	У юнака 18 років з ураженням паренхіми печінки в сироватці крові найвірогідніше буде виявлено підвищений рівень А Аланінамінотрансферази В Лактатдегідрогенази-1 С Креатинкінази D Кислої фосфатази E Альфа-амілази	Вірна відповідь: <b>А. Аланінамінотрансферази</b> У гепатоцитах активно протікає процес трансмінування аланіну, тому виявлення в сироватці крові підвищеної активності <b>аланінамінотрансферази</b> свідчить про <b>ураження паренхіми печінки</b>
24.	У регуляції активності ферментів важливе місце належить їхній постсинтетичній ковалентній модифікації. Яким із зазначених механізмів здійснюється регуляція активності глікогенфосфорилази і глікогенсинтетази? А. Аденілювання В. Метилування С. Фосфорилування-дефосфорилування D. Обмежений протеоліз E. АДФ-рибозилування	Вірна відповідь: <b>С. Фосфорилування-дефосфорилування</b> Одним з видів регуляції активності ферментів є їх ковалентна модифікація. Фосфорилування – приєднання залишку фосфатної кислоти, дефосфорилування – його відщеплення Ключову роль у регуляції синтезу і розпаду глікогену відіграють ферменти глікогенсинтаза та глікогенфосфорилаза. Обидва ці ферменти існують у двох формах, здатних до взаємоперетворення із зміною активності. Фосфорилаза активна у <b>фосфорильованому</b> стані, а глікогенсинтетаза, навпаки, в <b>дефосфорильованому</b> .
25.	При вивченні властивостей ферменту до системи фермент-субстрат було додано невідому речовину. В результаті константа Міхаеліса збільшилася в 2 рази. Яке явище мало місце? А. Конкурентне інгібування В. Неконкурентне інгібування С. Безконкурентне інгібування D. Аlostерична активація E. Необоротне інгібування	Вірна відповідь: <b>А. Конкурентне інгібування</b> Константа Міхаеліса – це та концентрація субстрата, за якої швидкість ферментативної реакції дорівнює половині від максимальної. Вона виявляє спорідненість ферменту до субстрату. Чим менша константа, тим активніший фермент. Якщо константа при додаванні невідомої речовини зростає вдвічі, то це свідчить про інгібування ферменту. Константу Міхаеліса підвищують лише конкурентні інгібітори
<b>Обмін вуглеводів</b>		
26.	Характерною ознакою глікогенозу є біль у м'язах під час фізичної роботи. В крові реєструється гіпоглікемія. Вроджена недостатність якого фермента зумовлює цю патологію? А Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази В Глікогенфосфорилази С Альфа-амілази	Вірна відповідь: <b>В. Глікогенфосфорилази</b> <b>Глікогенфосфорилаза</b> – фермент розпаду глікогену до глюкозо-6-фосфату в печінці і <b>м'язах</b> . При його недостатності втрачається здатність печінки підтримувати рівень глюкози крові за рахунок глікогенолізу, а м'язи будуть мати недостатньо глюкози для гліколізу (для забезпечення скорочення

	D Гама-амілази E Лізосомальної глікозидази	м'язів).
27.	У дитини з точковою мутацією генів виявлено відсутність глюкозо-6-фосфатази, гіпоглікемію та гепатомегалію. Визначте вид патології, для якої характерні ці ознаки? A Хвороба Паркінсона B Хвороба Кори C Хвороба Аддісона D Хвороба Гірке E Хвороба Мак-Ардла	Вірна відповідь: <b>D. Хвороба Гірке</b> <b>Хвороба Гірке</b> – захворювання з групи глікогенозів, обумовлене низькою активністю ферменту глюкозо-6-фосфатази печінки, через що печінка не здатна підтримувати рівень глюкози крові ( <b>гіпоглікемія</b> ), а накопичення глікогену викликає <b>гепатомегалію</b> (збільшення розмірів печінки).
28.	Дитина квота, апатична. Печінка збільшена і при біопсії печінки виявлено значний надлишок глікогену. Концентрація глюкози в крові нижче норми. У чому причина пониженої концентрації глюкози в крові цієї хворої? A Підвищена активність глікогенсинтетази. B Понижена (відсутня) активність гексокінази. C Понижена (відсутня) активність глікогенфосфорилази в печінці. D Понижена (відсутня) активність глюкозо-6-фосфатази. E Дефіцит гену, який відповідає за синтез глюкозо-1-фосфатуридилтрансферази.	Вірна відповідь: <b>C. Понижена (відсутня) активність глікогенфосфорилази в печінці</b> При зниженні активності глікогенфосфорилази печінка втрачає здатність розщеплювати глікоген (глікогеноліз) і за рахунок цього підтримувати рівень глюкози крові.
29.	При дослідженні крові у хворого виявлена виражена гіпоглікемія натще. У біоптатах печінки знижена кількість глікогену. Недостатність якого ферменту є причиною захворювання A Альдолази B Фосфорілази а C Фруктозодіфосфатази D Піруваткарбоксілази E Глікогенсинтетази	Вірна відповідь: <b>E. Глікогенсинтетази</b> <b>Глікогенсинтетаза</b> каталізує процес синтезу глікогену, а при її недостатності кількість <b>глікогену в печінці буде знижена</b> , виникає <b>гіпоглікемія</b> (печінка не зможе підтримувати рівень глюкози крові за рахунок глікогенолізу).
30.	Анаеробне розщеплення глюкози до молочної кислоти регулюється відповідними ферментами. Вкажіть, який фермент є головним регулятором цього процесу? A Глюкозо-6-фосфат ізомераза B Фосфофруктокіназа C Альдолаза D Енолаза E Лактатдегідрогеназа	Вірна відповідь: <b>B. Фосфофруктокіназа</b> Регуляторний фермент гліколізу (процесу розпаду глюкози до молочної кислоти в анаеробних умовах) - це <b>фосфофруктокіназа</b> , активатором для якої є АДФ, а алостеричним інгібітором АТФ. Від активності цього ферменту залежить швидкість всього процесу.
31.	У пацієнтки з постійною гіпоглікемією аналіз крові після введення адреналіну істотно не змінився. Лікар припустив порушення в печінці. Про зміну якої функції печінки може йти мова? A Глікогендепонууючої B Холестеринутворюючої C Кетогенної D Гліколітичної E Екскреторної	Вірна відповідь: <b>A. Глікогендепонууючої</b> Глюкоза депонується в печінці у вигляді глікогену. Адреналін активує розпад глікогену (глікогеноліз) за аденілатциклазним механізмом). В крові підвищується рівень глюкози. <b>Гіпоглікемія</b> та відсутність реакції на адреналін свідчать про порушення <b>глікогендепонууючої функції печінки</b> .
32.	У хлопчика 2 років спостерігається збільшення в розмірах печінки та селезінки, катаракта. В крові підвищена концентрація цукру, однак тест толерантності до глюкози в нормі. Вкажіть, спадкове порушення обміну якої речовини є причиною цього стану? A Глюкози B Фруктози C Галактози D Мальтози	Вірна відповідь: <b>C. Галактози</b> Галактоза, що надходить з їжею (молоком) у цього хлопчика не перетворюється на глюкозу. Виникає галактоземія (підвищена концентрація галактози в крові), тому зростає і <b>загальний цукор крові</b> .

	E Сахарози	
33.	У хворої дитини виявлена затримка розумового розвитку, збільшення печінки, погіршення зору. Лікар пов'язує ці симптоми з дефіцитом в організмі дитини галактозо-1-фосфатуридилтранс-ферази. Який патологічний процес має місце? A Фруктоземія B Галактоземія C Гіперглікемія D Гіпоглікемія E Гіперлактатацидемія	Вірна відповідь: <b>В. Галактоземія</b> У дитини є вроджений дефект ферменту <b>галактозо-1-фосфатуридилтрансферази</b> , тому галактоза, що надходить з молочними продуктами не перетворюється на глюкозу, а рівень галактози в крові зростає ( <b>галактоземія</b> ).
34.	У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози понижена. Спостерігається катаракта, розумова відсталість, розвивається жирове переродження печінки. Яке захворювання має місце? A Лактоземія B Цукровий діабет C Галактоземія D Стероїдний діабет E Фруктоземія	Вірна відповідь: <b>С. Галактоземія</b> У дитини в крові високий рівень <b>галактози (галактоземія)</b> , що викликано недостатністю ферменту галактозо-1-фосфатуридилтрансферази, який в нормі перетворює галактозу на глюкозу.
35.	У дитини спостерігається затримка фізичного та розумового розвитку, глибокі порушення з боку сполучної тканини внутрішніх органів, у сечі виявлено кератансульфати. Обмін яких речовин порушений: A Гіалуронової кислоти B Колагену C Еластину D Фібрoneктину E Глікозаміногліканів	Вірна відповідь: <b>Е. Глікозаміногліканів</b> <b>Глікозаміноглікани</b> – це сульфатовані гетерополісахариди, що входять до складу сполучної тканини. Їх представниками є кератан-, хондроїтин-, дерматансульфати. <b>Виведення з сечею кератансульфатів і</b> пошкодження <b>сполучної тканини внутрішніх органів</b> вказують на порушення обміну глікозаміногліканів
36.	При харчуванні новонародженої дитини молоком матері з'явилися блювання, метеоризм, пронос. Про спадковий дефіцит якого ферменту слід думати? A Оліго-1,6-глюкозидази B Мальтази C Ізомерази D Лактази E Пепсину	Вірна відповідь: <b>Д. Лактази</b> Вказані порушення травлення у дитини, яка харчується <b>материнським молоком</b> , вказують на порушення засвоєння харчового компоненту молока, а саме лактози (молочного цукру). Це може бути при <b>недостатності у дитини</b> кишечного ферменту <b>лактази</b>
37.	У хворого, який тривалий час страждає хронічним ентероколітом, після вживання молока появились метеоризм, діарея, коліки. З нестачею якого ферменту в кишечнику це пов'язано? A Лактази B Сахарази C Мальтази D Амілази E Глікогенсинтази	Вірна відповідь: <b>А. Лактази</b> Явища диспепсії (порушення травлення) після вживання молока, яке містить лактозу (молочний цукор), вказує на недостатність ферменту лактази кишечника.
38.	Після переведу на змішане харчування у новонародженої дитини виникла диспепсія з діареєю, метеоризмом, відставанням у розвитку. Біохімічна основа даної патології полягає у недостатності: A Трипсину і хімотрипсину B Лактази і целобіази C Сахарази й ізомальтази D Ліпази і креатинкінази E Целюлази	Вірна відповідь: <b>С. Сахарази й ізомальтази</b> Дитина, крім молока матері, що містить лактозу, стала отримувати продукти, в яких присутні інші вуглеводи (сахароза, ізомальтоза). Недостатність ферментів їх травлення (сахарази, ізомальтази) і викликало у дитини <b>діарею та метеоризм</b> , що характерне для порушення травлення вуглеводів.
39.	В ендокринологічному відділенні з діагнозом цукровий діабет лікується жінка 40 років зі скаргами на спрагу, підвищений апетит. Які патологічні компоненти виявлені при лабораторному дослідженні сечі пацієнтки?	Вірна відповідь: <b>Е. Глюкоза, кетонові тіла</b> <b>При цукровому діабеті</b> внаслідок нестачі інсуліну, що сприяє утилізації глюкози в тканинах, в крові зростає її рівень, що викликає <b>спрагу</b> ; посилюється синтез кетонів тіл. <b>Кетонові тіла і глюкоза</b>

	<p>A Кров  B Білок, амінокислоти  C Білок, креатин  D Білірубін, уробілін  E Глюкоза, кетонів тіла</p>	<p>екскретуються із сечею і є її <b>патологічними компонентами</b></p>
40.	<p>Хворий хворіє на цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще понад 7,2 ммоль/л. Рівень якого білка крові дозволяє ретроспективно (за попередні 4-8 тижні до обстеження) оцінити рівень глікемії  A Глікозилований гемоглобін  B Альбумін  C Фібріноген  D С-реактивний білок  E Церулоплазмін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Глікозилований гемоглобін</b>  При цукровому діабеті глюкоза, рівень якої в крові є високим, інтенсивно приєднується до білків (глікозилювання), зокрема до гемоглобіну. Високий вміст глікозилизованого гемоглобіну (HbA1c глікогемоглобін,) вказує на те, що гіперглікемія триває понад <b>4-8 тижнів</b>. В нормі HbA1c до 6%.</p>
41.	<p>У жінки 62-х років розвинулася катаракта (замутненість кришталику) на фоні цукрового діабету. Вкажіть, який тип модифікації білків має місце при діабетичній катаракті  A Фосфорилування  B Глікозилювання  C АДФ-рибозилування  D Метилування  E Обмежений протеоліз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Глікозилювання</b>  При підвищенні рівня глюкози крові <b>при цукровому діабеті</b> прискорюється зв'язування глюкози з білками (<b>глікозилювання</b>), зокрема, <b>кришталика</b>, що викликає його <b>замутненість (катаракту)</b>.</p>
42.	<p>У крові пацієнта вміст глюкози натщесерце був 5,65 мМ/л, через 1 годину після цукрового навантаження становив 8,55 мМ/л, а через 2 години - 4,95 мМ/л. Ці показники характерні для:  A Хворого з тиреотоксикозом  B Хворого з прихованим цукровим діабетом  C Хворого з інсулінозалежним цукровим діабетом  D Хворого з інсулінонезалежним цукровим діабетом  E Здорової людини</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Здорової людини</b>  За даними ВОЗ, якщо вміст глюкози в крові через 2 години після цукрового навантаження становить 7,8 мМ/л, то це є показником, характерним для здорової людини</p>
43.	<p>В крові пацієнта вміст глюкози натщесерце 5,6 мМ/л, через 1 год після цукрового навантаження - 13,8 мМ/л, а через 3 години - 9,2 мМ/л. Такі показники вірогідні для:  A Хвороби Іценко-Кушінга  B Здорової людини  C Тиреотоксикозу  D Прихованої форми цукрового діабету  E Акромегалії</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Прихованої форми цукрового діабету</b>  За даними ВОЗ, якщо вміст глюкози в крові через 2 години після цукрового навантаження становить 7,8-11,1 мМ/л, то це є показником порушення толерантності до глюкози (<b>прихованої форми цукрового діабету</b>)</p>
44.	<p>Хвора 58 років. Стан важкий, свідомість затьмарена, шкіра суха, очі запалі, ціаноз, запах гнилих яблук з рота. Результати аналізів: глюкоза крові 15,1 мМ/л, в сечі 3,5 % глюкози. Причиною такого стану є:  A Гіпоглікемічна кома  B Гіперглікемічна кома  C Анафілактичний шок  D Уремична кома  E Гіповалемічна кома</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Гіперглікемічна кома</b>  При збільшенні глюкози крові &gt;14 мМ/л може розвинути гіперглікемічна кома. Стан хворої (<b>свідомість затьмарена, суха шкіра, ціаноз</b>), <b>висока гіперглікемія</b> та наявність <b>глюкози в сечі</b> вказують на <b>гіперглікемічну кому</b>.</p>
45.	<p>У жінки 45 років відсутні симптоми діабету, але визначається натщесерце підвищений вміст глюкози в крові (7,5 ммоль/л). Який наступний тест необхідно провести?  A Визначення залишкового азоту в крові  B Визначення ацетонових тіл в сечі  C Визначення толерантності до глюкози  D Визначення глюкози крові натщесерце  E Визначення гліколизованого гемоглобіну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Визначення толерантності до глюкози</b>  Проведення тесту толерантності до глюкози дозволяє оцінити ефективність ендогенного інсуліну нормалізувати рівень глюкози крові після цукрового навантаження, особливо враховуючи те, що у пацієнтки натщесерце рівень глюкози підвищений (норма 3,33–5,55 мМ/л).</p>

46.	Хвора 46 років скаржиться на сухість в роті, спрагу, почашене сечовиділення, загальну слабкість. При біохімічному дослідженні крові виявлено гіперглікемію, гіперкетонемію. В сечі - глюкоза, кетонові тіла. На електрокардіограмі дифузні зміни в міокарді. У хворої вірогідно: А Нецукровий діабет В Аліментарна гіперглікемія С Гострий панкреатит D Цукровий діабет Е Ішемічна хвороба серця	Вірна відповідь: <b>D. Цукровий діабет</b> Результати біохімічних досліджень ( <b>гіперглікемія, кетонемія</b> ) у поєднанні зі скаргами ( <b>сухість у роті, відчуття спраги</b> ) та виявлені <b>глюкоза та кетонові тіла у сечі</b> вказують на те, що у хворої <b>цукровий діабет</b> .
47.	У хворих, що страждають важкою формою діабету і не одержують інсулін, спостерігається метаболічний ацидоз. Підвищення концентрації яких метаболітів це зумовлює? А Кетонові тіла В Жирні кислоти С Ненасичені жирні кислоти D Триацилгліцероли Е Холестерол	Вірна відповідь: <b>A. Кетонові тіла</b> При <b>важкій формі цукрового діабету</b> погіршується окислення ацетил-КоА у ЦТК, тому з нього посилюється у гепатоцитах. синтез <b>кетонових тіл: ацетону, ацетоацетату і β-гідроксибутирату</b> . Два останніх є кислотами, тому їх накопичення і призводить до <b>метаболічного кетоацидозу</b>
48.	У хворого на цукровий діабет після ін'єкції інсуліну настала втрата свідомості, судоми. Який результат дав біохімічний аналіз крові на вміст глюкози? A 5,5 ммоль/л B 3,3 ммоль/л C 8,0 ммоль/л D 10 ммоль/л E 2,5 ммоль/л	Вірна відповідь: <b>E. 2,5 ммоль/л</b> Інсулін знижує рівень глюкози крові, тому що активує транспорт глюкози в клітини (гіпоглікемічна дія інсуліну). <b>Передозування інсуліну</b> викликає значне зниження рівня глюкози в крові (менше 2 мМ/л) - людина може <b>втратити свідомість</b> (гіпоглікемічна кома).
49.	Хворий знаходиться у стані гіпоглікемічної коми. Укажіть передозування якого гормону може привести до такої ситуації. А Прогестерон В Інсулін С Кортизол D Соматотропін Е Кортикотропін	Вірна відповідь: <b>В. Інсулін</b> Після введення гормону інсуліну відбувається зниження рівня глюкози крові, тому що інсулін активує транспорт глюкози в клітини (так звана гіпоглікемічна дія інсуліну)
50.	Після виконання важкої м'язової роботи хронічний алкоголік втратив свідомість. Назвіть можливу причину втрати свідомості. А. Гіпоглікемія В Гіперглікемія С Кетонемія D Азотемія Е Гіперамоніємія	Вірна відповідь: <b>A. Гіпоглікемія</b> Головний мозок споживає до 20% глюкози крові. Важка фізична робота потребує споживання м'язами глюкози крові у високих кількостях. У алкоголіків порушена глікогендепонуюча функція печінки, тому <b>при фізичному навантаженні</b> різко зменшується вміст глюкози в крові – виникає <b>гіпоглікемічна кома</b> .
51.	Використання глюкози відбувається шляхом її транспорту з екстрацелюлярного простору через плазматичну мембрану в середину клітини. Цей процес стимулюється гормоном: А. Тироксином В Глюкагоном С Інсуліном D Альдостероном Е Адреналіном	Вірна відповідь: <b>С. Інсуліном</b> Гормон <b>інсулін</b> збільшує <b>проникність мембран клітин для глюкози</b> з крові (активує транспорт глюкози).
52.	Яка речовина є основним джерелом енергії для мозкової тканини? А Жирні кислоти В Глюкоза С Гліцерин D Амінокислоти Е Молочна кислота	Вірна відповідь: <b>В. Глюкоза</b> В тканинах головного мозку основним процесом, що забезпечує клітини енергією, є <b>аеробне окиснення глюкози</b> . Мозок споживає до 20% всієї глюкози крові.



53.	<p>Цикл Кребса відіграє важливу роль у реалізації глюкопластичного ефекту амінокислот. Це зумовлено обов'язковим перетворенням безазотистого залишку амінокислот у...:</p> <p>А Оксалоацетат В Малат С Сукцинат D Фумарат E Цитрат</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Оксалоацетат</b>  <b>Глюкопластичний ефект</b> – це синтез глюкози з амінокислот. Якщо амінокислота розпадається до пірувату або до метаболітів <b>ЦТК</b> (оксалоацетату, <math>\alpha</math>-КГ, фумарату), то її вуглецевий скелет може йти на синтез глюкози (глюконеогенез).  <b>Оксалоацетат</b> – ключовий метаболіт ЦТК і субстрат глюконеогенезу</p>
54.	<p>Після тривалого фізичного навантаження під час заняття з фізичної культури у студентів розвинулась м'язова крепатура. Причиною її стало накопичення у скелетних м'язах молочної кислоти. Вона утворилась після активації в організмі:</p> <p>А Пентозофосфатного циклу В Глюконеогенезу С Гліколізу D Ліполізу E Глікогенезу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Гліколізу</b>  Гліколіз – це процес розпаду глюкози до молочної кислоти в анаеробних умовах. При виконанні фізичної роботи м'язи накопичують <b>молочну кислоту</b>, що викликає відчуття болю (<b>крепатура</b>).</p>
55.	<p>Після відновлення кровообігу в ушкодженій тканині припиняється накопичення лактату та зменшується швидкість споживання глюкози. Активацією якого процесу зумовлені ці метаболічні здвиги?</p> <p>А Анаеробного гліколізу В Аеробного гліколізу С Ліполізу D Глюконеогенезу E Біосинтезу глікогену</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Аеробного гліколізу</b>  При відновленні кровообігу збільшується надходження кисню в ушкоджену тканину, тому анаеробний гліколіз припиняється (<b>зменшується накопичення лактату</b>), а глюкоза окислюється аеробним шляхом, який дає більше АТФ (36-38). Надлишок АТФ гальмує ферменти гліколізу (ефект Пастера), <b>споживання глюкози зменшується</b>.</p>
56.	<p>У людей, після тривалого фізичного навантаження виникають інтенсивні болі в м'язах. Що може бути найбільш вірогідною причиною цього?</p> <p>А Підвищення вмісту АДФ в м'язах В Посилений розпад м'язових білків С Нагромадження креатиніну в м'язах D Підвищена збудливість в м'язах E Нагромадження в м'язах молочної кислоти</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Нагромадження в м'язах молочної кислоти</b>  <b>При фізичному навантаженні</b> м'язи для свого скорочення використовують АТФ, яку постачає анаеробний гліколіз. Кінцевим метаболітом гліколізу є молочна кислота, накопичення якої спричиняє <b>відчуття болю у м'язах</b>.</p>
57.	<p>У цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окислення глюкози. Назвіть один з них, безпосередньо перетворюється в лактат.</p> <p>А Глюкозо-6-фосфат В Оксалоацетат С Гліцерофосфат D Піруват E Фруктозо-6-фосфат</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Піруват</b>  В процесі гліколізу відбувається розпад глюкози до <b>пірувату</b> (пірвиноградної килоти), який за анаеробних умов перетворюється у цитоплазмі <b>міоцитів на лактат</b> (молочну кислоту)</p>
58.	<p>Під час бігу на довгі дистанції скелетна мускулатура тренованої людини використовує глюкозу з метою отримання енергії АТФ для м'язового скорочення. Вкажіть основний процес утилізації глюкози в цих умовах.</p> <p>А Глікогенолізу В Анаеробний гліколіз С Аеробний гліколіз D Глюконеогенез E Глікогенез</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Аеробний гліколіз</b>  При тривалій м'язовій роботі відбувається поступове насичення м'язів <b>киснем</b>, і основним процесом утилізації глюкози стає аеробний гліколіз, який постачає м'язам велику кількість <b>АТФ</b></p>
59.	<p>Під час бігу на короткі дистанції у нетренованого людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить?</p> <p>А Оксалоацетату В Кетонових тіл С Ацетил-КоА D Глюкозо-6-фосфату</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Лактату</b>  При виконанні <b>короткочасної роботи</b> м'язи отримують АТФ завдяки анаеробному гліколізу, який супроводжується утворенням <b>лактату</b> (молочної кислоти), наслідком можуть бути болі у м'язах.</p>

	Е Лактату	
60.	<p>При недостатності кровообігу в період інтенсивної м'язової роботи в м'язах в результаті анаеробного гліколізу накопичується молочна кислота. Яка її подальша доля?</p> <p>А Включається в глюконеогенез в печінці  В Видаляється через нирки з сечею  С Використовується в м'язі для синтезу амінокислот  D Використовується тканинами для синтезу кетонових тіл  Е Використовується в тканинах для синтезу жирних кислот</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>А. Включається в глюконеогенез в печінці</b>  Молочна кислота з м'язів при фізичній повторній роботі вимивається у кров, далі надходить у печінку, де включається у <b>глюконеогенез</b>. А з печінки наново синтезована глюкоза знов надходить у м'яз, де і використовується як джерело енергії (лактатний цикл Корі).</p>
61.	<p>Під час голодування м'язові білки розпадаються до вільних амінокислот. В який процес найбільш вигоідніше будуть втягуватися ці сполуки за таких умов?</p> <p>А Глюконеогенез у м'язах  В Глюконеогенез у печінці  С Синтез вищих жирних кислот  D Глікогеноліз  Е Декарбоксилування</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Глюконеогенез у печінці</b>  <b>Глюконеогенез</b> - синтез глюкози з речовин неуглеводного походження: амінокислот, гліцеролу, метаболітів гліколізу і ЦТК. Найбільш інтенсивно він відбувається <b>в печінці</b> і забезпечує підтримку нормального вмісту глюкози в крові при голодуванні.</p>
62.	<p>У хворого, що проходить курс лікувального голодування, нормальний рівень глюкози в крові підтримується головним чином за рахунок глюконеогенезу. З якої амінокислоти в печінці людини найбільш активно синтезується глюкоза?</p> <p>А Глутамінової кислоти  В Лізіна  С Валина  D Аланіну  Е Лейцину</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Аланіну</b>  Амінокислота <b>аланін</b> в печінці перетворюється в піруват, який в подальшому може вступати в <b>глюконеогенез</b> і утворювати глюкозу (аланін є глюкопластичною амінокислотою).</p>
<b>Обмін ліпідів</b>		
63.	<p>У хворої жінки з низьким артеріальним тиском після парентерального введення гормону відбулось підвищення артеріального тиску і також підвищився рівень глюкози та ліпідів у крові. Який гормон було введено?</p> <p>А. Адреналін  В. Глюкагон  С. Інсулін  D. Прогестерон  Е. Фолікулін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Адреналін</b>  Гормон мозкового шару наднирників адреналін, звужуючи периферійні судини, сприяє <b>підвищенню артеріального тиску</b>. Водночас він за аденілатциклазним механізмом активує в цитоплазмі гепатоцитів глікогенфосфорилазу, яка каталізує розпад глікогену до глюкози, та триацилгліцеролліпазу, що активує розпад жирів до гліцеролу і вільних жирних кислот. Як наслідок <b>в крові підвищується рівень глюкози і жирних кислот</b></p>
64.	<p>Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це пов'язане з</p> <p>А. Порушенням синтезу ліпідів  В. Порушенням травлення  С. Посиленням окисного фосфорилування  D. Посиленням ліполізу  Е. Посиленням розпаду білків</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Посиленням ліполізу</b>  Наслідком <b>тривалого емоційного стресу</b> є викид в кров <b>катехоламінів</b> - гормонів мозкового шару наднирників (норадреналіну і адреналіну), які активують триацилгліцеролліпазу. Стимулюється ліполіз (розщеплення нейтральних жирів), що і проявляється <b>схудненням</b></p>
65.	<p>У чоловіка 35 років феохромоцитомою. В крові виявляється підвищений рівень адреналіну та норадреналіну, концентрація вільних жирних кислот зростає в 11 разів. Вкажіть, активація якого ферменту під впливом адреналіну підвищує ліполіз.</p> <p>А. ТАГ-ліпази  В. Ліпопротеїдліпази  С. Фосфоліпази А<sub>2</sub>  D. Фосфоліпази С  Е. Холестеролестерази</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. ТАГ-ліпази</b>  <b>Феохромоцитомою</b> (пухлина мозкового шару наднирників) проявляється підвищеним рівнем в крові <b>адреналіну і норадреналіну</b> (катехоламінів). Ці гормони активують цитоплазматичну триацилгліцеролліпазу (<b>ТАГ-ліпазу</b>), яка каталізує гідроліз триацилгліцеролів – в крові зростає <b>концентрація вільних жирних кислот</b></p>

66.	Який з перелічених гормонів знижує швидкість ліполізу в жировій тканині? А. Адреналін В. Інсулін С. Гідрокортизон D. Соматотропін E. Норадреналін	Вірна відповідь: <b>В. Інсулін</b> <b>Інсулін</b> (гормон β-клітин острівців Лангерганса підшлункової залози) є практично єдиним гормоном, який <b>гальмує ліполіз</b> . Він активує фосфодіестеразу, яка гідролітичним шляхом руйнує цАМФ – внутрішньоклітинний месенджер. Цей месенджер активує ТАГ-ліпазу шляхом фосфорилування..
67.	У крові хворих на цукровий діабет підвищений вміст вільних жирних кислот (НЕЖК). Причиною цього може бути: А. Підвищення активності тригліцеридліпази адипоцитів В. Накопичення в цитозолі пальмітоїл-КоА С. Активація утилізації кетонових тіл D. Активація синтезу аполіпропротеїнів А-1, А-2, А-4. E. Зниження активності фосфатидилхолін-холестерин-ацилтрансферази плазми крові	Вірна відповідь: <b>А. Підвищення активності тригліцеридліпази адипоцитів</b> Цукровий діабет – це хвороба, що є наслідком дефіциту інсуліну. Оскільки інсулін (див. вище) активує фосфодіестеразу, яка руйнує цАМФ, то його дефіцит і буде супроводжуватись активацією ТАГ-ліпази й, відповідно, зростанням концентрації в крові вільних (неестерифікованих) жирних кислот
68.	Надмірне споживання вуглеводів (600 г на добу), що перевищує енергетичні потреби у людини 28 років буде супроводжуватися активацією: А. Ліпогенезу В. Ліполізу С. Гліколізу D. Глюконеогенезу E. β-окислення жирних кислот	Вірна відповідь: <b>А. Ліпогенезу</b> Під час катаболізму <b>вуглеводів (глюкози)</b> утворюються метаболіти, які можуть йти на синтез жирів: ацетил-КоА – попередник в синтезі жирних кислот і фосфодіоксиацетон - в синтезі гліцерол-3-фосфату. <b>Надмірне споживання вуглеводів</b> буде стимулювати ліпогенез і як наслідок – призведе до <b>ожиріння</b>
69.	Для серцевого м'яза характерним є аеробний характер окислення субстратів. Основним з них є: А. Глюкоза В. Триацилгліцероли С. Гліцерол D. Жирні кислоти E. Амінокислоти	Вірна відповідь: <b>D. Жирні кислоти</b> Робота <b>серцевого м'яза</b> потребує великої кількості енергії. Відомо, що окиснення <b>жирних кислот</b> супроводжується виділенням набагато більшої кількості АТФ, чим окиснення глюкози
70.	Спортсмену необхідно підвищити спортивні результати. Для цього йому рекомендовано вживати препарат, який містить карнітин. Який процес в найбільшому ступені активується цією сполукою? А. Транспорт жирних кислот В. Транспорт амінокислот С. Транспорт іонів кальція D. Транспорт глюкози E. Транспорт вітаміну К	Вірна відповідь: <b>А. Транспорт жирних кислот</b> Досягнення <b>високих спортивних результатів</b> потребує витрати великої кількості енергії АТФ, яку постачає в першу чергу окиснення жирних кислот. <b>Карнітин</b> транспортує жирні кислоти з цитоплазми в мітохондрії для їх окиснення
71.	Серед антиатеросклеротичних препаратів, що застосовуються для профілактики та лікування атеросклерозу, є левостатин. Він діє шляхом: А. Гальмування біосинтезу холестерину В. Пригнічення всмоктування холестерину в кишковоки С. Активації метаболізму холестерину D. Стимулювання екскреції холестерину з організму E. Усіма наведеними шляхами	Вірна відповідь: <b>А. Гальмування біосинтезу холестерину</b> Регуляторним ферментом біосинтезу холестерину є 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктаза. <b>Антиатеросклеротичний препарат Левостатин</b> гальмує активність цього ферменту і, відповідно, <b>біосинтез холестерину</b> на рівні синтезу мевалонової кислоти
72.	Хворий страждає на гіпертонію, атеросклеротичне ураження судин. Вживання якого ліпиду йому необхідно знизити в добовому раціоні. А. Холестерину В. Олеїнової кислоти С. Лецитину D. Моноолеатгліцериду E. Фосфатидилсерину	Вірна відповідь: <b>А. Холестерину</b> <b>Холестерин</b> , відкладаючись на стінках судин, викликає їх <b>атеросклеротичне ураження</b> (атеросклеротичні бляшки), тому хворому і рекомендовано зменшити в добовому раціоні вживання саме цього ліпиду
73.	При обстеженні підлітка, який страждає ксантомадозом, виявлена сімейна	Вірна відповідь: <b>С. ЛПНЩ</b> <b>ЛПНЩ</b> (ліпопротеїни низької щільності) є

	гіперхолестеринемія. Концентрація яких ліпопротеїнів значно підвищена в крові при даній патології? А. ЛПДНЩ В. хіломікронів С. ЛПНЩ D. ЛПВЩ E. НЕЖК	транспортними формами холестерину. Їх називають <b>атерогенними</b> , тому що вони сприяють відкладанню холестерину на стінках судин і розвитку атеросклерозу. <b>Сімейна гіперхолестеринемія</b> виникає при дефіциті рецепторів клітин до ЛПНЩ і проявляється значним збільшенням вмісту останніх в крові
74.	Нааявністю яких ліпідів зумовлена мутність сироватки крові: А. Тригліцеридами В. Холестерином С. Жирними кислотами D. Хіломікронами E. Глицерин	Вірна відповідь: <b>D. Хіломікронами</b> <b>Хіломікрони</b> - це ліпопротеїни, що утворюються в слизовій тонкого кишечника і є транспортними формами екзогенних ліпідів. Вони містять велику кількість нейтральних жирів, тому і зумовлюють <b>мутність сироватки крові</b> після прийому жирної їжі
75.	У чоловіка 58 років є ознаки атеросклеротичного ураження серцево-судинної системи. Збільшення якого з показників біохімічного аналізу крові найбільш характерним для цього стану? А. Рівня ЛПНЩ (бета-ліпопротеїнів) В. Глікопротеїнів С. Рівня ЛВПЩ (альфа-ліпопротеїнів) D. Активності аланінмінотрансферази E. Активності сукцинатдегідрогенази	Вірна відповідь: <b>А. Рівня ЛПНЩ (бета-ліпопротеїнів)</b> <b>Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), або бета-ліпопротеїни</b> , є транспортними формами холестерину. Вони - <b>атерогенні</b> , тому що сприяють відкладанню холестерину на стінках судин і утворенню атеросклеротичних бляшок. Для атеросклеротичного ураження серцево-судинної системи характерним є <b>збільшення в крові вмісту ЛПНЩ</b>
76.	В організмі людини основним депо триацилгліцеролів (ТАГ) є жирова тканина. Разом з тим їх синтез відбувається в гепатоцитах. У вигляді чого проходить транспорт ТАГ із печінки в жирову тканину? А. ЛПДНЩ В. Хіломікронів С. ЛПНЩ D. ЛПВЩ E. Комплексу з альбуміном	Вірна відповідь: <b>А. ЛПДНЩ</b> Ліпопротеїни дуже низької щільності ( <b>ЛПДНЩ</b> ) утворюються в гепатоцитах і є транспортними формами ендогенних (синтезованих в печінці) нейтральних жирів (ТАГ) в <b>жирову тканину</b>
77.	Посилення пероксидного окиснення ліпідів та біополімерів є одним із основних механізмів пошкодження структури та функцій клітинних мембран і загибелі клітини. Причиною цього є: А. Посилене утворення вільних радикалів кисню та пригнічення антиоксидантних систем В. Гіповітаміноз В <sub>1</sub> С. Гіпервітаміноз В <sub>1</sub> D. Гіповітаміноз В <sub>12</sub> E. Гіпервітаміноз В <sub>12</sub>	Вірна відповідь: <b>А. Посилене утворення вільних радикалів кисню та пригнічення антиоксидантних систем</b> В організмі постійно утворюються активні форми кисню ( <b>вільні радикали</b> ), які руйнуються антиоксидантними системами. В разі <b>посиленого утворення вільних радикалів і пригнічення антиоксидантних систем</b> відбувається активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в клітинних мембранах, що призводить до пошкодження структури і функцій мембран й загибелі клітин
78.	У пацієнта, що перебував у зоні радіаційного ураження, в крові збільшилась концентрація малонового діальдегіду, гідропероксидів. Причиною даних змін могло послужити: А.Збільшення в організмі кисневих радикалів і активація ПОЛ В. Збільшення кетонових тіл С. Збільшення молочної кислоти D. Збільшення холестерину E. Зменшення білків крові	Вірна відповідь: <b>А. Збільшення в організмі кисневих радикалів і активація ПОЛ</b> Малоновий діальдегід і гідропероксиди - це продукти перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), тому зростання їх концентрації в крові і є ознакою <b>збільшення в організмі кисневих радикалів та активація ПОЛ</b>
79.	Чоловік 42 років страждає ревматоїдним артритом. До комплексу призначених йому лікувальних препаратів включений аспірин – інгібітор синтезу простагландинів. З якої кислоти утворюються простагландини?	Вірна відповідь: <b>С. Арахідонової</b> <b>Простагландини</b> – група ліпідних фізіологічно активних речовин, що утворюються в організмі ферментативним шляхом з арахідонової кислоти під дією простагландинсинтетази (каскад <b>арахідонової</b>

	<p>A. Ліноленової          B. Нейрамінової          C. Арахідонової          D. Лінолевої          E. Пропіонової</p>	<p><b>кислоти</b>). Простагландини разом з тромбоксанами і простациклінами утворюють підклас простаноїдів, які в свою чергу входять до класу ейкозаноїдів</p>
80.	<p>Для стимуляції пологів породіллі лікар призначив простагландин E<sub>2</sub>. З якої речовини він синтезується?          A. Фосфатидної кислоти          B. Арахідонової кислоти          C. Пальмітинової кислоти          D. Стеаринової кислоти          E. Глютамінової кислоти</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Арахідонової кислоти</b>          Див. Тест №79</p>
81.	<p>Тривале вживання великих доз аспірину викликає пригнічення синтезу простагландинів в результаті зниження активності ферменту:          A. 5-ліпоксигенази          B. Пероксидази          C. Циклооксигенази          D. Фосфоліпази A<sub>2</sub>          E. Фосфодіестерази</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Циклооксигенази</b>  <b>Аспірин</b> – лікарський засіб, що проявляє анальгезуючу (знеболюючу), жарознижуючу, протизапальну та антиагрегантну дію. Аспірин є <b>незворотнім інгібітором циклооксигенази</b>. Циклооксигеназним шляхом синтезуються тромбоксани, простациклін і <b>простагландини D, E і F</b></p>
82.	<p>Для профілактики атеросклерозу, ішемічної хвороби серця та порушень мозкового кровообігу людина повинна одержувати на добу 2-6 г незамінних поліненасичених жирних кислот. Ці кислоти необхідні для синтезу:          A. Простагландинів          B. Жовчних кислот          C. Стероїдів          D. Вітамінів групи D          E. Нейромедіаторів</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Простагландинів</b>          До <b>незамінних (есенціальних) жирних кислот</b> відносять поліненасичені <b>лінолеву та ліноленову кислоти</b>, які в подальшому використовуються організмом на синтез фізіологічно активних речовин, у тому числі, <b>простагландинів</b>. Тому людина обов'язково повинна за добу вживати продукти, які містять достатньо (<b>близько 5 г</b>) цих жирних кислот.</p>
83.	<p>При цукровому діабеті внаслідок активації процесів окислення жирних кислот виникає кетоз. До яких порушень кислотно-лужної рівноваги може привести надмірне накопичення кетонових тіл в крові?          A. Метаболічний алкалоз          B. Метаболічний ацидоз          C. Зміни не відбуваються          D. Дихальний ацидоз          E. Дихальний алкалоз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Метаболічний ацидоз</b>          Посилений кетогенез при цукровому діабеті призводить до накопичення <b>кислих метаболітів</b> (ацетоацетату, β-гідроксибутирату) у крові та зсуву рН у кислу сторону, що є різновидом метаболічного ацидозу</p>
84.	<p>У хворого на цукровий діабет виявлено підвищений вміст кетонових тіл у крові. Вкажіть з якої сполуки синтезуються кетонові тіла:          A. Ацил-КоА          B. Сукциніл-КоА          C. Бутирил-КоА          D. Ацетил-КоА          E. Оксиацил-КоА</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Ацетил – КоА</b>          Попередником у синтезі кетонових тіл у печінці є <b>ацетил-КоА</b>. При цукровому діабеті внаслідок внутрішньоклітинного дефіциту оксалоацетату утилізація ацетил-КоА у ЦТК Кребса погіршується. Гепатоцити змушені перетворювати ацетил-КоА на кетонові тіла</p>
85.	<p>Людину вкусила змія. Вона починає задихатися, в сечі з'являється гемоглобін. У крові проходить гемоліз еритроцитів. Дія токсичої зміїної отрути призводить до:          A. Утворення лізолецитину          B. Ацидозу          C. Поліурії          D. Розвитку алкалозу          E. Утворення тригліцеридів</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Утворення лізолецитину</b>          Зміїні отрути містять фосфоліпазу A<sub>2</sub>, яка відщеплює залишки жирних кислот від мембранних фосфоліпідів. З фосфатидилхоліну (лецитину) утворюється лізофосфатидилхолін (<b>лізолецитин</b>). Отманній підвищує проникність мембран до Na<sup>+</sup> і води, виникає гемоліз еритроцитів</p>
86.	<p>У працівника хімістки виявлена жирова дистрофія печінки. Порушення синтезу якої речовини в печінці може привести до даної патології?          A. Фосфатидної кислоти</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Фосфатидилхоліну</b>          Жирова дистрофія печінки виникає при накопиченні триацилгліцеролів (ТАГ) в гепатоцитах внаслідок зниження вмісту фосфатидилхоліну. Порушується</p>

	В. Тристеарину С. Сечовини D. Фосфатидилхоліну E. Холевої кислоти	синтез ЛПДНШ (транспортних форм ТАГ з гепатоцитів в адипоцити). <b>Фосфатидилхолін</b> входить до складу ЛДНЩ і є ліпотропним фактором ( <b>попереджає жировий гепатоз печінки</b> )
87.	При ненадходженні чи недостатньому утворенні в організмі людини ліпотропних факторів у неї розвивається жирове переродження печінки. Яку з наведених речовин можна віднести до ліпотропних? A. Рибофлавін B. Холестерин C. Триацилгліцериди D. Жирні кислоти E. Холін	Вірна відповідь: <b>Е Холін</b> <b>Ліпотропні фактори</b> протидіють жировому переродженню печінки шляхом синтезу транспортних форм ліпідів (ЛПДНЩ), до складу яких входять фосфоліпіди і білки. Метильований аміноспирт <b>холін</b> є складовою фосфатидилхоліну
88.	До лікарні поступив дитина 6 років. При обстеженні було виявлено, що дитина не може фіксувати погляд, не стежить за іграшками, на очному дні відзначається симптом "вишневої кісточки". Лабораторні аналізи показали, що в мозку, печінки і селезінці підвищений рівень гангліозиду глікометиду. Яке спадкове захворювання у дитини? A. Хвороба Мак – Ардла B. Хвороба Вільсона-Коновалова C. Синдром Шерешевського-Тернера D. Хвороба Німана-Піка E. Хвороба Тея-Сакса	Вірна відповідь: <b>Е. Хвороба Тея-Сакса сфінголіпідоз (гангліозидоз)</b> Це спадкове захворювання нервової системи. Викликається мутацією гена HEXA, відповідального за синтез гексозамінідази А – ферменту, що бере участь у катаболізмі гангліозидів. Як результат, накопичуються гангліозиди <b>в нейронах, гепатоцитах, селезінці</b> , порушуючи роботу цих органів..
89.	Після прийому жирної їжі хворий відчуває дискомфорт, а у калі неперетравлені краплі жиру. Реакція сечі на жовчні кислоти позитивна. Причиною такого стану є нестача: A. Жирних кислот B. Жовчних кислот C. Хіломікронів D. Тригліцеридів E. Фосфоліпідів	Вірна відповідь: <b>В. Жовчних кислот</b> <b>Жовчні кислоти</b> емульгують жири, активують ліпазу - фермент травлення жирів у кишечнику. При зниженні їх надходження у кишечник в складі жовчі порушується травлення жирів і виникає <b>стеаторея "жирний кал"</b>
90.	При обстеженні хворого виявили застій жовчі в печінці та жовчні камені в жовчному міхурі. Вкажіть основний компонент жовчних каменів, які утворюються в цьому стані. A. Холестерин B. Тригліцериди C. Білірубінат кальцію D. Білок E. Мінеральні солі	Вірна відповідь: <b>А. Холестерин</b> В утворенні жовчних каменів головну роль відіграє порушення складу і колоїдної структури жовчі. При зниженні синтезу жовчних кислот з холестерину, концентрація останнього в жовчі зростає, що сприяє утворенню <b>холестеринових</b> каменів у жовчному міхурі
91.	Чоловік 40 років пробіг 10 км за 60 хв. Як зміниться енергетичний обмін у м'язовій тканині A. Збільшиться швидкість окислення жирних кислот B. Посилиться гліколіз C. Посилиться глюконеогенез D. Посилиться глікогеноліз E. Посилиться протеоліз	Вірна відповідь: <b>А. Збільшиться швидкість окислення жирних кислот</b> При фізичному навантаженні помірної тривалості (до 1 години) основним джерелом енергії є аеробний гліколіз (реакції окисного фосфорилювання). При довготривалій роботі потреба в енергії задовольняється за рахунок окислення жирних кислот.
92.	Пацієнт голодує 48 годин. Які речовини використовуються м'язовою тканиною як джерела енергії в цих умовах? A. Лактат B. Гліцерин C. Пируват D. Кетонові тіла E. Амінокислоти	Вірна відповідь: <b>D. Кетонові тіла</b> <b>В умовах тривалого голодування</b> , коли вичерпуються головні енергетичні субстрати (глюкоза, глікоген, жирні кислоти), <b>м'язи</b> для своєї роботи можуть використовувати альтернативне джерело енергії – <b>кетонові тіла</b> (ацетон, ацетоацетат, β-гідроксибутират).
93.	Експериментальній тварині давали надмірну кількість глюкози, міченої по вуглецю, протягом	Вірна відповідь: <b>А. Пальмітиновій кислоті</b> <b>При надмірному споживанні харчових вуглеводів в</b>

	тижня. У якій речовині можна виявити мітку? А. Пальмітинової кислоти В. Метіоніні С. Вітаміні А D. Холіні Е. Арахідонової кислоти	організмі посилюється ліпогенез - в першу чергу синтез жирних кислот ( <b>пальмітинової</b> та стеаринової).
<b>Обмін простих білків</b>		
94.	У хворого з діагнозом "злоякісний карциноід" різко підвищений вміст серотоніну в крові. Виберіть амінокислоту, з якої може утворитися даний біогенний амін. А Триптофан В Аланін С Лейцин D Треонін Е Метіонін	Вірна відповідь: <b>А. Триптофан</b> З амінокислоти <b>триптофану</b> шляхом гідроксилування утворюється 5-окситриптофан, який після декарбоксілювання за участі ПАЛФ-залежної декарбоксілази перетворюється на 5-окситриптамін ( <b>серотонін</b> ).
95.	У чоловіка 32 років діагностована гостра променева хвороба. Лабораторно встановлено різке зниження рівня серотоніну в тромбоцитах. Найбільш вірогідною причиною зниження тромбоцитарного серотоніну є порушення процесу декарбоксілювання: А Тирозину В Серину С 5-Окситриптофану D Піривиноградної кислоти Е Гістидину	Вірна відповідь: <b>С. 5-Окситриптофану</b> При α-декарбоксілюванні <b>5-окситриптофану</b> за участю коферменту піридоксальфосфату утворюється <b>серотонін</b> (5-окситриптамін).
96.	В ході катаболізму гістидину утворюється біогенний амін, що володіє потужною судинорозширювальною дією. Назвіть його: А Серотонін В Гістамін С ДОФА D Норадреналін Е Дофамін	Вірна відповідь: <b>В. Гістамін</b> В результаті реакції декарбоксілювання амінокислоти гістидину утворюється біогенний амін - гістамін. <b>Гістамін розширює периферійні судини</b> і викликає зниження артеріального тиску. Реакцію каталізує ПАЛФ-залежна гістидин-декарбоксілаза
97.	Кухар в результаті необачності обпик руку парою. Підвищення концентрації якої речовини викликало почервоніння, набряклість і болючість ураженої ділянки шкіри? А Гістаміну В Тіаміну С Глутаміну D Лізину Е Галактозаміну	Вірна відповідь: <b>А. Гістамін</b> Біогенний амін гістамін є мадіатором запалення, <b>болю</b> і алергії. Він <b>викликає набряк тканин, почервоніння шкіри</b> .
98.	В лікарню швидкої допомоги доставили дитину 7 років в стані алергічного шоку, який розвинувся після укусу оси. В крові підвищена концентрація гістаміну. В результаті якої реакції утворюється цей амін? А Дезамінування В Гідроксилування С Дегідрування D Декарбоксілювання Е Відновлення	Вірна відповідь: <b>D. Декарбоксілювання</b> <b>Декарбоксілювання</b> - це відщеплення від амінокислоти α-карбоксільної групи у вигляді CO <sub>2</sub> за участі ферментів декарбоксілаз і ПАЛФ - коферментної форми вітаміну В <sub>6</sub> (піридоксину). В результаті реакції декарбоксілювання гістидину утворюється біогенний амін гістамін - <b>медіатор алергії</b> , запалення, болю. Надлишок гістаміну може навіть викликати <b>алергічний шок</b>
99.	У хворого з черепномозковою травмою спостерігаються епілептиформні судомні напади, що регулярно повторюються. Утворення якого біогенного аміну порушено при цьому стані? А ГАМК В Гістамін С Адреналін	Вірна відповідь: <b>А. ГАМК</b> В ЦНС з глутамінової амінокислоти утворюється біогенний амін <b>ГАМК</b> (гама-аміномасляна кислота) - гальмівний медіатор ЦНС. При порушенні утворення ГАМК у ЦНС процеси збудження переважають над процесами гальмування, і можуть виникати <b>судоми</b> .

	D Серотонін E Дофамін	
100.	В психіатрії для лікування ряду захворювань ЦНС використовують біогенні аміни. Вкажіть препарат цієї групи, який є медіатором гальмування. A Таурин B Гістамін C Серотонін D Дофамін E Гама-аміномасляна кислота	Вірна відповідь: <b>Е. Гама-аміномасляна кислота</b> Гальмівний медіатор ЦНС гама-аміномасляна кислота (ГАМК) є похідним амінокислоти гістидину і відноситься до біогенних амінів.
101.	До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на головокружіння, погіршення пам'яті, періодичні судоми. Встановлено, що причиною таких змін є продукт декарбоксілювання глутамінової кислоти. Назвіть його: A ТГФК B ПАЛФ C ТДФ D АТФ E ГАМК	Вірна відповідь: <b>Е. ГАМК</b> <b>ГАМК</b> (гама-аміномасляна кислота) є продуктом декарбоксілювання глутамінової кислоти і гальмівним медіатором ЦНС. При зменшенні синтезу ГАМК посилюються процеси збудження у ЦНС, що може викликати <b>судоми</b> .
102.	У людини почуття страху викликається синтезом у лімбічній системі мозку диоксифенілаланіну (ДОФА). З якої речовини йде його синтез? A Тирозину B Глутамінової кислоти C Триптофану D Лізину E 5-окситриптофану	Вірна відповідь: <b>А. Тирозину</b> З амінокислоти <b>тироzinу</b> гідроксилуванням утворюється <b>диоксифенілаланін (ДОФА)</b> , який виконує функцію медіатора і попередника у подальшому синтезі катехоламінів: ДОФаміну, норадреналіну, адреналіну.
103.	При тестуванні на гіперчутливість пацієнту під шкіру ввели алерген, після чого спостерігалось почервоніння, набряк, біль внаслідок дії гістаміну. В результаті якого перетворення амінокислоти гістидину утворюється цей біогенний амін? A Дезамінування B Метилування C Фосфорилування D Ізомерізації E Декарбоксілювання	Вірна відповідь: <b>Е. Декарбоксілювання</b> Амінокислота гістидин в результаті реакції <b>α-декарбоксілювання</b> перетворюється на <b>гістамін - біогенний амін</b> , який є медіатором <b>алергії</b> .
104.	Біогенні аміни: гістамін, серотонін, ДОФамін та інші – дуже активні речовини, які впливають на різноманітні фізіологічні функції організму. В результаті якого процесу утворюються біогенні аміни в тканинах організму ? A Трансамінування амінокислот B Дезамінування амінокислот C Декарбоксілювання амінокислот D Окислення амінокислот E Відновного реамінування	Вірна відповідь: <b>С. Декарбоксілювання амінокислот</b> Див. тест № 98
105.	Фармакологічні ефекти антидепресантів пов'язані з блокуванням (інгібуванням) ними ферменту, який каталізує розпад таких біогенних амінів як норадреналін, серотонін в мітохондріях нейронів головного мозку. Який фермент бере участь у цьому процесі? A Моноамінооксидаза B Трансаміназа C Декарбоксілаза D Пептидаза E Ліаза	Вірна відповідь: <b>А. Моноамінооксидаза</b> Розпад біогенних амінів ( <b>норадреналіну, серотоніну, адреналіну, ДОФаміну</b> ) відбувається шляхом окисного дезамінування за участі ферменту <b>MAO (моноамінооксидази)</b> , що зв'язаний з мембраною мітохондрій. Інгібітори MAO підвищують вміст біогенних амінів в клітині, на чому і базуються <b>фармакологічні ефекти антидепресантів</b>



106.	<p>Депресії, емоційні розлади є наслідком нестачі у головному мозку дофаміну, норадреналіну, серотоніну та інших біогенних амінів. Збільшення їх вмісту у синапсах можна досягти за рахунок антидепресантів, які гальмують фермент:</p> <p>А Моноамінооксидазу  В Діамінооксидазу  С Оксидазу L-амінокислот  D Оксидазу D-амінокислот  Е Фенілаланін-4-монооксигеназу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Моноамінооксидазу</b>  Фермент <b>моноамінооксидаза</b> каталізує розпад <b>біогенних амінів</b> (ДОФаміну, норадреналіну, серотоніну) шляхом окисного дезамінування. Застосування <b>антидепресантів як інгібіторів MAO збільшує</b> концентрацію <b>біогенних амінів</b> у синапсах.</p>
107.	<p>Акцептором аміногруп в реакціях трансамінування амінокислот є:</p> <p>А Орнітин  В Аргініносукцинат  С Лактат  D Цитрулін  Е Альфа-кетоглутарат</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Альфа-кетоглутарат</b>  <b>Трансамінування</b> – це перенесення аміногрупи від α-амінокислоти на α-кетокислоту з утворенням нової α-аміно- і нової α-кетокислоти. Реакцію каталізують ПАЛФ-залежні трансамінази. Головним <b>акцептором аміногруп</b> є альфа-кетоглутарат (метаболіт ЦТК). Сам він перетворюється на глутамат</p>
108.	<p>Основна маса азоту з організму виводиться у вигляді сечовини. Зниження активності якого ферменту в печінці приводить до гальмування синтезу сечовини і нагромадження аміаку в крові і тканинах?</p> <p>А Карбамоїлфосфатсинтази  В Аспартатамінотрансферази  С Уреази  D Амілази  Е Пепсину</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Карбамоїлфосфатсинтази</b>  <b>Карбамоїлфосфатсинтаза</b> - фермент синтезу <b>сечовини</b>, що зв'язує NH<sub>3</sub> з CO<sub>2</sub> у першій реакції цього циклу. При зниженні активності цього ферменту буде <b>гальмуватись утворення сечовини і збільшуватись рівень аміаку</b> в крові і тканинах.</p>
109.	<p>Аміак є дуже отруйною речовиною, особливо для нервової системи. Яка речовина приймає активну участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку?</p> <p>А Глутамінова кислота  В Лізин  С Пролін  D Гістидин  Е Аланін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Глутамінова кислота</b>  Знешкоджується аміак у <b>тканинах мозку</b> синтезом <b>глутамінової кислоти</b>, яка виконує роль його транспортних форм:  <math>\alpha\text{-КГ} + \text{NH}_3 = \text{Глу}</math>; <math>\text{Глу} + \text{NH}_3 = \text{Глн}</math>  NH<sub>3</sub> в складі глутамату і глутаміну транспортується в печінку (синтез сечовини) і нирки (синтез солей амонію).</p>
110.	<p>У дитини 3 років після перенесеної важкої вірусної інфекції реєструється повторна блювота, втрата свідомості, судоми. В крові хворого виявлена гіперамоніємія. З чим може бути пов'язана зміна біохімічних показників крові у даної дитини?</p> <p>А З посиленням гниття білків у кишечнику  В З активацією процесів декарбоксілювання амінокислот  С З порушенням знешкодження біогенних амінів  D З порушенням знешкодження аміаку в орнітиновому циклі  Е З пригніченням активності ферментів трансамінування</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. З порушенням знешкодження аміаку в орнітиновому циклі</b>  Гіперамоніємія (збільшення концентрації аміаку в крові) викликана ураженням печінки внаслідок <b>вірусної інфекції</b> та порушенням роботи орнітинового циклу синтезу <b>сечовини в гепатоцитах</b>.</p>
111.	<p>У хлопчика 4 років після перенесеного важкого вірусного гепатиту спостерігається блювання, втрата свідомості, судоми. У крові – гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу викликало подібний патологічний стан хворого?</p> <p>А Порушення знешкодження аміаку в печінці  В Порушення знешкодження біогенних амінів  С Посилення гниття білків у кишечнику  D Активація декарбоксілювання амінокислот  Е Пригнічення ферментів трансамінування</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Порушення знешкодження аміаку в печінці</b>  <b>Гіперамоніємія</b> (збільшення концентрації аміаку в крові) зумовлена <b>ураженням печінки</b> внаслідок <b>вірусного гепатиту</b> та порушенням синтезу сечовини в печінці.</p>
112.	<p>Травма мозку викликала підвищене утворення аміаку. Яка амінокислота бере участь у видаленні аміаку з цієї тканини?</p> <p>А Глутамінова кислота</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Глутамінова кислота</b>  Див. Тест №109.</p>

	В Тирозин С Валін D Триптофан Е Лізин	
113.	У пацієнта з тривалим епілептичним нападом у вогнищі збудження внаслідок розпаду біогенних амінів постійно утворюється аміак, знешкодження якого в головному мозку відбувається за участю: А Аміномасляної кислоти В Сечової кислоти С Глутамінової кислоти D Серину Е Ліпоєвої кислоти	Вірна відповідь: <b>С Глутамінової кислоти</b> Див. Тест №109.
114.	У людини порушений процес синтезу сечовини. Про патологію якого органу це свідчить? А Нирок В Печінки С Мозку D М'язів Е Січового міхура	Вірна відповідь: <b>D. Печінки</b> Синтез сечовини відбувається у <b>гепатоцитах</b> і є головним процесом остаточного знешкодження аміаку у людини.
115.	У новонародженої дитини спостерігається зниження інтенсивності смоктання, часта блювота, гіпотонія. У сечі та крові значно підвищена концентрація цитруліну. Який метаболічний процес порушений? А Орнітиновий цикл В ЦТК С Гліколіз D Глюконеогенез Е Цикл Корі	Вірна відповідь: <b>А. Орнітиновий цикл</b> Цитрулін є одним із проміжних метаболітів орнітинового циклу синтезу сечовини (2-га реакція). <b>Збільшення концентрації цитруліну</b> в крові і сечі вказує на порушення <b>синтезу сечовини в орнітиновому циклі</b> (блок на рівні аргініносукцинату)
116.	До лікарні поступив 9-річний хлопчик з відставанням у розумовому і фізичному розвитку. В крові підвищена кількість фенілаланіну. Блокування якого фермента призвело до такого стану? А Оксидози гомогентизинової кислоти В Фенілаланін-4-монооксигенази С Глутамінтрансaminaзи D Аспартатамінотрансферази Е Глутаматдекарбоксілази	Вірна відповідь: <b>В. Фенілаланін-4-монооксигенази</b> Фермент <b>фенілаланін-4-монооксигеназа</b> каталізує перетворення фенілаланіну в тирозин (гідроксилування). При вродженному дефекті цього ферменту (хвороба – фенілпіровиноградна олігофренія) фенілаланін перетворюється не в тирозин, а у <b>фенілпіруват</b> , який накопичується в клітинах ЦНС, крові і сечі (фенілкетонурія). У таких дітей <b>спостерігається розумова і фізична відсталість</b>
117.	У новонародженої дитини в сечі виявлена фенілпіровиноградна кислота. Вкажіть патологію, з якою пов'язана її поява в сечі? А Фенілкетонурія В Алкаптонурія С Альбінізм D Тирозиноз Е Подагра	Вірна відповідь: <b>А. Фенілкетонурія</b> Див. Тест №116
118.	У дитини 1,5 років спостерігається відставання у розумовому та фізичному розвитку, посвітління шкіри та волосся, зниження вмісту в крові катехоламінів. При додаванні до свіжої сечі кількох крапель 5% трихлорцтового заліза з'являється <b>оліwkово-зелене забарвлення</b> . Для якої патології обміну амінокислот характерні такі зміни? А Альбінізму В Алкаптонурії С Тирозинозу D Фенілкетонурії Е Ксантинурії	Вірна відповідь: <b>D. Фенілкетонурії</b> Див. Тест №116 Фенілпіруват реагує з розчином <b>трихлорцтового заліза</b> , що забарвлює сечу у синьо-зелений колір

119.	<p>У дитини 6 місяців спостерігається різке відставання у психомоторному розвитку, бліда шкіра з екзематозними змінами, світле волосся, блакитні очі, напади судом. Який з лабораторних аналізів крові та сечі дозволить встановити діагноз?</p> <p>A Визначення концентрації фенілпірувату  B Визначення концентрації триптофану  C Визначення концентрації гистидину  D Визначення концентрації лейцину  E Визначення концентрації валіну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Визначення концентрації фенілпірувату</b></p> <p>Визначення концентрації фенілпірувату підтверджує (виключає) діагноз <b>фенілкетонурії</b> - вродженого дефекту обміну амінокислоти фенілаланіну, при якому порушується психічний розвиток дитини. <b>Світлий колір волосся і очей</b> пояснюється зниженим синтезом пігменту <b>меланіну</b>.</p>
120.	<p>Дитина 10-ти місячного віку, батьки якої брютети, має світле волосся, дуже світлу шкіру та блакитні очі. Ззовні при народженні мала нормальний вигляд, але протягом останніх 3 місяців спостерігалась порушення мозгового кровообігу, відставанні у розумовому розвитку. Причиною такого стану може бути:</p> <p>A Фенілкетонурія  B Галактоземія  C Гликогеноз  D Гостра порфірія  E Гістидинемія</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Фенілкетонурія</b></p> <p>При фенілкетонурії у дітей спостерігається порушення <b>діяльності головного мозку</b>, фізичного розвитку. Може відбуватись зменшення утворення пігменту <b>меланіну</b> (світле волосся) за рахунок зменшення синтезу тирозину з фенілаланіну.</p>
121.	<p>У хворого при обстеженні в сечі і крові знайдена фенілпіровиноградна кислота. З приводу чого і був встановлений діагноз – фенілкетонурія. Яким методом її можна підтвердити?</p> <p>A Геналогічним  B Статистичним  C Близнюковим  D Біохімічним  E Популяційним</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Біохімічним</b></p> <p>Встановлення діагнозу <b>фенілкетонурія</b> проводиться на підставі наявності <b>фенілпіровиноградної кислоти</b> у крові або сечі. Таке визначення проводиться біохімічним методом за реакцією з трихлороцтовим залізом.</p>
122.	<p>У дитини в крові підвищенна кількість фенілпіровиноградної кислоти. Який вид лікування необхідний при фенілкетонемії?</p> <p>A Ферментотерапія  B Вітамінотерапія  C Дієтотерапія  D Антибактеріальна терапія  E Гормонотерапія</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Дієтотерапія</b></p> <p>Головним видом лікування при фенілкетонемії є <b>дієтотерапія</b> - споживанні сумішей, в яких практично відсутній <b>фенілаланін</b>, але є <b>тирозин</b>.</p>
123.	<p>У лікарню доставлено дворічна дитина з уповільненим розумовим і фізичним розвитком, що страждає частими рвотами після прийому їжі. У сечі визначена фенілпіровиноградна кислота. Наслідком порушення якого обміну є дана патологія?</p> <p>A Обміну амінокислот  B Ліпідного обміну  C Вуглеводного обміну  D Водно-сольового обміну  E Фосфорно-кальцієвого обміну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Обміну амінокислот</b></p> <p><b>Фенілпіровиноградна кислота</b> у великій кількості утворюється з амінокислоти фенілаланіну при фенілпіровиноградній олігофренії. Це захворювання відноситься до <b>ензимопатій обміну амінокислот</b></p>
124.	<p>У дитини грудного віку спостерігається потемніння склер, слизових оболонок, вушних раковин, виділена сеча темніє на повітрі. В крові та сечі виявлена гомогентизинова кислота. Яка хвороба у дитини?</p> <p>A Порфірія  B Альбінізм  C Цистинурія  D Алкаптонурія  E Гемолітична анемія</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Алкаптонурія</b></p> <p><b>Гомогентизинова кислота</b> – продукт катаболізму фенілаланіну і тирозину, який в нормі окиснюється до фумарату і ацетоацетату</p> <p>При вродженому дефекті ферменту оксидази гомогентизинової кислоти спостерігається збільшення рівня цієї речовини в крові та сечі. На повітрі гомогентизинова кислота перетворюється в <b>алкаптон</b> – сполуку чорного кольору, тому це захворювання і має назву <b>алкаптонурія</b>.</p>
125.	<p>Мати помітила темну сечу у її 5-річної дитини. Жовчних пігментів у сечі не виявлено. Поставлено</p>	<p>Вірна відповідь:</p> <p><b>B. Оксидази гомогентизинової кислоти</b></p>

	діагноз алкаптонурия. Дефіцит якого ферменту має місце? А Фенілаланінгідроксилази В Оксидази гомогентизинової кислоти С Тирозинази D Оксидази оксифенілпірувату E Декарбоксилази фенілпірувату	При захворюванні алкаптонурия спостерігається збільшення концентрації гомогентизинової кислоти, що виводиться з організму з сечою і після окиснення надає їй темного забарвлення. Захворювання обумовлено дефектом ферменту – оксидази гомогентизинової кислоти.
126.	При алкаптонурии у сечі хворого знайдено велику кількість гомогентизинової кислоти (сеча темніє на повітрі). Вроджений дефект якого ферменту має місце? А Тирозинази В Аланінамінотрансферази С Оксидази гомогентизинової кислоти D Фенілаланін-4-монооксигенази E Тирозинамінотрансферази	Вірна відповідь: <b>С. Оксидази гомогентизинової кислоти</b> Див. Тести №124, 125
127.	У новонародженого на пелюшках виявлені темні плями, що свідчать про утворення гомогентизинової кислоти. З порушенням обміну якої речовини це пов'язано? А Триптофану В Галактози С Метіоніну D Холестерину E Тирозину	Вірна відповідь: <b>Е. Тирозину</b> Див. Тест № 124
128.	У юнака 19 років наявні ознаки депігментації шкіри, що зумовлено порушенням синтезу меланіну. Вкажіть порушенням обміну якої амінокислоти це викликано? А Триптофану В Тирозину С Гістидину D Проліну E Гліцину	Вірна відповідь: <b>В. Тирозину</b> Пігмент шкіри і волосся <b>меланін</b> утворюється з амінокислоти <b>тироzinу</b> . При дефекті синтезу тирозинази виникає стан – <b>альбінізм</b> .
129.	До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на непереносимість сонячної радіації. Мають місце опіки шкіри та порушення зору. Попередній діагноз – <b>альбінізм</b> . Порушення обміну якої амінокислоти відмічається у цього пацієнта? А Триптофану В Проліну С Лізину D Аланіну E Тирозину	Вірна відповідь: <b>Е. Тирозину</b> Альбінізм - захворювання, що обумовлене недостатнім утворенням пігменту <b>меланіну</b> з амінокислоти <b>тироzinу</b> .
130.	Альбіноси погано переносять сонячний загар, з'являються опіки. Порушення метаболізму якої кислоти лежить в основі цього явища? А Фенілаланіну В Метіоніну С Триптофану D Глутамінової кислоти E Гістидину	Вірна відповідь: <b>А. Фенілаланіну</b> В нормі в організмі людини амінокислота фенілаланін перетворюється на тирозин, з якого в подальшому утворюється пігмент шкіри й волосся <b>меланін</b> .
131.	При повторній дії ультрафіолетових променів шкіра темнішає внаслідок синтезу в ній меланіну, що захищає клітини від пошкодження. Основним механізмом включення цього захисту є: А Активація оксидази гомогентизинової кислоти В Пригнічення тирозинази С Активація тирозинази D Пригнічення оксидази гомогентизинової кислоти	Вірна відповідь: <b>С. Активація тирозинази</b> <b>Активність ферменту тирозинази</b> зростає при дії сонячних променів на шкіру, і тим самим збільшується синтез з тирозину пігменту <b>меланіну</b> , який має <b>захистну дію</b> .

	Е Пригнічення фенілаланінгідроксилази	
132.	У 12-річного хлопчика в сечі виявлен високий вміст усіх амінокислот аліфатичного ряду. При цьому відмічена найбільш висока екскреція цистину та цистеїну. Крім того, УЗД нирок показало наявність каменів у них. Виберіть можливу патологію. А Цистинурія В Алкаптонурія С Цистит D Фенілкетонурія Е Хвороба Хартнупа	Вірна відповідь: <b>А. Цистинурія</b> При хворобі <b>цистинурія</b> відбувається порушення реарсорбції амінокислот <b>цистеїну та цистину з первинної сечі, збільшується їх сечова екскреція</b> . Це пов'язано з вродженим порушенням роботи каналців нирок.
133.	Немовля відмовляється від годування грудьми, збуджене, дихання неритмічне, сеча має специфічний запах "пивної закваски" або "кленового сиропу". Вроджений дефект якого ферменту викликав дану патологію? А Дегідрогенази розгалужених альфа-кетокислот В Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази С Гліцеролкінази D Аспаргатамінотрансферази Е УДФ-глюкуронілтрансферази	Вірна відповідь: <b>А. Дегідрогенази розгалужених альфа-кетокислот</b> Амінокислоти з розгалуженим ланцюгом (Вал, Лей, Іле) в процесі катаболізму перетворюються в розгалужені $\alpha$ -кетокислоти, які далі підлягають окисному декарбоксилуванню за участі <b>дегідрогенази розгалужених <math>\alpha</math>-кетокислот</b> (мультиферментний комплекс). При дефекті цього ферменту розгалужені амінокислоти та $\alpha$ -кетокислоти виділяються з сечею і надають їй характерного <b>запаху «кленового сиропу»</b>
134.	Хворий 13 років. Скаржить на загальну слабкість, запаморочення, втомлюваність. Спостерігається відставання в розумовому розвитку. При обстеженні виявлена висока концентрація валіну, ізолейцину, лейцину в крові та сечі. Сеча має специфічний запах. Що може бути причиною такого стану: А Тирозиноз В Хвороба Адісона С Хвороба кленового сиропу D Гистидинемія Е Базедова хвороба	Вірна відповідь: <b>С. Хвороба кленового сиропу</b> Див. Тест № 133
135.	При лабораторному обстеженні дитини виявлено підвищений вміст в крові та сечі лейцину, валіну, ізолейцину та їх кетопохідних. Сеча має характерний запах кленового сиропу. Недостатність якого ферменту характерна для цієї хвороби? А Дегідрогенази розгалужених амінокислот В Амінотрансферази С Глюкозо-6-фосфатази D Фосфофруктокінази Е Фосфофруктомутази	Вірна відповідь: <b>А. Дегідрогенази розгалужених амінокислот</b> Див. Тест № 133
136.	Метильні групи (-CH <sub>3</sub> ) використовуються в організмі для синтезу таких важливих сполук, як креатин, холін, адреналін, інші. Джерелом цих груп є одна з незамінних амінокислот, а саме: А Метіонін В Валін С Лейцин D Ізолейцин Е Триптофан	Вірна відповідь: <b>А. Метіонін</b> Амінокислота <b>метіонін</b> в організмі людини є головним донором <b>метильних груп</b> для реакцій метилювання у синтезі таких важливих сполук як <b>креатин, холін, адреналін, тимін</b> тощо.
137.	При жировій інфільтрації печінки порушується синтез фосфоліпідів. Вкажіть, яка з перелічених речовин може посилювати процеси метилювання в синтезі фосфоліпідів? А Цитрат В Аскорбінова кислота С Глюкоза D Гліцерин Е Метіонін	Вірна відповідь: <b>Е. Метіонін</b> Амінокислота <b>метіонін</b> в організмі людини є головним донором метильних груп для синтезу холіну, який використовується для утворення фосфатидилхоліну. Останній є <b>ліпотропним фактором</b> і <b>запобігає жировій інфільтрації печінки</b> .

138.	Хворому для попередження жирової дистрофії печінки лікар призначив ліпотропний препарат донор метильних груп. Це вірогідно: А S-Аденозилметіонін В Холестерин С Білірубін D Валін Е Глюкоза	Вірна відповідь: <b>А. S-Аденозилметіонін</b> S-Аденозилметіонін - це активна форма амінокислоти <b>метіоніну</b> , що є донором метильних груп для синтезу холіну. Холін - структурний компонент фосфатидилхоліну у складі ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тому він і запобігає <b>жировій дистрофії печінки</b> , тобто є <b>ліпотропним фактором</b> .
<b>Харчування</b>		
139.	У добовому раціоні дорослої здорової людини повинні бути жири, білки, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі та вода. Вкажіть кількість білку, яка забезпечує нормальну життєдіяльність організму. А. 100-120 г В. 50-60 г С. 10-20 г D. 70-80 г Е. 40-50 г	Вірна відповідь: <b>А. 100-120 г</b> Добова потреба в білках складає приблизно 100 г. Енергетична цінність 1г білка складає 4,2 ккал (17,6 кДж). Якщо робота людини не пов'язана з важкою фізичною працею, то організм потребує отримання з їжею 0,8-1,2 г білка на 1 кг маси тіла.
140.	В клініку поступила дитина 4-х років з ознаками тривалого білкового голодування: затримка росту, анемія, набряки, розумова відсталість. Причиною розвитку набряків у дитини є зниження синтезу. А. Глобулінів В. Альбумінів С. Гемоглобіну D. Ліпопротеїнів Е. Глікопротеїнів	Вірна відповідь: <b>В. Альбумінів</b> <b>Альбуміни</b> – білки плазми крові, що створюють онкотичний тиск і затримують воду в кров'яному руслі. <b>При голодуванні їх синтез пригнічується</b> , посилюється розпад, зменшується онкотичний тиск, виникають набряки
141.	У хворого 30-ти років із гострим запаленням підшлункової залози (панкреатитом) виявлено порушення порожнинного травлення білків. Це може бути пов'язано із недостатнім синтезом та виділенням залозою: А. Амлази В. Пепсину С. Ліпази D. Дипептидаз Е. Трипсину	Вірна відповідь: <b>Е. Трипсину</b> <b>Трипсин</b> – ендопептидаза, протеолітичний фермент підшлункової залози. При зменшенні його виділення, зокрема при <b>панкреатиті</b> , спостерігається <b>порушення перетравлення білків у кишечнику</b> .
142.	У новонародженої дитини у шлунку відбувається “згурджування” молока, тобто перетворення розчинних білків молока казеїнів у нерозчинні – параказеїни за участю іонів кальцію і ферменту: А. Гастрину В. Пепсину С. Ренніну D. Секретину Е. Ліпази	Вірна відповідь: <b>С. Ренніну</b> <b>Реннін (хімозин)</b> - фермент з класу гідролаз, який виробляється в шлункових залозах ссавців, у тому числі й людини. Реннін <b>“згурджує” молоко</b> .
143.	При обстеженні чоловіка 45 років, який перебуває довгий час на вегетаріанській рослинній дієті, виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього? А. Недостатня кількість вітамінів В. Недостатня кількість жирів С. Надмірна кількість води D. Надмірна кількість вуглеводів Е. Недостатня кількість білків	Вірна відповідь: <b>Е. Недостатня кількість білків</b> <b>Негативний азотистий баланс</b> – стан, коли кількість азоту, що надходить в організм, нижча кількості азоту, виведеного з організму. У раціоні вегетаріанців переважає рослинна їжа, в якій <b>недостатньо білків</b> (основного джерела азоту), тому у таких людей може розвиватися білкова недостатність і негативний азотистий баланс.
144.	До лікарні потрапив чоловік 40 років з діагнозом – хронічний гастрит. Порушення перетравлення в шлунку яких нутрентів є характерною ознакою цієї патології? А. Білків	Вірна відповідь: <b>А. Білків</b> У шлунку дорослої людини виробляються практично лише протеолітичні ферменти (пепсин та ін.), тому при гастриті в першу чергу буде відмічатись порушення перетравлення білків.

	<p>В. Фосфоліпідів С. Крохмалю D. Лактози E. Тригліцеридів</p>	
145.	<p>Хворий скаржиться на зниження ваги, болі в шлунку після прийому їжі, при аналізі шлункового соку загальна кислотність 20 од. Перетравлення яких компонентів їжі порушено в першу чергу? A. Олігосахаридів B. Фосфоліпідів C. Нейтральних жирів D. Білків E. Крохмалю</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Білків</b> Загальна кислотність шлункового соку здорової людини становить <b>40-60 титраційних</b> одиниць. <b>При її зниженні</b> (гіпоацидний стан) зменшується активність ферментів травлення <b>білків</b> (пепсину та ін.).</p>
146.	<p>При хронічному панкреатиті спостерігається зменшення синтезу і секреції трипсину. Перетравлення яких речовин порушене? A. Білків B. Полісахаридів C. Ліпідів D. Нуклеїнових кислот E. Жиророзчинних вітамінів</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Білків</b> Трипсин - фермент класу гідролаз, що розщеплює пептиди і білки. Він синтезується в підшлунковій залозі у вигляді неактивного профермента трипсиногену. У просвіті кишечника активується ентерокиназою або шляхом аутокаталізу. При зменшенні синтезу і секреції трипсиногену порушується травлення білків</p>
147.	<p>Перетравлення білків у шлунку є початковою стадією розщеплення білків у травному каналі людини. Назвіть ферменти, які беруть участь в перетравленні білків у шлунку: A. Ентеропептидаза та еластаза B. Трипсин та катепсини C. Хімотрипсин та лізоцим D. Пепсин та гастрин E. Карбоксипептидаза та амінопептидаза</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Пепсин та гастрин</b> До протеолітичних ферментів шлункового соку відносять <b>пепсин, гастрин</b> та хімоцин (ренин).</p>
148.	<p>У хворого поганий апетит, відрижка. Загальна кислотність шлункового соку дорівнює 10 одиниць. Такий стан може свідчити про: A. Гіперацидний гастрит B. Гіпоацидний гастрит C. Гострий панкреатит D. Анацидний гастрит E. Виразкову хворобу шлунку</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Гіпоацидний гастрит</b> <b>Гіпоацидний стан</b> – це зниження кислотності шлункового соку (в нормі становить 40-60 ТО). При цьому знижується активність протеолітичних ферментів у шлунку, порушується травлення, затримується їжа, активуються процеси бродіння і, як наслідок, розвивається запалення слизової – <b>гастрит</b>.</p>
149.	<p>Активация якого процесу в клітинах пухлини шлунку є найбільш вірогідною причиною появи в шлунковому соку молочної кислоти? A. Анаеробного гліколізу B. Пентозофосфатного шляху C. Бета-окислення жирних кислот D. Аеробного розщеплення глюкози E. Глюконеогенезу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Анаеробного гліколізу</b> <b>Молочна кислота (лактат)</b> є кінцевим продуктом анаеробного гліколізу (розщеплення глюкози), активність якого значно зростає у <b>ракових клітинах</b>.</p>
150.	<p>Глікоген, що надійшов з їжею, гідролізувався в шлунково-кишковому тракті. Який кінцевий продукт є результатом цього процесу? A. Глюкоза B. Лактат C. Лактоза D. Галактоза E. Фруктоза</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Глюкоза</b> <b>Глікоген</b> – основний запасний вуглевод людини та тварин, гомополісахарид, який складається із залишків альфа-глюкози (подібно до крохмалю). Відповідно, кінцевим продуктом гідролізу глікогену в ШКТ є <b>глюкоза</b>.</p>
151.	<p>У хворого в порції шлункового соку виявлено лактат. Укажіть причину його появи. A. Недостатність пепсину B. Надлишок HCl C. Недостатність HCl D. Недостатність гастрину E. Недостатність ренину</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Недостатність HCl</b> Іноді в шлунку виявляється молочна кислота (<b>лактат</b>), який є результатом життєдіяльності молочнокислих бактерій (лактобактерій, ентерококів, стрептококів Лактіс та ін.), які можуть існувати тільки в умовах відсутності соляної кислоти. Наявність молочної кислоти в шлунку говорить про</p>

		<b>істотне зниження кислотності шлунку.</b>
152.	Після прийому жирної їжі у хворого з'являються нудота і печія, має місце стеаторея. Причиною такого стану є: А. Підвищене виділення ліпази В. Нестача жовчних кислот С. Порушення синтезу трипсину D. Нестача амілази E. Порушення синтезу фосфоліпази	Вірна відповідь: <b>В. Нестача жовчних кислот</b> <b>Стеаторея</b> – поява решток неперетравленого жиру в калі. Найбільш частою причиною погіршення перетравлення жирів є порушення виділення у кишечник <b>жовчних кислот</b> . Вони відповідають за емульгування жирів, активацію панкреатичної ліпази та всмоктування продуктів гідролізу жирів.
153.	У пацієнта часті проноси, особливо після вживання жирної їжі, схуднення. Лабораторні дослідження показали наявність стеатореї, кал гіпохолічний. Можлива причина такого стану: А. Незбалансована дієта В. Запалення слизової тонкого кишечника С. Нестача ліпази D. Порушення активності фосфоліпаз E. Обтурація жовчних шляхів	Вірна відповідь: <b>Е. Обтурація жовчних шляхів</b> <b>Стеаторея</b> – поява решток неперетравленого жиру в калі. Гіпохолічний (безбарвний) кал виділяється при порушенні потрапляння жовчних пігментів у просвіт кишечника, що часто виникає при <b>обтурації жовчовивідних шляхів</b> .
154.	Хворий після прийому жирної їжі відчуває нудоту, млявість, з часом з'явилися ознаки стеатореї. В крові холестерин - 9,2 ммоль/л. Причиною такого стану є нестача: А. Жирних кислот В. Тригліцеридів С. Жовчних кислот D. Фосфоліпідів E. Хіломікронів	Вірна відповідь: <b>С. Жовчних кислот</b> Порушення травлення жирів ( <b>стеаторея</b> ) та гіперхолестеринемія (рівень холестерину у крові – <b>&gt;5,0 ммоль/л</b> ) можуть бути проявом порушення синтезу <b>жовчних кислот</b> . Жовчні кислоти і ліпаза відповідають за перетравлення жирів. Оскільки жовчні кислоти синтезуються у печінці з <b>холестерину</b> , то порушення цього процесу надлишок холестерину потрапляє у кров.
<b>Молекулярна біологія</b>		
155.	У хворої суглоби збільшені, болючі. У крові пацієнтки підвищений рівень уратів. Як називається така патологія? А. Пелагра В. Рахіт С. Скорбут D. Подагра E. Карієс	Вірна відповідь: <b>D. Подагра</b> <b>Подагра</b> - це захворювання, яке частіше спостерігається серед чоловіків і є проявом вторинної гіперурикемії (збільшення концентрації сечової кислоти в крові). Остання є кінцевим продуктом розпаду пуринових нуклеотидів. <b>Солі сечової кислоти (урати)</b> відкладаються в дрібних суглобах, деформуючи їх і спричиняючи <b>сильний біль</b> .
156.	При порушенні обміну нуклеотидів розвивається захворювання подагра в результаті накопичення в організмі продуктів обміну: А. Сечової кислоти В. Сечовини С. Бета-аланіну D. Гомогентизинової кислоти E. Фенілпірвіноградної кислоти	Вірна відповідь: <b>A. Сечової кислоти</b> <b>Сечова кислота</b> - кінцевий продукт розпаду <b>пуринових нуклеотидів</b> , мало розчинна у воді. Нормальний рівень в межах 30-70 мг/л, а за добу з сечею виводиться 0.4-0.6 г сечової кислоти. При збільшенні її рівня в крові солі сечової кислоти ( <b>урати</b> ) відкладаються в дрібних суглобах, деформуючи їх і спричиняючи <b>сильний біль</b> . <b>Виникає подагра</b> .
157.	У хворого в крові підвищений вміст сечової кислоти, що клінічно проявляється больовим синдромом внаслідок відкладання уратів у суглобах. В результаті якого процесу утворюється ця кислота? А. Розпаду піримідинових нуклеотидів В. Розпаду пуринових нуклеотидів С. Катаболізму гема D. Розщеплення білків E. Реутилізації пуринових основ	Вірна відповідь: <b>В. Розпаду пуринових нуклеотидів</b> Сечова кислота є кінцевим продуктом розпаду пуринових нуклеотидів (АМФ і ГМФ) 
158.	У хворого болі у дрібних суглобах, суглоби збільшені. У сироватці крові підвищений вміст уратів. Обмін яких речовин порушено? А. Пуринів В. Амінокислот С. Дисахаридів	Вірна відповідь: <b>A. Пуринів</b> <b>Пуринові нуклеотиди</b> є мономерами нуклеїнових кислот ДНК і РНК, які беруть участь в збереженні та реалізації спадкової інформації шляхом синтезу білка. До їх складу входять азотисті основи аденін і гуанін, які розпадаються до сечової кислоти



	D. Піримідинів E. Гліцерину	
159.	Хворий 46 років звернувся до лікаря зі скаргою на біль в суглобах, який посилюється напередодні зміни погоди. В крові виявлено підвищення концентрації сечової кислоти. Посилений розпад якої речовини є найбільш імовірною причиною захворювання? A. АМФ B. ЦМФ C. УТФ D. УМФ E. ТМФ	Вірна відповідь: <b>A. АМФ</b> <b>АМФ</b> (аденозинмонофосфат) - пуриновий нуклеотид. Одним з кінцевих продуктів його розпаду є сечова кислота, яка утворюється через гіпоксантин і ксантин за участі ферменту ксантиноксидази. Гіперурікемія ( <b>збільшення вмісту сечової кислоти в крові</b> ) супроводжується випадінням у тканинах кристалів уратів (солі сечової кислоти), що проявляється розвитком подагри
160.	У чоловіка 42 років, який страждає на подагру, в крові підвищена концентрація сечової кислоти. Для зниження рівня сечової кислоти йому призначено алопуринол. Вкажіть, конкурентним інгібітором якого ферменту є алопуринол. A. Гуаніндезамінази B. Аденозидезамінази C. Аденинфосфорибозилтрансферази D. Гіпоксантинфосфорибозилтрансферази E. Ксантиноксидази	Вірна відповідь: <b>E. Ксантиноксидази</b> <b>Подагра</b> – набуте захворювання, що є наслідком гіперурікемії ( <b>твмісту сечової кислоти в крові</b> ). Ксантиноксидаза – ключовий фермент синтезу сечової кислоти, норма якої в крові - 0,15-0,4 мМ/л у жінок та 0,25-0,5 мМ/л у чоловіків. <b>Алопуринол</b> як структурний аналог гіпоксантину і <b>конкурентний інгібітор ксантиноксидази</b> блокує синтез сечової кислоти.
161.	Для лікування подагри хворому призначили алопуринол, структурний аналог гіпоксантину, що призвело до зростання екскреції останнього з сечею. Який процес блокує це лікування? A. Утворення сечової кислоти B. Запасний шлях синтезу пуринових нуклеотидів C. Основний шлях синтезу пуринових нуклеотидів D. Синтез сечовини E. Розпад піримідинових нуклеотидів	Вірна відповідь: <b>A. Утворення сечової кислоти</b> Див. Тест №160
162.	У хлопчика 4 років хвороба Леша-Ніхана. У крові збільшена концентрація сечової кислоти. Вкажіть, порушення якого процесу є причиною цього спадкового захворювання? A. Розпаду пуринових нуклеотидів B. Синтезу пуринових нуклеотидів C. Синтезу піримідинових нуклеотидів D. Розпаду піримідинових нуклеотидів E. Утворення дезоксирибонуклеотидів	Вірна відповідь: <b>A. Розпаду пуринових нуклеотидів</b> Синдром Леша-Ніхана зчеплений з Х-хромосомою (хворіють хлопчики) проявляється гіперурікемією ще в дитячому віці. Біохімічною основою його є генетичний дефект гіпоксантингуанінінфосфорибозилтрансферази, яка реутилізує гіпоксантин і <b>гуанін для синтезу пуринових нуклеотидів</b> . Накопичення гіпоксантину і гуаніну веде до посилення їх перетворення на сечову кислоту і зростання концентрації останньої в крові й тканинах.
163.	У 19-ти місячної дитини з затримкою розвитку та проявами самоагресії вміст сечової кислоти в крові 1,96 ммоль/л. При якому метаболічному порушенні це спостерігається? A. Хворобі Іценко-Кушинга B. Подагрі C. Синдромі набутого імунodefіциту D. Хворобі Гірке E. Синдромі Леша-Ніхана	Вірна відповідь: <b>E. Синдром Леша-Ніхана</b> Див. Тест № 160 Сечова кислота посилює дію адреналіну і норадреналіну ( <b>стимулятор агресії</b> )
164.	Новонароджена дитина погано набирає вагу, в сечі підвищений вміст оротової кислоти, що свідчить про порушення синтезу піримідинових нуклеотидів. Який метаболіт необхідно використовувати для нормалізації метаболізму? A. Уридин B. Аденозин C. Гуанозин D. Тимідин E. Гістидин	Вірна відповідь: <b>A. Уридин</b> <b>Оротова кислота</b> є проміжною сполукою в біосинтезі <b>піримідинових нуклеотидів</b> . Порушення її подальшого перетворення призводить до <b>оротатацидурії</b> і зменшення синтезу УМФ – попередника цитидилового і тимідилового нуклеотидів. Як наслідок, порушення біосинтезу нуклеїнових кислот і, відповідно, білка. Для лікування такого стану слід призначити <b>уридин</b> – азотисту основу піримідинового ряд

165.	При спадковій оротацидурії виділення оротової кислоти в багато разів перевищує норму. Синтез яких речовин буде порушений при цій патології? А. Пуринових нуклеотидів В. Піримідинових нуклеотидів С. Біогенних амінів D. Сечової кислоти E. Сечовини	Вірна відповідь: <b>В. Піримідинових нуклеотидів</b> Піримідинові нуклеотиди складаються з трьох компонентів – азотистої основи, вуглеводу пентози та залишку фосфатної кислоти. До піримідинових нуклеотидів відносяться: УМФ-уридинмонофосфат, ЦМФ-цитидинмонофосфат, ТМФ-тимідинмонофосфат.
166.	У 23-річного чоловіка діагностована м'язова дистрофія. Лікар для посилення синтезу піримідинових нуклеотидів призначив йому: А. Оротат калію В. Аскорбінову кислоту С. Ліпоєву кислоту D. Фолієву кислоту E. Піридоксин	Вірна відповідь: <b>А. Оротат калію</b> <b>Оротат калію</b> – лікарський засіб, який посилює синтез піримідинових нуклеотидів в клітині, стимулює синтез білків (анаболічний ефект), зменшує дистрофію м'язів
167.	При регенерації епітелію слизової оболонки порожнини рота відбулася реплікація (авторепродукція) ДНК по напівконсервативному механізму. При цьому нуклеотиди нової нитки ДНК є комплементарними А. Ферменту ДНК-полімерази В. Материнській нитці С. Ферменту РНК-полімерази D. Змістовним кодонам E. Інтронним ділянкам гена	Вірна відповідь: <b>В. Материнській нитці</b> Матрицями для синтезу дочірньої ДНК слугують обидва <b>ланцюги материнської ДНК</b> . Згідно <b>напівконсервативного механізму реплікації</b> , в кожній з утворених дочірніх молекул ДНК один ланцюг є материнським, а другий – синтезованим заново.
168.	На судово-медичну експертизу надійшла кров дитини і передбачуваного батька для встановлення батьківства. Ідентифікацію яких хімічних компонентів необхідно здійснити в досліджуваній крові? А. ДНК В. т-РНК С. р-РНК D. м-РНК E. мя-РНК	Вірна відповідь: <b>А, ДНК</b> ДНК- дезоксирибонуклеїнова кислота. Головними функціями ДНК є: 1. Збереження спадкової інформації. Кількість ДНК в соматичних та статевих клітинах є сталою величиною для даного виду організмів і відтворюється в поколіннях. 2. Передача спадкової інформації нащадкам. Подвоєння молекул ДНК в процесі реплікації та передачі нащадкам копій материнської ДНК є основою збереження основних біологічних ознак виду. 3. Реалізація генетичної інформації синтезом білків
169.	Для утворення транспортної форми амінокислот для синтезу білка необхідно: А. Рибосома В. ГТФ С. мРНК D. Аміноацил-тРНК синтаза E. Ревертаза	Вірна відповідь: <b>D. Аміноацил-тРНК синтаза</b> Фермент аміноацил-тРНК-синтаза (кодаза), містить три центри для зв'язування АТФ; <b>амінокислот і тРНК</b> . Він є перекладачем з мови нуклеотидів на мову амінокислот. Фермент визначає точність та швидкість трансляції і є регуляторним
170.	Для утворення транспортної форми амінокислот для синтезу білка на рибосомах необхідно: А. Ревертаза В. тРНК С. ГТФ D. мРНК E. Рибосома	Вірна відповідь: <b>В. тРНК</b> Транспортні РНК складають 10-20% всієї РНК клітин і налічують кілька десятків (від однієї до 6 на кожен амінокислоту). Число нуклеотидів в тРНК не перевищує 100. 1. Вони містять багато (більше 10%) мінорних чи модифікованих нуклеотидів. 2. Завдяки утворенню шпильок вторинна структура тРНК має конформацію листка конюшини
171.	При отруєнні аманітином – отрутою блідої поганки блокується РНК-полімераза В(II). При цьому припиняється: А. Зворотня транскрипція В. Синтез тРНК С. Синтез мРНК	Вірна відповідь: <b>С. Синтез мРНК</b> Основним ферментом транскрипції генів, що кодують клітинні білки, є <b>РНК-полімераза II</b> . Фермент специфічно блокується <b>α-аманітином</b> - токсином, що продукується грибом <i>Amanita phalloides</i> ( <b>бліда поганка</b> ). При отруєнні цим грибом і

	D. Синтез праймерів E. Дозрівання мРНК	припиняється <b>транскрипція генів (синтез мРНК)</b> та синтез білків.
172.	У клітині людини в гранулярну ендоплазматичну сітку до рибосом доставлена і-РНК, що містить як екзонні, так і інтронні ділянки. Який процес не відбувається? A. Реплікація B. Трансляція C. Пролонгація D. Транскрипція E. Процесінг	Вірна відповідь: <b>Е. Процесінг</b> <b>Процесінг - це дозрівання первинних РНК.</b> Він включає: 1. Сплайсинг - вирізання неінформативних (інтронів) і зшивання інформативних (екзонів) ділянок РНК. 2. Кепування: з 5'-кінця пришивається 7-метилгуанозин («сар» англ.). 3. Поліаденілування: з 3'-кінця прикріплюється полі(А)-послідовності з 20-250 нуклеотидів. 4. Хімічну модифікацію - метилування окремих нуклеотидів, ізомеризація уридину в псевдоуридин, відновлення уридину в дигідроуридин і т.д.
173.	У клітині в гранулярній ЕПС відбувається етап трансляції, при якому спостерігається просування іРНК до рибосом. Амінокислоти з'єднуються пептидними зв'язками в певній послідовності – відбувається біосинтез поліпептиду. Послідовність амінокислот в поліпептиді буде відповідати послідовності: A. Антикодонів р-РНК B. Нуклеотидів т-РНК C. Нуклеотидів р-РНК D. Антикодонів т-РНК E. Кодонів і-РНК	Вірна відповідь: <b>Е. кодон і-РНК</b> Послідовність амінокислот у поліпептиді під час трансляції встановлюється рамкою зчитування рибосоми у відповідності з послідовністю кодонів в інформаційній РНК.
174.	В експерименті було показано, що опромінені ультрафіолетом клітини шкіри хворих пігментною ксеродермою повільніше відновлюють нативну структуру ДНК ніж клітини нормальних людей через дефект ферменту репарації. Виберіть фермент цього процесу: A. ДНК-гіраза B. РНК-лігаза C. Праймаза D. ДНК-полімераза III E. Ендонуклеаза	Вірна відповідь: <b>Е. Ендонуклеаза</b> <b>Пігментна ксеродерма</b> – порушення репарації ДНК при спадковому дефіциті <b>УФ-залежної ендонуклеази</b> Під дією УФ-променів в ДНК утворюються тимінові димери, які і видаляє <b>УФ-ендонуклеаза</b> Специфічна ендонуклеаза розпізнає ушкодження і надрізає ланцюг ДНК поблизу тимінового димера. УФ-ендонуклеаза вирізає тиміновий димер, ДНК-полімераза I або II заповнюють утворений прорив тимідиловими нуклеотидами
175.	Хворі пігментною ксеродермою характеризуються аномально високою чутливістю до УФ світла, результатом чого є рак шкіри, внаслідок нездатності ферментних систем відновлювати пошкодження спадкового апарату клітин. З порушенням якого процесу пов'язана ця патологія? A. Репарації ДНК B. Генної конверсії C. Рекомбінації ДНК D. Генної комплементации E. Редуплікації ДНК	Вірна відповідь: <b>А. Репарації ДНК</b> Див. Тест № 174
176.	В процесі еволюції виникли молекулярні механізми виправлення пошкоджень молекул ДНК. Цей процес називається: A. Транскрипція B. Процесінг C. Трансляція D. Репарація E. Реплікація	Вірна відповідь: <b>Д. Репарація</b> Див. Тест № 174
177.	Виродженість генетичного коду – здатність декількох триплетів кодувати 1 амінокислоту. Яка амінокислота кодується 1 триплетом? A. Метіонін B. Серин	Вірна відповідь: <b>А. Метіонін</b> <b>Метіонін</b> – незамінна амінокислота. Кодується триплетом <b>АУГ</b> . <b>Ініціююча амінокислота</b> - започатковує синтез білка при транскрипції. У прокариотів – N-формілметіонін

	С. Аланін D. Лейцин E. Лізин	
178.	Для лікування урогенітальних інфекцій використовують хінолони - інгібітори ферменту ДНК-гірази. Укажіть, який процес порушується під дією хінолонів у першу чергу. A. Реплікація ДНК B. Репарація ДНК C. Ампліфікація генів D. Рекомбінація генів E. Зворотна транскрипція	Вірна відповідь: <b>A. Реплікація ДНК</b> <b>ДНК-гіраза</b> – фермент ініціації реплікації. Він деспіралізує ДНК. <b>Хінолони</b> блокують реплікацію через порушення функції цього ферменту
179.	Встановлено, що деякі сполуки, наприклад, токсини грибів і деякі антибіотики, можуть пригнічувати активність РНК-полімерази. Порушення якого процесу відбувається в клітині у разі інгібування даного ферменту? A. Транскрипції B. Процесингу C. Реплікації D. Трансляції E. Репарації	Вірна відповідь: <b>A. Транскрипції</b> <b>РНК-полімераза</b> забезпечує <b>транскрипцію</b> – синтез РНК на матриці ДНК. <b>Антибіотики</b> , що гальмують РНК-полімеразу, блокують <b>транскрипцію</b> і синтез білків.
180.	Для лікування злоякісних пухлин призначають метотрексат - структурний аналог фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази і тому пригнічує синтез A. Нуклеотидів B. Моносахаридів C. Жирних кислот D. Гліцерофосфатидів E. Глікогену	Вірна відповідь: <b>A. Нуклеотидів</b> <b>Дигідрофолатредуктаза</b> – фермент, що утворює коферментну форму вітаміну B <sub>9</sub> – тетрагідрофолієву кислоту (ТГФК). ТГФК переносить одновуглецеві фрагменти і бере участь в синтезі азотистих основ нуклеїнових кислот і отже в процесах ділення клітин. <b>Метотрексат</b> як <b>конкурентний інгібітор</b> гальмує дигідрофолатредуктазу, припиняє синтез ТГФК і ДНК в клітинах <b>пухлин</b> і інших клітин, що деляться.
181.	В районах Південної Африки серед людей поширена серповидноклітинна анеія, при якій еритроцити мають форму серпа внаслідок заміни в молекулі гемоглобіну амінокислоти глутамату на валін. Внаслідок чого виникає це захворювання? A. Порушення механізмів реалізації генетичної інформації B. Трансдукції C. Генної мутації D. Кросинговеру E. Геномної мутації	Вірна відповідь: <b>C. Генної мутації</b> <b>Генні (точкові) мутації</b> – зміни структури гена (порушення послідовності нуклеотидів в межах одного гена). До них належать: а) заміни нуклеотидів, які включають транзиції – заміна однієї пуринової основи на іншу пуринову основу, або заміна однієї піримідинової основи на іншу піримідинову основу та трансверзії – заміна пуринової основи на піримідинову, або заміна піримідинової основи на пуринову; б) випадіння (делеції) – одного чи кількох нуклеотидів в гені; в) вставки в ланцюг ДНК одного або кількох додаткових нуклеотидів.
182.	Молекулярний аналіз гемоглобіну пацієнта, що страждає на анемію, виявив заміну 6Глу на 6Вал бета-ланцюга. Який молекулярний механізм патології? A. Геномна мутація B. Хромосомна мутація C. Генна мутація D. Ампліфікація генів E. Трансдукція генів	Вірна відповідь: <b>C. Генна мутація</b> <b>Генні (точкові мутації)</b> – кількісні та якісні зміни нуклеотидів у межах одного гена, які можуть призвести до зміни сенсу кодону і включення в білок іншої кислоти. Так з'явився гемоглобін S (заміна <b>6Глу на 6Вал</b> в β-ланцюзі), який має високу здатність утворювати агрегати в еритроцитах, що призводить до <b>серповинно-клітинної анемії</b> (генної хвороби)
<b>Гормони</b>		
183.	При хронічному передозуванні глюкокортикоїдів у хворого розвивається гіперглікемія. Назвіть процес вуглеводного обміну, за рахунок якого збільшується концентрація глюкози: A. Глікогенез B. Глікогеноліз C. Аеробний гліколіз	Вірна відповідь: <b>E. Глюконеогенез</b> <b>Глюкокортикостероїди</b> (кортизол, кортизон, кортикостерон) - гормони кіркового шару наднирників. <b>Гіперглікемічна дія</b> цих гормонів проявляється за рахунок активації експресії ферментів <b>глюконеогенезу</b>

	D. Пентозофосфатний цикл E. Глюконеогенез	
184.	У хворого з діагнозом хвороба Іценко-Кушинга (гіперпродукція кори наднирників) в крові визначено підвищену концентрацію глюкози, кетонових тіл, натрію. Який біохімічний механізм є провідним у виникненні гіперглікемії? A. Глюконеогенез B. Глікогенез C. Глікогеноліз D. Гліколіз E. Аеробний гліколіз	Вірна відповідь: <b>A. Глюконеогенез</b> <b>Хвороба Іценко-Кушинга</b> - це гіперфункція кори наднирників (гіперкортицизм), який викликаний надлишком глюкокортикоїдів. При цьому захворюванні знижується толерантність до глюкози і стимулюється <b>глюконеогенез</b> , тому виникає <b>гіперглікемія</b> та інші симптоми, які характеризують розвиток стероїдного діабету. Головним представником глюкокортикоїдів є кортизол.
185.	У жінки 40 років хвороба Іценко-Кушинга - стероїдний діабет. При біохімічному обстеженні: гіперглікемія, гіпохлоремія. Який з перерахованих нижче процесів активується в першу чергу? A. Глюконеогенез B. Глікогеноліз C. Реабсорбція глюкози D. Транспорт глюкози в клітину E. Гліколіз	Вірна відповідь: <b>A. Глюконеогенез</b> Див. Тест № 184
186.	У хворої жінки з низьким артеріальним тиском після парентерального введення гормону відбулось підвищення артеріального тиску і також підвищився рівень глюкози та ліпідів у крові. Який гормон було введено? A. Глюкагон B. Адреналін C. Інсулін D. Прогестерон E. Фолікулін	Вірна відповідь: <b>B. Адреналін</b> <b>Адреналін</b> (гормон мозкового шару наднирників) підвищує <b>рівень глюкози</b> за рахунок посилення розпаду глікогену та <b>ліпідів</b> в печінці: активуються глікогенфосфорилаза та триацилгліцеролліпаза за аденілатциклазним механізмом.
187.	Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це пов'язано з A. Посиленням ліполізу B. Порушенням травлення C. Посиленням окисного фосфорилування D. Порушенням синтезу ліпідів E. Посиленням розпаду білків	Вірна відповідь: <b>A. Посилення ліполізу</b> <b>Катехоламіни</b> (адреналін, норадреналін, ДОФамін) є похідними тирозину. Вони <b>посилюють ліполіз (розщеплення тригліцеридів)</b> через активацію ТАГ-ліпази.
188.	У чоловіка 35 років феохромоцитомою. В крові підвищений рівень адреналіну та норадреналіну, концентрація вільних жирних кислот зростає в 11 разів. Активация якого ферменту під впливом адреналіну підвищує ліполіз. A. Холестеролестерази B. Ліпопротеїдліпази C. Фосфоліпази А2 D. Фосфоліпази С E. ТАГ-ліпази	Вірна відповідь: <b>E. ТАГ-ліпази</b> Механізм дії <b>адреналіну і норадреналіну</b> аденілатциклазний і полягає у взаємодії з бета-адренорецепторами плазматичної мембрани і запусканні в клітині каскаду реакцій, одна з яких каталізується триацилгліцеролліпазою (ТАГ-ліпазою), гормонзалежним ензимом ліполізу.
189.	Який з перелічених гормонів знижує швидкість ліполізу в жировій тканині? A. Соматотропін B. Адреналін C. Гідрокортизон D. Інсулін E. Норадреналін	Вірна відповідь: <b>D. Інсулін</b> <b>Інсулін</b> активує фосфодіестеразу і гальмує активність ТАГ-ліпази і, відповідно, <b>ліполіз</b> . Одним з біологічних ефектів інсуліну є ліпогенна дія (стимулює синтез жирних кислот з глюкози і тригліцеридів).
<b>Вітаміни</b>		
190.	Кальцитріол підтримує фізіологічні концентрації кальцію і фосфатів в плазмі крові і тим забезпечує мінералізацію тканин кісток і зубів. Який молекулярний механізм його дії?	Вірна відповідь: <b>A. Включає експресію генів синтезу Ca<sup>2+</sup>- зв'язуючих білків.</b> <b>Кальцитріол</b> (гормональна форма вітаміну D <sub>3</sub> ), проникає в клітину, з'єднується з цитоплазматичним

	<p>A. Включає експресію генів синтезу <math>Ca^{2+}</math> - зв'язуючих білків</p> <p>B. Активує синтез кальцитоніну в щитовидній залозі</p> <p>C. Активує процесинг пропаратгормону</p> <p>D. Активує остеоцити, що приводить до мінералізації тканин</p> <p>E. Активує процес синтезу холекальциферолу</p>	<p>рецептором, транспортується в ядро, взаємодіє з ядерним хроматином, активує <b>експресію генів, що контролюють синтез <math>Ca^{2+}</math>- зв'язуючих білків, забезпечуючи таким чином мінералізацію кісток і зубів</b></p>
191.	<p>У дитини при черговому обстеженні виявлено припинення мінералізації кісток. Дефіцит якого вітаміну може бути причиною?</p> <p>A. Токоферолу</p> <p>B. Рибофлавіну</p> <p>C. Кальциферолу</p> <p>D. Фолієвої кислоти</p> <p>E. Кобаламіну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Кальциферолу</b>  <b>Кальциферол</b> (вітамін <math>D_3</math>) забезпечує відкладання кальцію в кістках, тому при його дефіциті <b>припиняється мінералізація кісток</b></p>
192.	<p>При обстеженні дитини лікар виявив ознаки рахіту. Дефіцит якої сполуки в організмі дитини сприяє розвитку цього захворювання?</p> <p>A. 1,25 [ОН]-дигідроксихолекальциферолу</p> <p>B. Біотину</p> <p>C. Токоферолу</p> <p>D. Нафтохінону</p> <p>E. Ретинолу</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>1,25 [ОН]-дигідроксихолекальциферолу</b>  Вітамін <math>D_3</math> синтезується в шкірі з 7-дегідрохолестерину під впливом УФ-променів – утворюється кальцидіол (<b>1,25 - [ОН]-дигідроксихолекальциферол</b> – попередник гормональної форми вітаміну кальцитріолу, що відповідає за <b>мінералізацію кісток</b>. Тому дефіцит 1,25 [ОН]-дигідроксихолекальциферолу і сприяє розвитку <b>рахіту</b></p>
193.	<p>У 4-х місячної дитини виражені ознаки рахіту. Розладів травлення не виявлено. Дитина багато знаходиться на сонці. Протягом 2-х місяців дитина отримувала вітамін <math>D_3</math>, проте прояви рахіту не зменшилися. Пояснити розвиток рахіту у дитини можна порушенням синтезу:</p> <p>A. Кальцитоніну</p> <p>B. Кальцитріолу</p> <p>C. Паратгормону</p> <p>D. Тироксину</p> <p>E. Інсуліну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Кальцитріолу</b>  <b>Вітамін <math>D_3</math></b> синтезується в шкірі з 7-дегідрохолестерину під впливом УФ-променів, потім в печінці і <b>нирках</b> він гідрокслюється в <b>кальцитріол</b> – гормональну форму вітаміну. Гормон експресує синтез <math>Ca^{2+}</math>-зв'язуючих білків, які транспортують кальцій з кишечника в кров. При ураженнях нирок порушується всмоктування кальцію і спостерігаються ознаки рахіту. У дитини порушені процеси гідрокслювання</p>
194.	<p>У хворого після ектомії жовчного міхура утруднені процеси всмоктування <math>Ca</math> через стінку кишечника. Призначення якого вітаміну стимулюватиме цей процес?</p> <p>A. <math>D_3</math></p> <p>B. PP</p> <p>C. C</p> <p>D. B12</p> <p>E. K</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. <math>D_3</math></b>  <b><math>D_3</math></b> – жиророзчинний вітамін. Його всмоктування безпосередньо пов'язано з травленням і всмоктуванням жирів і залежить від наявності жовчі. Видалення жовчного міхура (<b>ектомія</b>) порушує <b>всмоктування <math>Ca</math></b>. Стимулюватиме цей процес <b>призначення вітаміну <math>D_3</math></b></p>
195.	<p>При огляді 11-ти місячної дитини педіатр виявив викривлення кісток нижніх кінцівок і затримку мінералізації кісток черепа. Недостатність якого вітаміну приводить до даної патології?</p> <p>A. Рибофлавіну</p> <p>B. Тіаміну</p> <p>C. Пантотенової кислоти</p> <p>D. Біофлавоноїдів</p> <p>E. Холекальциферолу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Холекальциферолу</b>  Головним проявом <b>дефіциту холекальциферолу (вітаміну <math>D_3</math>)</b> є порушення утворення кісткової тканини внаслідок зниження в ній вмісту кальцію і фосфору. Матрикс кістки росте, а <b>кальцифікація затримується</b>: кістки розм'якшуються (остеомаліяція), <b>деформується скелет</b>.</p>
196.	<p>У 4-річної дитини із спадковим ураженням нирок відмічаються ознаки рахіту, концентрація вітаміну D в крові в межах норми. Що з перерахованого є найвірогіднішою причиною розвитку рахіту:</p> <p>A. Дефіцит в їжі кальцію</p> <p>B. Підвищена екскреція кальцію з організму</p> <p>C. Гіперфункція парациотовидних залоз</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>E. Порушення синтезу кальцитріолу</b>  <b>Вітамін <math>D_3</math></b> синтезується в шкірі з холестерину під впливом УФ-променів, потім в печінці і <b>нирках</b> він гідрокслюється в <b>кальцитріол</b> – гормональну форму вітаміну. Гормон експресує синтез <math>Ca^{2+}</math>-зв'язуючих білків, які транспортують кальцій з</p>

	D. Гіпофункція парацитовидних залоз E. Порушення синтезу кальцитріолу	кишечника в кров. Тому при ураженнях нирок порушується всмоктування кальцію і спостерігаються <b>ознаки рахіту</b>
197.	Гормональна форма якого вітаміну індукує на рівні геному синтез Ca-зв'язуючих білків ентероцитів і таким чином регулює всмоктування в кишечнику іонів $Ca^{2+}$ ? A. A B. $D_3$ C. $B_1$ D. E E. K	Вірна відповідь: <b>B. <math>D_3</math></b> Кальцитріол (гормональна форма вітаміну $D_3$ ) експресує синтез $Ca^{2+}$ - зв'язуючих білків, які транспортують кальцій з кишечника в кров
198.	У пацієнта, що страждає на хронічну ниркову недостатність, розвинувся остеопороз. Порушення синтезу в нирках якого регулятора мінерального обміну є основною причиною остеопорозу? A. Утворення $1,25(OH)_2D_3$ B. Гідроксилування проліну C. Гідроксилування лізину D. Карбоксилування глутамату E. Гідроксилування кортизолу	Вірна відповідь: <b>A. утворення <math>1,25(OH)_2D_3</math></b> Синтезований в шкірі з 7-дегідрохолестерину вітамін кров'ю доставляється в печінку і нирки, де гідроксильоється з утворенням кальцитріолу ( $1,25(OH)_2D_3$ ). Ця гормональна форма експресує синтез $Ca^{2+}$ -зв'язуючих білків, які транспортують кальцій з кишечника в кров. Порушення всмоктування кальцію призводить до його вимивання з кісток - розвивається <b>остеопороз</b>
199.	У хворого спостерігається гемералопія (куряча сліпота). Яка з перерахованих речовин матиме лікувальний ефект? A. Креатин B. Кератин C. Каротин D. Карнітин E. Карнозин	Вірна відповідь: <b>C. Каротин</b> Дефіцит вітаміну А (гіповітаміноз) проявляється <b>гемералопією (курячою сліпотою)</b> . Вітамін А в організмі може синтезуватись з провітаміну – <b>каротину</b> , що є в овочах і фруктах, забарвлених в помаранчовий і червоний колір, тому його вживання і виявляє лікувальний ефект
200.	В моркві, гарбузах і інших червоних овочах містяться каротини. Недостатність якого вітаміну відновлюють ці рослинні пігменти? A. Кальциферолу B. Нафтохінону C. Рибофлавіну D. Токоферолу E. Ретинолу	Вірна відповідь: <b>E. Ретинолу</b> <b>Ретинол</b> (вітамін А) може синтезуватись в організмі з <b>провітамінів – каротинів</b> , які містяться в овочах і фруктах, забарвлених в помаранчовий і червоний колір, тому вживання таких продуктів може усунути дефіцит <b>ретинолу</b>
201.	У хворого сухість слизових оболонок і порушення сутінкового зору. Дефіцит якого вітаміну призводить до виникнення таких симптомів: A. D B. A C. C D. B E. E	Вірна відповідь: <b>B. A</b> <b>Вітамін А</b> регулює процеси <b>сутінкового зору</b> як складова частина родопсину – білка клітин сітківки ока (паличок). Вітамін А як кофактор глікозил-трансфераз переносить олігосахаридні компоненти через мембрани для синтезу глікопротеїнів – основи муцинів (слизів), тому його дефіцит і проявляється <b>сухістю слизових оболонок</b>
202.	Окуліст виявив у хворого подовження часу адаптації очей до темряви. Дефіцит якого вітаміну може бути причиною такого симптому? A. C B. E C. A D. K E. D	Вірна відповідь: <b>C. A</b> <b>Вітамін А</b> регулює процеси сутінкового зору як складова частина родопсину – білка спеціалізованих кліток сітківки ока (паличок), тому дефіцит вітаміну А і проявляється подовженням <b>часу адаптації очей до темряви</b>
203.	Вітамін А в комплексі із специфічними циторецепторами проникає через ядерні мембрани, індукує процеси транскрипції, стимулює ріст і диференціювання клітин. Цю біологічну функцію реалізує наступна форма вітаміну А: A. Транс- ретиналь B. Транс- ретиноєва кислота C. Цис-ретиналь	Вірна відповідь: <b>B. Транс-ретиноєва кислота</b> <b>Вітамін А</b> називають вітаміном росту, оскільки одна з його форм ( <b>транс-ретиноєва кислота</b> ) через ядерні рецептори стимулює процеси <b>транскрипції і синтезу білків, а отже ріст і диференціацію клітин</b> (гормоноподібний ефект)

	D. Ретинол E. Каротин	
204.	У хворих з непрохідністю жовчовивідних шляхів погіршується згортання крові, виникають кровотечі, що є наслідком недостатнього засвоєння вітаміну: A. К B. А C. D D. E E. каротину	Вірна відповідь: <b>А. К</b> Жиророзчинний вітамін К синтезується мікрофлорою кишечника і всмоктується з кишечника разом із жовчю. <b>Непрохідність жовчних шляхів</b> порушить його всмоктування і призведе до <b>погіршення згортання крові і кровотеч</b>
205.	У 2-річної дитини кишковий дисбактеріоз, на тлі якого з'явився геморагічний синдром. Найвірогіднішою причиною геморагій у дитини є: A. Дефіцит фібриногену B. Активація тромбопластину тканин C. Гіповітаміноз РР D. Дефіцит вітаміну К E. Гіпокальціємія	Вірна відповідь: <b>D. Дефіцит вітаміну К</b> <b>Вітамін К</b> синтезується кишковою мікрофлорою. <b>Дисбактеріоз</b> – порушення розвитку нормальної і активація росту патогенної мікрофлори кишечника. Зменшився синтез вітаміну К, що і проявилось <b>геморагічним синдромом</b>
206.	У хворого 37-ми років на тлі тривалого вживання антибіотиків спостерігається підвищена кровоточивість при невеликих пошкодженнях. В крові: знижена активність факторів згортання крові II, VII, X, подовжений час згортання крові. Дефіцитом якого вітаміну обумовлені ці зміни? A. С B. А C. К D. D E. E	Вірна відповідь: <b>С. К</b> Вітамін К ( <b>антигеморагічний</b> ) бере участь у карбоксилюванні білкових факторів згортання крові. Цей вітамін частково синтезується кишковою мікрофлорою. <b>Тривалий прийом антибіотиків</b> пригнічує ріст мікрофлори і тому може зумовити <b>дефіцит вітаміну К</b> та, відповідно, порушення <b>процесів згортання крові</b>
207.	Унаслідок пострасляційних змін деяких білків згортання крові, зокрема протромбіну, вони набувають здатність зв'язувати кальцій. В цьому процесі бере участь вітамін: A. К B. D <sub>3</sub> C. А D. B <sub>1</sub> E. B <sub>2</sub>	Вірна відповідь: <b>А. К</b> <b>Вітамін К</b> є кофактором гама-глутамілкарбоксилази, яка вводить карбоксильну групу в гама-положення глутамінової кислоти білків згортання крові, зокрема <b>протромбіну</b> . Стає можливим <b>зв'язування Ca<sup>2+</sup></b> . Такі білки беруть участь в згортанні крові.
208.	У новонародженої дитини з'явилися симптоми геморагічної хвороби у зв'язку з гіповітамінозом К. Розвиток хвороби обумовлений особливою біологічною роллю вітаміну К, який: A. Є кофактором протромбіну B. Є кофактором гама-глутамілкарбоксилази C. Є специфічним інгібітором антитромбіну D. Впливає на протеолітичну активність тромбіну E. Інгібує синтез гепарину	Вірна відповідь: <b>В. Є кофактором гама-глутамілкарбоксилази</b> Вітамін К є кофактором гама-глутаміл-карбоксилази, яка вводить карбоксильну групу в глутамінову кислоту білків згортання крові. Приєднується Ca <sup>2+</sup> і починається згортання крові. Дефіцит вітаміну у новонародженого зумовлений низькою активністю кишкової флори, яка може синтезувати вітамін К, що проявляється симптомами <b>геморагічної хвороби</b>
209.	У хворого з механічною жовтяницею і порушенням всмоктування в кишечнику операція ускладнилася кровотечею. Дефіцит якого вітаміну це викликало? A. Вітаміну B <sub>12</sub> B. Вітаміну К C. Фолієвої кислоти D. Вітаміну С E. Вітаміну B <sub>6</sub>	Вірна відповідь: <b>В. Вітаміну К</b> Жиророзчинний <b>вітамін К</b> може синтезувати кишкова мікрофлора. Для всмоктування вітаміну потрібна жовч. При <b>механічній жовтяниці</b> відтік жовчі в кишечник погіршується, порушується всмоктування вітаміну К, виникає його дефіцит, який проявляється <b>кровотечею</b>
210.	У 6-ти місячної дитини часті і сильні підшкірні кровотечі. Призначення синтетичного аналога вітаміну К (вікасолу) дало позитивний ефект. В гама-карбоксилюванні глутамінової кислоти якого з перерахованих білків системи згортання крові бере участь цей вітамін?	Вірна відповідь: <b>В. Протромбіну</b> Вітамін К - <b>кофактор гама-глутамілкарбоксилази</b> , яка вводить карбоксильну групу в глутамінову кислоту білків згортання крові, зокрема <b>протромбіну</b> . Приєднується Ca <sup>2+</sup> і починається згортання крові. <b>Дефіцит вітаміну</b> у дитини



	<p>A. Фібриногену  B. Протромбіну  C. Фактора Хагемана  D Антигемофільного глобуліну А  E. Фактора Розенталя</p>	<p>зумовлений низькою активністю кишкової флори, яка може синтезувати вітамін К - з'являються <b>сильні підшкірні кровотечі</b>. Вікасол – синтетичний <b>водорозчинний аналог вітаміну К</b>, тому його призначення і дало <b>позитивний лікувальний ефект</b></p>
211.	<p>При обтураційній жовтяниці і жовчних норицях часто спостерігається протромбіновий дефіцит. З дефіцитом якого вітаміну це зв'язано?  A. E  B. B<sub>6</sub>  C. A  D. C  E. K</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. K</b>  <b>Вітамін К</b> синтезує кишкова мікрофлора. Для його всмоктування потрібна жовч. При <b>обтураційній жовтяниці і жовчних норицях</b> утруднений відтік жовчі в кишечник, порушується всмоктування вітаміну К, виникає його дефіцит, який проявляється <b>протромбіновою недостатністю</b></p>
212.	<p>Хворому, що страждає тромбоемболіями, призначений штучний антикоагулянт пелентан. Антагоністом якого вітаміну він є?  A C  B. E  C.A  D. D  E. K</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. K</b>  <b>Антикоагулянт пелентан</b> - <b>антагоніст (антивітамін) вітаміну К</b>. Він заміщує цей вітамін у біохімічних процесах і блокує утворення факторів згортання крові в печінці. Застосовується для <b>профілактики і лікування тромбозів</b>.</p>
213.	<p>Плазмові фактори згортання крові зазнають посттрансляційної модифікації за участю вітаміну К. Як кофактор він потрібен у ферментній системі гама-карбоксилювання білкових факторів коагуляції крові завдяки збільшенню спорідненості їх молекул з іонами кальцію. Яка амінокислота карбоксилюється в цих білках?  A. Серін  B. Валін  C. Глутамінова кислота  D. Фенілаланін  E. Аргінін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Глутамінова кислота</b>  Вітамін К - <b>кофактор гама-глутамілкарбоксилази</b>, яка вводить карбоксильну групу в <b>глутамінову кислоту плазмових білкових факторів згортання крові</b>. Приєднується <b>Ca<sup>2+</sup></b>. Такі білки беруть участь в згортанні крові.</p>
214.	<p>При різних захворюваннях рівень активних форм кисню різко зростає, що приводить до руйнування клітинних мембран. Для запобігання цього використовують антиоксиданти. Могутнім природним антиоксидантом є:  A. Вітамін D  B. Глюкоза  C. Альфа-токоферол  D. Жирні кислоти  E. Глицерол</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Альфа-токоферол</b>  <b>Активні форми кисню</b> – це вільні радикали. Могутній природний <b>антиоксидант альфа-токоферол</b> за хімічною структурою сам є вільним радикалом, тому може взаємодіяти з активними формами кисню, нейтралізуючи їх токсичну дію</p>
215.	<p>У чоловіка, який довгий час не вживав з їжею жирів, але одержував достатню кількість вуглеводів і білків, виявлені дерматит, погане загоєння ран, погіршення зору. Яка можлива причина порушення обміну речовин?  A. Дефіцит лінолевої кислоти, вітамінів А, D, E. К  B. Дефіцит пальмітинової кислоти  C. Дефіцит вітамінів РР, Н  D. Низька калорійність дієти  E. Дефіцит олеїнової кислоти</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Дефіцит лінолевої кислоти, вітамінів А, D, E, К</b>.  Жиророзчинні вітаміни <b>А, D, E, К</b> і поліненасичена <b>лінолева кислота</b> надходять в організм людини разом з жирами. Обмеження їх прийому може викликати дефіцит цих вітамінів, тому у пацієнта <b>погане (дефіцит вітамінів К, А) загоєння ран, погіршення зору (дефіцит вітаміну А)</b></p>
216.	<p>Вагітній жінці, що мала в анамнезі декілька викиднів, призначена терапія, яка включає вітамінні препарати. Вкажіть вітамін, який сприяє виношуванню вагітності.  A. Рутини  B. Фолієва кислота  C. Ціанкобаламін  D. Піридоксин</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Альфа-токоферол</b>  Дефіцит цього вітаміну у тварин викликає атрофію яєчників і сім'яників, розсмоктування плоду на ранніх стадіях вагітності. У людини такі прояви неможливі, тому що цього вітаміну багато в рослинних оліях. Проте його вживання <b>може сприяти виношуванню вагітності</b></p>

	Е. Альфа-токоферол	
217.	Інститут геронтології літнім людям радить приймати комплекс вітамінів, що містить вітамін Е. Його головна функція: А. Антигеморагічна В. Антиоксидантна С. Антискорбутна D. Антиневритна Е. Антидерматитна	Вірна відповідь: <b>В. Антиоксидантна</b> Одним з механізмів <b>процесу старіння</b> є активація перекисного окислення ліпідів в мембранах клітин (утворення активних форм кисню - вільних радикалів). Вітамін Е як вільний радикал може зв'язувати інші вільні радикали
218.	При лікуванні пародонтозу використовують антиоксидант природного походження: А. Токоферол В. Тіамін С. Глюконат D. Піридоксин Е. Холін	Вірна відповідь: <b>А.Токоферол</b> В основі <b>пародонтозу</b> лежить активація перекисного окислення ліпідів мембран (утворення вільних радикалів). Вітамін Е ( <b>токоферол</b> ) як вільний радикал проявляє антиоксидантні властивості, гальмуючи реакції пероксидації
219.	У хворого на цингу порушені процеси утворення сполучної тканини, що приводить до розхитування і випадіння зубів. Порушення активності якого ферменту викликає ці симптоми? А. Проколагенпептидази N- кінцевого пептиду В. Глікозилтрансферази С. Еластази D. Гідроксилази проліну Е. Проколагенпептидази С- кінцевого пептиду	Вірна відповідь: <b>D. Гідроксилази проліну</b> Основним білком сполучної тканини зв'язки зуба, яка утримує його в яснах, є <b>колаген</b> . Процес дозрівання колагену включає гідроксилювання амінокислот лізину і <b>проліну</b> . Фермент <b>гідроксилаза проліну</b> , який каталізує цей процес, як кофактор містить вітамін С (аскорбінову кислоту). Дефіцит вітаміну С – це <b>цинга</b>
220.	Дівчинка 10-ти років часто хворіє на гострі респіраторні інфекції, після яких спостерігаються множинні точкові крововиливи в місцях тертя одягу. Гіповітаміноз якого вітаміну має місце: А. А В. В <sub>6</sub> С. В <sub>1</sub> D. С Е. В <sub>2</sub>	Вірна відповідь: <b>D. С</b> У дівчинки <b>гіповітаміноз С</b> . Цей вітамін позитивно впливає на імунні реакції організму, сприяє синтезу антитіл, підвищенню фагоцитарної активності лейкоцитів, стійкості організму до захворювань (тому при його дефіциті часті <b>респіраторні інфекції</b> ), а також вторинне підвищення судинної проникності ( <b>точкові крововиливи</b> )
221.	У хворого спостерігається збільшення проникності стінок кровоносних судин, точкові крововиливи на шкірі, випадання зубів. Якими порушеннями вітамінного обміну пояснюються ці симптоми? А. Гіпервітамінозом С В. Гіпервітамінозом D С. Гіповітамінозом С D. Гіповітамінозом D Е. Гіповітамінозом А	Вірна відповідь: <b>С. Гіповітамінозом С</b> <b>Гіповітаміноз С</b> проявляється слабкістю, анемією, <b>випаданням зубів, точковими крововиливами на шкірі</b> , порушенням регенерації тканин. Основа цих змін - порушення утворення колагену і хондроїтин-сульфату, вторинне підвищення судинної проникності і зниження згортання кров
222.	Гіповітаміноз С приводить до зменшення утворення органічного матриксу, затримці процесів ремінералізації, порушенню синтезу колагену, бо цей вітамін бере участь в процесах: А. Гідроксилювання проліну і лізину В. Карбоксилювання проліну С. Карбоксилювання лізину D. Гідроксилювання проліну Е. Гідроксилювання лізину	Вірна відповідь: <b>А. Гідроксилювання проліну і лізину</b> Процес дозрівання основного білка сполучної тканини колагену включає <b>гідроксилювання амінокислот проліну і лізину</b> відповідними ферментами, що містять як кофактор вітамін С. Дефіцит вітаміну С і проявляється <b>зменшенням утворення органічного матриксу, затримкою ремінералізації</b>
223.	У хворого з частими кровотечами у внутрішні органи і слизові оболонки у складі колагенових волокон знайшли пролін і лізин. Відсутність якого вітаміну приводить до порушення їх гідроксилювання? А. К В. Е С. С D. А Е. D	Вірна відповідь: <b>С. С</b> Процес дозрівання основного білка сполучної тканини колагену включає <b>гідроксилювання амінокислот проліну і лізину</b> відповідними ферментами, що містять як кофактор вітамін С. <b>Дефіцит вітаміну С</b> проявляється порушенням гідроксилювання цих амінокислот

224.	<p>Більша частина учасників експедиції Магеллана до Америки загинула від захворювання авітамінозу, що проявляється слабкістю, підшкірними крововиливами, випаданням зубів, кровотечею з ясен. Вкажіть назву цього авітамінозу</p> <p>А. Пелагра В. Скорбут (цинга) С. Рахіт D. Поліневрит (бери-бери) E. Анемія Бірмера</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Скорбут (цинга)</b> Виражений С-вітамінний дефіцит - це <b>цинга або скорбут</b>, який проявляється <b>слабкістю, анемією, випаданням зубів, підшкірними крововиливами</b>, порушенням регенерації тканин. Основа всіх цих змін - порушення утворення колагену і хондроїтинсульфату, вторинне підвищення судинної проникності і зниження згортання крові</p>
225.	<p>Гідроксипролін – важлива амінокислота у складі колагену. За участю якого вітаміну відбувається утворення цієї амінокислоти шляхом гідроксилювання проліну?</p> <p>А. В<sub>6</sub> В. D С. В<sub>1</sub> D. В<sub>2</sub> E. С</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. С</b> При дозрівання основного білка сполучної тканини колагену відбувається <b>гідроксилювання амінокислоти проліну</b> ферментом пролілгідроксилазою, що містить як кофактор <b>вітамін С</b>.</p>
226.	<p>У хворого на цингу порушені процеси утворення сполучної тканини, що приводить до розхитування і випадання зубів. Порушення активності якого ферменту викликає ці симптоми?</p> <p>А. Лізилгідроксилази В. Глікозилтрансферази С. Еластази D. Проколагенпептидази N– кінцевого пептиду E. Проколагенпептидази C- кінцевого пептиду</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Лізилгідроксилази</b> Дозрівання білка сполучної тканини проколагену включає гідроксилювання в його складі амінокислот – лізину і проліну. Реакцію каталізують ферменти, зокрема <b>лізилгідроксилаза</b>, кофактором якої є аскорбінова кислота (вітамін С). <b>Цинга</b> (авітаміноз С) проявляється <b>розхитуванням і випаданням зубів</b></p>
227.	<p>Який з вітамінів у поєднанні з вітаміном С посилює терапевтичний ефект лікування цинги:</p> <p>А. А В. Р С. D D. E E. К</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Р</b> <b>Вітамін Р</b> – синергіст <b>вітаміну С</b> у формуванні білка сполучної тканини колагену. Він посилює антигіалуронідазну активність аскорбінової кислоти. До того ж вітаміни перешкоджають окисленню один одного, тому при лікуванні <b>цинги</b> і використовують комплекс вітамінів <b>С і Р</b></p>
228.	<p>Дефіцит яких вітамінів викликає кровоточивість ясен?</p> <p>А. С, К, Р В. В<sub>1</sub>, E, D С. В<sub>2</sub>, А, В<sub>6</sub> D. В<sub>3</sub>, Н, В<sub>12</sub> E. В<sub>5</sub>, А, В<sub>1</sub>.</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. С, К, Р</b> <b>Кровоточивість ясен</b> є наслідком порушення дозрівання колагену (гальмується утворення оксипроліну і оксилізину), підвищеної проникності судин (дефіцит вітамінів <b>С і Р</b>), зниження процесу згортання <b>крові</b> (дефіцит вітаміну <b>К і С</b>).</p>
229.	<p>Хворі на алкоголізм одержують основну масу калорій із спиртними напоями. У них може виникнути характерний дефіцит тіаміну (синдром Верніке-Корсакова), при якому спостерігаються порушення функцій нервової системи, психози, втрата пам'яті. Із зниженням активності якого ферменту пов'язаний цей процес?</p> <p>А. Алкогольдегідрогенази В. Піруватдегідрогенази С. Трансамінази D. Альдолази E. Гексокінази</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Піруватдегідрогенази</b> До складу мультиферментного комплексу <b>піруватдегідрогенази (ПДГ)</b> входить коферментна форма тіаміну – ТДФ (тіаміндифосфат). <b>Дефіцит тіаміну</b> приводить до зниження активності ПДГ, зменшення синтезу АТФ, наслідком чого і є порушення функцій нервової системи при <b>синдромі Верніке-Корсакова</b></p>
230.	<p>Унаслідок дефіциту вітаміну В<sub>1</sub> порушується окислювальне декарбоксилювання альфа-кетоглутарової кислоти. Синтез якого з наведених коферментов порушується?</p> <p>А. Флавінаденідинуклеотиду (ФАД) В. Нікотинаміду (НАД) С. Тіамінпірофосфату (ТПФ)</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Тіамінпірофосфату (ТПФ)</b> Вітамін В<sub>1</sub> (тіамін) в організмі двічі фосфорилується і перетворюється на кофермент <b>тіамінпірофосфат</b>, складову мультиферментного комплексу <b>альфа-кетоглутаратдегідрогенази</b>. Дефіцит тіаміну призводить до порушення <b>окислювального декарбоксилювання альфа-кетоглутарової</b></p>

	D. Ліпоєвої кислоти (ЛК) E. Коензиму A	<b>кислоти</b>
231.	У хворого болочість по ходу великих нервових стовбурів і підвищений вміст пірувату в крові. Недостатність якого вітаміну може викликати такі зміни? A. PP B. B <sub>2</sub> C. B <sub>1</sub> D. пантотенової кислоти E. біотин	Вірна відповідь: <b>С. B<sub>1</sub></b> Катаболізм <b>пірувату</b> йде через окислювальне декарбоксілювання за участі мультиферментного комплексу піруватдегідрогенази, одним з коферментів якого є ТДФ, активна форма <b>вітаміну B<sub>1</sub></b> . Дефіцит вітаміну <b>B<sub>1</sub></b> веде до накопичення пірувату в <b>нервовій тканині</b> , викликає <b>поліневрити</b>
232.	У жінки, що тривалий час знаходиться на дієті з використанням обчищеного рису, виявлений поліневрит (хвороба бері-бері). Відсутність якого вітаміну в їжі приводить до розвитку захворювання? A. Аскорбінової кислоти B. Тіаміну C. Піридоксину D. Фолієвої кислоти E. Рибофлавіну	Вірна відповідь: <b>В. Тіаміну</b> Хвороба <b>бері-бері (поліневрит)</b> є наслідком дефіциту <b>тіаміну</b> , вітаміну, який міститься в оболонці рису ( <b>неочищений рис</b> ) та інших зернових культур
233.	У хворого в крові збільшена концентрація пірувату. Багато її виділяється з сечею. Який авітаміноз у хворого? A. B <sub>1</sub> B. E C. B <sub>3</sub> D. B <sub>6</sub> E. B <sub>2</sub>	Вірна відповідь: <b>А. B<sub>1</sub></b> <b>Піруват</b> метаболізується мультиферментним комплексом піруватдегідрогеназою, одним з коферментів якої є ТДФ, активна форма <b>вітаміну B<sub>1</sub></b> , тому дефіцит тіаміну і приведе до <b>збільшення сечової екскреції пірувату</b>
234.	У хворого, який харчувався виключно полірованим рисом, причиною поліневрити став дефіцит тіаміну. Сечова екскреція якої речовини може бути індикатором цього авітамінозу? A. Метилмалонової кислоти B. Малату C. Піровиноградної кислоти D. Сечової кислоти E. Фенілпірувату	Вірна відповідь: <b>С. Піровиноградної кислоти</b> <b>Тіамін</b> (вітамін B <sub>1</sub> ) у складі коферменту тіаміндіфосфату (ТДФ) входить до мультиферментного комплексу ПДГ (піруватдегідрогенази), що каталізує окислювальне декарбоксілювання пірувату. Джерело тіаміну – неочищений рис та інші злаки, тому <b>харчування полірованим рисом</b> викликало дефіцит цього вітаміну, порушення функцій ПДГ і <b>підвищення сечової екскреції піровиноградної кислоти</b>
235.	При лікуванні багатьох захворювань використовується фармацевтичний препарат кокарбоксілаза (тіамінпірофосфат) для забезпечення клітин енергією. Який метаболічний процес при цьому активується? A. Окислювальне декарбоксілювання пірувату B. Дезамінування глутамату C. Декарбоксілювання амінокислот D. Декарбоксілювання біогенних амінів E. Карбоксілювання пірувату	Вірна відповідь: <b>А. Окислювальне декарбоксілювання пірувату</b> <b>Тіамінпірофосфат (кокарбоксілаза)</b> - один з коферментів мультиферментного комплексу піруватдегідрогенази (ПДГ), який забезпечує <b>окислювальне декарбоксілювання пірувату</b> .
236.	При обстеженні пацієнта виявлено збільшення пірувату в крові і зниження активності транскетолази в еритроцитах. Про дефіцит якого вітаміну можна судити за даними біохімічними показникам? A. Токоферолу B. Ретинолу C. Тіаміну D. Біотину E. Піридоксину	Вірна відповідь: <b>С. Тіаміну</b> <b>Тіамін</b> у вигляді своєї коферментної форми ТДФ входить до складу мультиферментного комплексу піруватдегідрогенази (ПДГ) і <b>транскетолази</b> – ферменту пентозофосфатного шляху окислення глюкози. Тому дефіцит тіаміну і проявляється <b>збільшення вмісту пірувату в крові і зниження активності транскетолази</b>
237.	При малярії призначають препарати – структурні аналоги вітаміну B <sub>2</sub> (рибофлавіну). Порушення синтезу яких ферментів в плазмодії викликають ці препарати?	Вірна відповідь: <b>А. ФАД-залежних дегідрогеназ</b> <b>Структурні аналоги</b> рибофлавіну як антивітаміни заміщують коферментну форму рибофлавіну (ФАД) у ферментативних реакціях, що і приводить до

	<p>A ФАД-залежних дегідрогеназ  B. Цитохромоксидази  C. Пептидаз  D. НАД-залежних дегідрогеназ  E. Амінотрансфераз</p>	<p>порушення життєво важливих процесів у <b>малярійному плазмодії</b></p>
238.	<p>Причиною пелагри може бути переважне харчування кукурудзою і зниження в раціоні продуктів тваринного походження. Відсутність в раціоні якої амінокислоти приводить до даної патології?  A Триптофану  B. Ізолейцину  C. Фенілаланіну  D. Метіоніну  E. Гістидину</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Триптофану</b>  Причиною пелагри є дефіцит вітаміну РР, що міститься в <b>продуктах тваринного походження Вітамін частково синтезується в організмі з триптофану.</b> Білок <b>кукурудзи</b> не містить цієї амінокислоти, що і викликало дефіцит вітаміну РР (<b>пелагру</b>)</p>
239.	<p>У хворого дерматит, діарея, деменція. З анамнезу з'ясовано, що основним продуктом харчування хворого є кукурудза. Ці порушення пов'язані з недостатністю вітаміну:  A. РР  B. В<sub>1</sub>  C. В<sub>2</sub>  D. В<sub>9</sub>  E. А</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. РР</b>  <b>Дерматит, діарея, деменція</b> – симптоми пелагри, хвороби дефіциту <b>вітаміну РР (нікотинамід, ніотинова кислота).</b> Цей вітамін частково синтезується в організмі з триптофану. Білок <b>кукурудзи</b> зеїн не містить цієї амінокислоти, тому одноманітне харчування і зумовило дефіцит вітаміну РР</p>
240.	<p>Під час патронажу лікар виявив у дитини симетричну шерехатість щік, діарею, порушення нервової діяльності. Нестача яких харчових факторів є причиною такого стану?  A. Фенілаланіну, пангамової кислоти  B. Лізину, аскорбінової кислоти  C. Треоніну, пантотенової кислоти  D. Метіоніну, ліпоєвої кислоти  E. Нікотинової кислоти, триптофану</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>Е. Нікотинової кислоти, триптофану</b>  У дитини симптоми пелагри - хвороби <b>дефіциту нікотинової кислоти.</b> Цей вітамін частково синтезується в організмі з амінокислоти <b>триптофану.</b></p>
241.	<p>На прийом до лікаря звернувся хворий з симетричним дерматитом відкритих ділянок шкіри. З бесіди з пацієнтом встановлено, що він харчується, в основному, крупами і їсть мало м'яса, молока і яєць. Дефіцит якого вітаміну є ведучим у пацієнта?  A. Кальциферолу  B. Нікотинаміду  C. Фолієвої кислоти  D. Біотину  E. Токоферолу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Нікотинаміду</b>  <b>Симетричний дерматит</b> - один з симптомів пелагри, хвороби дефіциту <b>нікотинаміду</b> (вітаміну РР). Головне джерело нікотинаміду – <b>м'ясні продукти</b>, особливо печінка. В <b>молоці</b> міститься амінокислота <b>триптофан</b>, з якої в організмі можливий синтез цього вітаміну.</p>
242.	<p>Чоловік захворів пелагрою. При опитуванні стало відомо, що довгий час він харчувався переважно кукурудзою, мало вживав м'яса. Причиною виникнення пелагри став дефіцит у кукурудзі:  A. Гістидину  B. Тирозину  C. Проліну  D. Аланіну  E. Триптофану</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Триптофану</b>  <b>Пелагра</b> – це хвороба дефіциту вітаміну РР. Цей вітамін міститься в <b>м'ясних продуктах</b> і частково може синтезуватися в організмі з <b>триптофану.</b> Білок <b>кукурудзи</b> не містить цієї амінокислоти, тому одноманітне харчування і зумовило виникнення дефіциту вітаміну РР.</p>
243.	<p>У немовля спостерігаються епілептиформні судоми, викликані дефіцитом вітаміну В<sub>6</sub>. Це обумовлено зменшенням в нервовій тканині гальмівного медіатора ГАМК (гама-аміномасляної кислоти). Знижена активність ферменту:  A. Глутаматдекарбоксилази  B. Аланінамінотрансферази  C. Глутаматдегідрогенази  D. Піридоксалькінази  E. Глутаматсинтетази</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Глутаматдекарбоксилази</b>  <b>Гама-аміномасляна кислота (ГАМК)</b> утворюється декарбоксилюванням глутамату. Кофактор глутаматдекарбоксилази - активна форма вітаміну В<sub>6</sub>. Дефіцит вітаміну супроводжується зниженням синтезу ГАМК. Процеси збудження переважають над процесами гальмування – виникають <b>судоми.</b></p>

244.	<p>Дитина 9-ти місяців харчується синтетичними сумішами, незбалансованими за вмістом вітаміну В<sub>6</sub>. У неї спостерігаються пелагроподібний дерматит, судоми, анемія. Розвиток судом може бути пов'язаний з дефіцитом вмісту</p> <p>А. Дофаміну В. Гістаміну С. Серотоніну D. ДОФА E. ГАМК</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. ГАМК</b> <b>ГАМК</b> (гама-аміномасляна кислота) – гальмівний медіатор ЦНС утворюється з глутамату за участі глутаматдекарбоксілази, кофактором якої є піридоксальфосфат (ПАЛФ) - активна форма вітаміну В<sub>6</sub>. Дефіцит вітаміну призводить до зниження синтезу ГАМК. Процеси збудження переважають над процесами гальмування – виникають <b>судоми</b>.</p>
245.	<p>По клінічним показам хворому призначений піридоксальфосфат для корекції процесів:</p> <p>А. Синтезу білка В. Окисного декарбоксілювання кетокислот С. Дезамінування пуринових нуклеотидів D. Синтезу пуринових і піримідинових основ E. Трансамінування і декарбоксілювання амінокислот</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Трансамінування і декарбоксілювання амінокислот</b> Піридоксальфосфат (коферментна форма вітаміну В<sub>6</sub>) бере активну участь у обміні амінокислот, зокрема, процесах <b>трансамінування</b> (кофактор трансаміназ) і <b>декарбоксілювання</b> (кофактор декарбоксілаз)</p>
246.	<p>40-річному хворому на туберкульоз легенів призначений ізоніазид. Недостатність якого вітаміну може розвинути в результаті тривалого прийому даного препарату?</p> <p>А. Піридоксину В. Тіаміну С. Кобаламіну D. Біотину E. Фолієвої кислоти</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Піридоксину</b> <b>Протитуберкульозний препарат ізоніазид</b> – антивітамін <b>піридоксину</b> (вітаміну В<sub>6</sub>), тому тривалий його прийом і може викликати <b>недостатність піридоксину</b></p>
247.	<p>Хворий з діагнозом вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені в складі комбінованої терапії одержує ізоніазид. Через деякий час пацієнт почав скаржитися на м'язову слабкість, зниження шкірної чутливості, порушення зору, координації рухів. Який вітамінний препарат доцільно використовувати для усунення даних явищ?</p> <p>А. В<sub>6</sub> В. А С. D D. В<sub>12</sub> E. С</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. В<sub>6</sub></b> <b>Ізоніазид</b>, який використовують для лікування <b>туберкульозу</b>, є анти-вітаміном <b>піридоксину</b> (вітаміну В<sub>6</sub>). Тривале його вживання може привести до авітамінозу, для якого характерна перерахована в тесті симптоматика, для усунення якої й доцільно призначити <b>вітамін В<sub>6</sub></b>.</p>
248.	<p>В клінічній практиці застосовують для лікування туберкульозу ізоніазид – антивітамін, який здатний проникати в туберкульозну паличку. Туберкулостатичний ефект обумовлений порушенням реплікації, окислювально-відновних реакцій, завдяки утворенню несправжнього кофермента з:</p> <p>А. НАД В. ФАД С. ФМН D. ТДФ E. КоQ</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. НАД</b> <b>Ізоніазид</b> – інгібітор НАД-залежних дегідрогеназ у мікобактерій - збудників <b>туберкульозу</b>. Він витісняє нікотинамід з НАД в дегідрогеназах мікобактерій</p>
249.	<p>У пацієнта після вживання сирих яєць з'явився дерматит. Розвинувся авітаміноз:</p> <p>А. Біотину В. Фолієвої кислоти С. Пантотенової кислоти D. ПАБК E. Інозиту</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Біотину</b> <b>Дерматит</b> як прояв <b>гіповітамінозу</b> біотину може виникнути при вживанні в їжу білків <b>сирих яєць</b>, які містять глікопротеїн – авідин. Цей білок утворює міцний зв'язок з біотином, що перешкоджає його всмоктуванню в кишечнику.</p>
250.	<p>У хворого діагностований себорейний дерматит, пов'язаний з дефіцитом вітаміну Н (біотину). Порушення активності якого з перерахованих</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Ацетил-КоА карбоксилази</b> N-карбоксибіотин (коферментна форма <b>вітаміну Н</b>) є складовим карбоксилаз, зокрема, <b>ацетил-КоА-</b></p>

	<p>ферментів спостерігається у хворого?</p> <p>A. Піруватдекарбоксілази B. Амінотрансферази C. Ацетил-КоА карбоксілази D. Карбомоїлфосфатсинтетази E. Алкогольдегідрогенази</p>	<p><b>карбоксілази</b>, яка бере участь в синтезі жирних кислот</p>
251.	<p>Авідін є сильним специфічним інгібітором біотинових ферментів. Яка з перерахованих реакцій блокуватиметься при додаванні авідину до клітинного гомогенату?</p> <p>A. Піруват-----оксалоацетат B. Глюкоза-----піруват C. Оксалоацетат-----глюкоза D. Глюкоза-----рибоза-5-фосфат E. Лактат-----піруват</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Піруват-----оксалоацетат</b> N-карбоксібіотин – коферментна форма <b>біотинових ферментів</b>, зокрема, <b>піруваткарбоксілази</b>, яка бере участь в реакціях глікогеногенезу. Піруват карбоксилюється в оксалоацетат. В цій реакції біотин є переносником CO<sub>2</sub>. <b>Авідін</b> блокуватиме реакцію карбоксилювання <b>пірувату в оксалоацетат</b>.</p>
252.	<p>Після оперативного видалення частини шлунку у хворого Д, порушилося всмоктування вітаміну В<sub>12</sub>, він виводиться з калом. Розвинулася анемія Аддісона-Бірмера. Який фактор необхідний для всмоктування цього вітаміну?</p> <p>A. Пепсин B. Гастрин C. Соляна кислота D. Гастроукопротеїн E. Фолієва кислота</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Гастроукопротеїн</b> Для всмоктування харчового вітаміну В<sub>12</sub> необхідний внутрішній фактор Кастла (<b>гастроукопротеїн</b>), який продукується обкладковими (парієтальними) клітинами шлунку. Тому при частковій резекції шлунку можливий авітаміноз – анемія <b>Аддісона-Бірмера</b>.</p>
253.	<p>У пацієнта при повноцінному харчуванні розвинулася гіперхромна (мегалобластна) анемія. Відомо, що він переніс операцію з приводу резекції шлунку. Яка причина анемії?</p> <p>A. Дефіцит фолієвої кислоти в їжі B. Дефіцит вітаміну С в їжі C. Дефіцит вітаміну РР в їжі D. Дефіцит білка в їжі E. Дефіцит фактора Кастла</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Дефіцит фактора Кастла</b> Для всмоктування харчового вітаміну В<sub>12</sub> необхідний внутрішній фактор Кастла (гастроукопротеїн), що продукується обгортковими клітинами шлунку. Тому при частковій резекції шлунку можливий авітаміноз – <b>гіперхромна (мегалобластна) анемія Аддісона-Бірмера</b>.</p>
254.	<p>У хворого мегалобластична анемія. Вкажіть сполуку, дефіцит якої може приводити до розвитку цієї хвороби.</p> <p>A. Ціанокобаламін B. Гліцин C. Мідь D. Холекальциферол E. Магній</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Ціанокобаламін</b> Метилкобаламін (коферментна форма вітаміну В<sub>12</sub> - <b>ціанокобаламіну</b>) бере участь в синтезі ДНК і проліферації кровотворних кліток, тому дефіцит цього вітаміну може привести до <b>мегалобластичної анемії</b></p>
255.	<p>За результатами аналізів шлункового соку хворого встановлено: зниження кислотності і низький рівень гастроукопротеїну. Дефіцит якого вітаміну може виникнути при цьому?</p> <p>A. Біофлавоноїдів B. Фолієвої кислоти C. Пантотенової кислоти D. Нікотинаміду E. Кобаламіну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Кобаламіну</b> <b>Гастроукопротеїн</b> продукується обкладковими (парієтальними) клітинами шлунку, <b>Низький рівень</b> цього білка, необхідного для всмоктування харчового вітаміну <b>В<sub>12</sub> (кобаламіну)</b>, може викликати <b>дефіцит</b> цього вітаміну.</p>
256.	<p>У хворого 43 років з хронічним атрофічним гастритом і мегалобластною гіперхромною анемією підвищено виділення метилмалонової кислоти з сечею. Дефіцитом якого вітаміну обумовлений даний симптомокомплекс:</p> <p>A. В<sub>6</sub> B. В<sub>2</sub> C. В<sub>3</sub> D. В<sub>5</sub> E. В<sub>12</sub></p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. В<sub>12</sub></b> Вітамін <b>В<sub>12</sub></b> (кобаламін) в організмі утворює 2 коферменти: метилкобаламін, який бере участь в синтезі ДНК і проліферації кровотворних кліток, і 5-дезоксаденозилкобаламін, що у складі метилмалоніл-КоА-мутази каталізує перетворення метилмалонату в сукцинат. <b>Хронічний атрофічний гастрит</b> спричинив порушення всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> (см. вище) Тому у хворого <b>мегалобластна анемія</b> і підвищена сечова екскреція</p>

		<b>метилмалонату</b>
257.	Лікар-дієтолог радить хворому для лікування перніціозної анемії вживати в їжу напівсиру печінку. Найявність якого вітаміну в цьому продукті стимулює процес кровотворення? A. B <sub>1</sub> B. B <sub>2</sub> C. B <sub>12</sub> D. C E. H	Вірна відповідь: <b>C. B<sub>12</sub></b> <b>Перніціозна анемія</b> – це авітаміноз <b>вітаміну B<sub>12</sub></b> , який стимулює процеси <b>кровотворення</b> . Вітамін у відносно великій кількості міститься <b>в печінці</b> , тому цей продукт і рекомендований для лікування
258.	Для лікування деяких інфекційних захворювань, що викликаються бактеріями, застосовуються сульфаніламідні препарати, які блокують синтез фактора росту бактерій. Вибрати механізм дії сульфаніламідних препаратів: A. Є алостеричними інгібіторами ферментів B. Інгібують всмоктування фолієвої кислоти C. Є антивітамінами п-амінобензойної кислоти D. Беруть участь в окисно-відновних процесах E. Є алостеричними ферментами	Вірна відповідь: <b>C. Є антивітамінами п-амінобензойної кислоти (ПАБК)</b> <b>Антивітаміни</b> (аналоги) включаються замість <b>ПАБК</b> в структуру фолієвої кислоти ( <b>фактора росту бактерій</b> ), <b>яка синтезується</b> в мікроорганізмах, блокують функції коферменту фолієвої кислоти (тетрагідрофолієвої кислоти) і, як наслідок, поділ чутливих до сульфаніламідів мікроорганізмів
259.	У дитини 2 років після тривалої антибіотикотерапії розвинувся дисбактеріоз: практично повна відсутність кишкової палички. Недостатність вітамінів якої групи може виникнути? A. D B. A C. C D. E E. B	Вірна відповідь: <b>E. B</b> <b>Кишкова мікрофлора</b> частково забезпечує організм людини вітамінами, зокрема, деякими вітамінами <b>групи B</b> . <b>Тривала антибіотикотерапія</b> приводить до її загибелі, порушується синтез вітамінів
260.	Для лікування злоякісних пухлин призначають метотрексат - структурний аналог фолієвої кислоти і конкурентний інгібітор дигідрофолатредуктази, який пригнічує синтез: A. Моносахаридів B. Нуклеотидів C. Жирних кислот D. Гліцерофосфатидів E. Глікогену	Вірна відповідь: <b>B. Нуклеотидів</b> В організмі фолієва кислота (вітамін B <sub>9</sub> ) перетворюється на кофермент тетрагідрофолієву (ТГФК) кислоту за участю <b>дигідрофолат-редуктази</b> . Кофермент переносить одновуглецеві фрагменти і бере участь, зокрема, в синтезі <b>нуклеотидів</b> – мономерів нуклеїнових кислот, необхідних для поділу клітин. <b>Метотрексат</b> як <b>структурний аналог</b> фолієвої кислоти блокує дигідрофолатредуктазу, <b>синтез нуклеотидів</b> і поділ пухлинних клітин
261.	В клініку потрапила однорічна дитина з ознаками уражень м'язів тулуба і кінцівок. Після обстеження виявлений дефіцит карнітину в м'язах. Біохімічною основою цієї патології є порушення процесу: A. Окислювального фосфорилування B. Регуляції рівня Ca <sup>2+</sup> в мітохондріях C. Субстратного фосфорилування D. Утилізації молочної кислоти E. Транспорту жирних кислот в мітохондрії	Вірна відповідь: <b>E. Транспорту жирних кислот в мітохондрії</b> Вітаміноподібна речовина <b>карнітин</b> транспортує жирні кислоти з цитоплазми в мітохондрії для їх окислення з виділенням енергії, необхідної для м'язового скорочення
262.	Для підвищення результатів спортсмену рекомендували застосовувати препарат, який містить карнітин. Який процес він найбільшою мірою активує? A. Синтез ліпідів B. Синтез кетонів тіл C. Транспорт жирних кислот в мітохондрії D. Тканинне дихання E. Синтез стероїдних гормонів	Вірна відповідь: <b>C. Транспорт жирних кислот в мітохондрії</b> Вітаміноподібна речовина <b>карнітин</b> транспортує <b>жирні кислоти</b> з цитоплазми в мітохондрії для їх окислення з виділенням енергії для м'язового скорочення, тому карнітин і рекомендований спортсмену <b>для підвищення результатів</b>
263.	Пацієнтці з високим ступенем ожиріння як харчова добавка рекомендований карнітин для поліпшення "спалювання" жиру. Яку безпосередню участь приймає карнітин в процесі окислення жирів?	Вірна відповідь: <b>B. Транспорт ВЖК з цитозоля в мітохондрії</b> Вітаміноподібна речовина <b>карнітин</b> транспортує жирні кислоти з цитозолю в мітохондрії для їх



	<p>A. Транспорт ВЖК із жирових депо в тканини          B. Транспорт ВЖК з цитозоллю в мітохондрії          C. Участь в бета-окисленні ВЖК          D. Активація ВЖК          E. Активація внутрішньоклітинного ліполізу</p>	<p>окислення, тобто для <b>швидкого спалювання жирів</b></p>
264.	<p>В експериментальних тварин, що знаходяться на безбілковому раціоні, розвинулася жирова інфільтрація печінки унаслідок дефіциту метилюючих агентів. Синтез якого метаболіту порушений у тварини?          A. Лінолевої кислоти          B. ДОФА          C. Холестерину          D. Ацетоацетату          E. Холіну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Холіну</b>  <b>Холін</b> є одним з ліпотропних факторів, дефіцит яких може викликати <b>жирову інфільтрацію печінки</b>. Він як <b>агент метилювання</b> бере участь в синтезі <b>фосфоглицероліпідів</b>, що необхідні для побудови ліпопротеїнов низької густини. У складі цих ліпопротеїнів жири покидають печінку.</p>
265.	<p>При ненадходженні чи недостатньому утворенні в організмі людини ліпотропних факторів, у неї розвивається жирове переродження печінки. Яку з речовин можна віднести до ліпотропних ?          A. Триацилгліцериди          B. Холестерин          C. Холін          D. Жирні кислоти          E. Рибофлавін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Холін</b>  <b>Холін</b> відноситься до <b>ліпотропних факторів</b>, дефіцит яких може викликати <b>жирове переродження печінки</b>. Він потрібен для синтезу фосфоглицероліпідів, які є компонентами <b>ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ)</b>. У складі цих ліпопротеїнів жири покидають печінку.</p>
266.	<p>Після курсу терапії хворому на виразку дванадцятипалої кишки лікар пропонує вживання соків із капусти та картоплі. Вміст яких речовин в цих харчах сприяє профілактиці та заживленню виразок?          A. Вітаміну U          B. Пантотенової кислоти          C. Вітаміну С          D. Вітаміну В<sub>1</sub>          E. Вітамін К</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Вітаміну U</b>  <b>Картопляний і особливо капустияний сік містять вітамін U (S-метилметіонін)</b>, який забезпечує нормальне функціонування слизових оболонок шлунку і тонкого кишечника (від лат. ulcus – виразка). Він володіє знеболюючою дією, посилює епітелізацію слизової шлунку у <b>хворих на виразкову хворобу, прискорює загоєння виразок</b>.</p>
<b>Гормони</b>		
267.	<p>У хворого сеча у кількості 8 л на добу має питому вагу 1,006. При недостатності функції якого гормону виникає це захворювання?          A. Соматотропіну          B. Інсуліну          C. Йодтиронінів          D. Глюкокортикоїдів          E. Вазопресину</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Вазопресин</b>  <b>Вазопресин (АДГ)</b> - гормон задньої частки гіпофіза (нейрогіпофіза). АДГ зменшує діурез, бо стимулює реабсорбцію води в ниркових каналцях. При зниженні синтезу вазопресину або зменшенні чутливості рецепторів на клітинах-мішенях до гормону виникає нецукровий діабет (diabetes insipidus), при якому діурез може сягати <b>20 л/добу (питома вага сечі при цьому знижується)</b>.</p>
268.	<p>З метою анальгезії можуть бути використані речовини, що імітують ефекти морфіну, але виробляються в ЦНС. Вкажіть їх.          A. Бета-Ендорфін          B. Окситоцин          C. Вазопресин          D. Кальцитонін          E. Соматоліберин</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Бета-Ендорфін</b>  <b>Бета-Ендорфін</b> належить до опіоїдних пептидів, які, подібно до наркотичного анальгетика <b>морфіну</b> і близьких до нього сполук, мають сильно виражену знеболювальну (анальгетичну) активність і специфічну дію на головний мозок людини, що проявляється ейфорією</p>
269.	<p>Продуктами гідролізу та модифікації деяких білків є біологічно активні речовини-гормони. Вкажіть, з якого із приведених білків в гіпофізі утворюються ліпотропін, кортикотропін, меланотропін та ендорфіни?          A. Проопіомеланокортин (ПОМК)          B. Нейроальбумін          C. Нейростромін          D. Нейроглобулін</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>А. Проопіомеланокортин (ПОМК)</b>  <b>ПОМК</b> (глікопротеїн) синтезується в базofilних клітинах гіпофіза. <b>ПОМК</b> є попередником синтезу опіоїдних пептидів мозку (<b>ендорфіни та енкефаліни</b>), <b>кортикотропіну (АКТГ)</b>, <b>ліпотропіну (ЛТГ)</b>, <b>меланотропіну (МСГ)</b>, які утворюються з <b>ПОМК</b> шляхом обмеженого протеолізу і ковалентної модифікації (глікозилювання, ацетилювання).</p>

	Е. Тиреоглобулін	
270.	<p>Підвищену стійкість “моржів” до холодної води пояснюють тим, що у них синтезується у великих кількостях гормони, що підсилюють процеси окислення і утворення тепла в мітохондріях шляхом роз’єднання. Які це гормони (гормон)?</p> <p>А. Йодвмісткі гормони щитовидної залози (йодтироніни)  В. Адреналін та норадреналін  С. Глюкагон  D. Інсулін  Е. Кортикостероїди</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Йодвмісткі гормони щитовидної залози (йодтироніни).</b></p> <p>Тиреоїдні гормони (<b>йодтироніни</b>) є природними протонфорами, які роз’єднують тканинне дихання та окислювальне фосфорилування, гальмуючи генерацію <math>\Delta\mu\text{H}^+</math> і синтез АТФ, що веде до перетворення енергії у теплову.</p>
271.	<p>У хворого виявлено різке схуднення, підвищену подразливість, невелике підвищення температури тіла, екзофтальм, гіперглікемію, азотемію. Яке це захворювання?</p> <p>А. Бронзова хвороба  В. Базедова хвороба  С. Невроз  D. Туберкульоз наднирників  Е. Мікседема</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Базедова хвороба</b></p> <p><b>Базедова хвороба</b> проявляється гіперфункцією щитовидної залози – тиреотоксикозом. Причиною її є найчастіше посилення секреції ТТГ гіпофізу. Проявляється посиленням катаболізму білків, жирів, вуглеводів (<b>схуднення, негативний азотистий баланс, гіперглікемія</b>), <b>підвищенням температури тіла</b> (внаслідок роз’єднання тканинного дихання та окислювального фосфорилування), тахікардією, зростанням артеріального тиску. Лікується антагоністами йодтиронінів (мерказолілом).</p>
272.	<p>До лікаря звернулися батьки з 5-річною дитиною. При обстеженні виявлено: відставання розумового розвитку та росту, дитина малорухлива. Загальний обмін знижений. Яке захворювання у дитини?</p> <p>А. Фенілкетонурія  В. Синдром Леша-Ніхана  С. Кретинізм  D. Гіперпаратиреоз  Е. Ендемічний зоб</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Кретинізм</b></p> <p><b>Гіпофункція щитовидної залози (гіпотиреоз)</b> з дитинства призводить до <b>кретинізму</b>, який проявляється психічною і фізичною недорозвиненістю. <b>Гіпотиреоз</b> є наслідком дефіциту в організмі вільних <math>T_3</math> та <math>T_4</math> або неадекватної реакції тканин-мішеней на дію гормонів. Така ситуація може бути спричинена дефектами синтезу тиреоїдних гормонів на різних його стадіях.</p>
273.	<p>В ендокринологічний диспансер звернулась жінка 40 років зі скаргами на тремтіння рук, серцебиття, постійну гіпертермію (37-38°C), схуднення. При аналізі крові виявлено підвищення рівня цукру, жирних кислот та амінокислот. Гіперпродукція яких гормонів викликає ці симптоми?</p> <p>А. Йодтиронінів (тироксин та інші)  В. Глюкокортикоїдів  С. Кортикотропіну  D. Інсуліну  Е. Соматотропінів</p>	<p>Вірна відповідь:</p> <p><b>А. Йодтиронінів (тироксин та інші)</b></p> <p>Надлишкове утворення щитовидною залозою тиреоїдних гормонів (<b>йодтиронінів</b>) веде до розвитку <b>гіпертиреозу</b>. Різні за механізмами походження клінічні форми <b>гіпертиреозу</b> (базедова хвороба, хвороба Грейвса тощо) супроводжуються <b>тиреотоксикозом (токсичний зоб)</b>, характерними проявами якого є збільшення основного обміну (поглинання організмом кисню в стані спокою), <b>підвищена збудливість нервової системи, психічна дратівливість, тахікардія, схуднення</b> хворих внаслідок переважання катаболічних процесів</p>
274.	<p>На земній кулі існують території (біохімічні провінції), частина населення яких страждає на ендемічний зоб. Дефіцит якого біоелемента в ґрунті, воді та харчових продуктах викликає це захворювання?</p> <p>А. Заліза  В. Цинку  С. Міді  D. Йоду  Е. Кобальта</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Йоду</b></p> <p>Гормони щитовидної залози (<b>йодтироніни</b>) є <b>йодвмісними</b> гормонами. Порушення акумуляції <b>йодидів</b> залозою (внаслідок йодного дефіциту або неспроможності залози накопичувати цей мікроелемент) призводить до дефектів синтезу тиреоїдних гормонів – ендемічного зобу.</p>
275.	<p>При обстеженні пацієнта встановлено збільшення основного обміну на 50%. Збільшення секреції якого</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Тироксину</b></p> <p><b>Тироксин (<math>T_4</math>)</b> - гормон щитовидної залози.</p>

	<p>гормону має місце?          А. Паратгормону          В. Інсуліну          С. Тироксину          D. Соматотропного          E. Пролактину</p>	<p>Тиреоїдні гормони контролюють процеси <b>енергетичного обміну</b>, біосинтезу білка та морфогенезу. Стимуляція біоенергетичних процесів у тканинах при дії гормонів щитовидної залози позначається збільшенням швидкості тканинного дихання (поглинання <math>O_2</math>), активності мітохондріальних ферментів елетроно-транспортного ланцюга, підвищенням рівня катаболізму вуглеводів, ліпідів, амінокислот.</p>
276.	<p>У хворого з діагнозом хвороба Іценко-Кушинга (гіперпродукція кори наднирників) в крові визначено підвищену концентрацію глюкози, кетонових тіл, натрію. Який біохімічний механізм є провідним у виникненні гіперглікемії?          А. Глюконеогенез          В. Глікогенез          С. Глікогеноліз          D. Гліколіз          E. Аеробний гліколіз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Глюконеогенез</b>          При хворобі <b>Іценка-Кушинга</b> (стероїдний діабет) спостерігається гіперпродукція глюкокортикоїдів корою наднирників (спричинена підвищеною секрецією АКТГ), які проявляють <b>гіперглікемічну дію</b> за рахунок активації експресії ферментів <b>глюконеогенезу</b>, пригнічення окислення глюкози в тканинах, гальмування синтезу глікогену, посилення катаболізму білків і перетворення амінокислот в глюкозу.</p>
277.	<p>У хворого з синдромом Іценко-Кушинга спостерігається стійка гіперглікемія та глюкозурія, гіпертензія, остеопороз, ожиріння. Синтез та секреція якого гормону збільшується в даному випадку?          А. Альдостерону          В. Адреналіну          С. Глюкагону          D. Тироксину          E. Кортизолу</p>	<p>Відповідь: <b>Е. Кортизолу</b>  <b>Кортизол</b> - гормон кіркового шару наднирників (кортикостероїд). Його гіперпродукція при синдромі Іценка-Кушинга супроводжується <b>гіперглікемією, глюкозурією, гіпертензією</b> і т.і. Такий стан ще називається стероїдним діабетом.</p>
278.	<p>У хворого з набряками вміст натрію в плазмі крові становить 160 мМ/л. Зміна вмісту якого гормону може призвести до такого стану?          А. Зменшення альдостерону          В. Збільшення альдостерону          С. Збільшення глюкокортикоїдів          D. Збільшення тиреоїдних гормонів          E. Збільшення Na-діуретичного гормону</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Збільшення альдостерону</b>  <b>Альдостерон</b> - гормон кіркового шару наднирників (<b>мінералокортикоїд</b>). Мінералокортикоїди <b>затримують <math>Na^+</math></b> в організмі, стимулюючи його реабсорбцію в дистальних відділах канальців нефрону (активують експресію білків, що транспортують натрій), але виводять <math>K^+</math> і <math>H^+</math> з сечею. Гіперфункція (гіперальдостеронізм) проявляється затримкою натрію і води в організмі, підвищенням тиску та набряками.</p>
279.	<p>Після споживання їжі виникає аліментарна (харчова) гіперглікемія, яка стимулює секрецію гормону:          А. Глюкагону          В. Інсуліну          С. Адреналіну          D. Норадреналіну          E. Кортизолу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Інсуліну</b>  <b>Інсулін</b> - єдиний гормон, що знижує рівень глюкози в крові (гіпоглікемічна дія). Продукція <b>інсуліну</b> бета-клітинами підшлункової залози стимулюється підвищеним рівнем глюкози крові, що спостерігається в абсорбтивний період.</p>
280.	<p>Хворий напередодні операції знаходився в стані стресу. Збільшення концентрації якого гормону в крові супроводжує цей стан.          А. Адреналін          В. Інсулін          С. Пролактин          D. Прогестерон          E. Глюкагон</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Адреналін</b>          Реакцією організму на стрес є адаптивний синдром, що супроводжується активацією синтезу гормонів гіпоталамуса – гіпофіза – наднирників. Стимуляція саме мозкового шару наднирників призводить до збільшення концентрації <b>адреналіну</b></p>
281.	<p>Хворий 23 років скаржиться на головний біль, зміну зовнішнього вигляду (збільшення розмірів ніг, кистей, рис обличчя), огрубіння голосу, погіршення пам'яті. Захворювання почалося 3 роки тому без видимих причин. При огляді - збільшення надбрівних дуг, носа, язика. Аналіз сечі без особливих змін. Причиною такого стану є:          А. Нестача тироксину</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>С. Гіперпродукція соматотропіну</b>  <b>Гормон росту (соматотропін, СТГ- соматотропний гормон) продукується аденогіпофізом.</b>  <b>Гіперфункція СТГ</b> з дитинства веде до гігантизму, а у дорослих до акромегалії (<b>непропорційний розвиток кісток скелету та внутрішніх органів</b>). Причиною гіперфункції частіше є пухлина</p>

	<p>В. Нестача глюкогону  С. Гіперпродукція соматотропіну  D. Нестача альдостерону  E. Гіперпродукція кортикостероїдів</p>	аденогіпофізу.
282.	<p>Тестовим показником на розвиток пухлини мозкової частини наднирників є рівень гормонів:  A. Глюкокортикоїдів  B. Мінералокортикоїдів  C. Катехоламінів  D. Статевих гормонів  E. Кортиколіберинів</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Катехоламінів</b>  <b>Катехоламіни</b> (біогенні аміни) - гормони мозкового шару наднирників, що є похідними тирозину. Це адреналін, норадреналін, дофамін. Гормонопродукуюча пухлина мозкового шару наднирників супроводжується збільшенням рівня цих гормонів в крові та сечі.</p>
283.	<p>Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це пов'язано з  A. Порушенням синтезу ліпідів  B. Порушенням травлення  C. Посиленням окисного фосфорилування  D. Посиленням ліполізу  E. Посиленням розпаду білків</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Посиленням ліполізу</b>  Рівень адреналіну різко зростає при дії стресових факторів (фізичне і психічне перевантаження, страх). До метаболічних ефектів катехоламінів належать: мобілізація глюкози і гіперглікемія (стимулює розпад і гальмує синтез глікогену), мобілізація жирів (стимулює <b>ліполіз</b>, підвищує вміст в крові жирних кислот).</p>
284.	<p>Вторинним посередником в механізмі дії адреналіну є:  A. цАМФ  B. цГМФ  C. УМФ  D. ТМФ  E. ЦМФ</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. цАМФ</b>  Гормон мозкового шару наднирників адреналін за хімічною природою є похідним амінокислоти тирозину. Для катехоламінів характерний мембранний механізм передачі гормонального сигналу через вторинний месенджер – <b>цАМФ</b>. При їх сполученні з <math>\beta</math>-рецепторами активується, з <math>\alpha_2</math> – пригнічується активність аденілатциклази</p>
285.	<p>При емоційному стресі в адипоцитах активується гормончутлива трігліцеридліпаза. Який вторинний посередник бере участь в цьому процесі?  A. цГМФ  B. цАМФ  C. АМФ  D. Діацілгліцерол  E. Іони <math>Ca^{2+}</math></p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. цАМФ</b>  <b>цАМФ</b> є вторинним <b>месенджером</b> передачі гормонального сигналу для гормонів переважно амінокислотної та білкової природи. <b>Трігліцеридліпаза</b> адипоцитів активується фосфорилуванням через аденілатциклазний механізм дії гормонів.</p>
286.	<p>Інозитолтрифосфати в тканинах організму утворюються при гідролізі фосфатидилінозитолдифосфатів і є вторинними посередниками (месенджерами) в механізмі дії гормонів. Їх дія в клітині направлена на:  A. Вивільнення іонів кальцію з клітинних депо  B. Активацію аденілатциклази  C. Активацію протеїнкінази А  D. Гальмування фосфодіестерази  E. Гальмування протеїнкінази С</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>A. Вивільнення іонів кальцію з клітинних депо</b>  Зростання цитозольної концентрації кальцію відбувається внаслідок виходу кальцію з внутрішніх депо - цистерн ендо- чи саркоплазматичного ретикулуму, мітохондрій під впливом інозитолтрифосфату (утворюється з фосфатидилінозитолдифосфату). Таким чином <b>кальцій</b> є вторинним месенджером в передачі гормонального сигналу.</p>
287.	<p>Відомо, що при цукровому діабеті у хворих частіше зустрічаються запальні процеси, знижена регенерація, сповільнюється загоєння ран. Причина цього:  A. Прискорення глюконеогенезу  B. Зниження протеосинтезу  C. Посилення катаболізму  D. Посилення ліполізу  E. Зниження ліполізу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>B. Зниження протеосинтезу</b>  Цукровий діабет виникає внаслідок абсолютного чи відносного дефіциту інсуліну, при цьому його <b>анаболічна дія на білковий обмін</b> (стимулює біосинтез білків в м'язах, нирках в сполучній тканині, гальмуючи катаболізм амінокислот та їх перехід в глюкозу) <b>знижується</b>.</p>
288.	<p>Хворій 35 років з діагнозом безпліддя в гінекологічному відділенні зроблена діагностична біопсія ендометрію. При мікроскопічному дослідженні з'ясувалось, що слизова оболонка з явищами набряку, маточні залози звивисті, заповнені густим секретом. Надлишок якого гормону зумовлює такі зміни ?</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Естрогену</b>  <b>Естроген</b> належить до жіночих статевих гормонів. Одним з біологічних ефектів <b>естрогенів</b> є регуляція змін у слизовій оболонці матки і піхви під час менструального циклу. Патологічні зміни в слизовій оболонці матки можуть бути пов'язані з гіпер-, або гіпопродукцією естрогенів.</p>

	<p>A. Прогестерону          B. Тестостерону          C. АКТГ          D. Естрогену          E. Соматотропіну</p>	
<b>Обмін кальцію і фосфору</b>		
289.	<p>Нормальна будова і функція емалі забезпечується динамічною рівновагою процесів демінералізації і ремінералізації. Які гормони мають найбільш виразну дію на баланс цих процесів?          A. Тироксин і соматотропін          B. Кортизол і дезоксикортикостерон          C. Інсулін і глюкокагон          D. Тестостерон і паратгормон          E. Тиреокальцитонин і паратгормон</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>Е. Тиреокальцитонин і паратгормон</b>  <b>Тиреокальцитонин</b> - гормон С-клітин щитовидної залози, що стимулює відкладання солей кальцію та фосфору в колагеновий матрикс кісток та зубів, пригнічує їх резорбцію, гальмуючи функцію ферментів остеокластів.  <b>Паратгормон</b> - гормон паращитовидної залози, антагоніст кальцитоніну, що в кістковій тканині активує ферменти остеокластів, що викликає вихід кальцію та фосфатів в кров (демінералізація кісток).</p>
290.	<p>При операції на щитовидній залозі з приводу захворювання на Базедову хворобу, помилково були видалені паращитовидні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелемента було порушено?          A. Натрію          B. Магнію          C. Калію          D. Заліза          E. Кальцію</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Кальцію</b>          Паратгормон – гормон паращитовидних залоз, що регулює <b>гомеостаз кальцію і фосфору</b>, є антагоністом кальцитоніну, викликає гіперкальціємію при одночасному зниженні вмісту фосфату в крові. <b>Гіпофункція</b> паращитовидних залоз проявляється спазмофілією (тетанічні судоми скелетних м'язів, на тлі <b>низької концентрації кальцію</b> в крові).</p>
291.	<p>При видаленні гіперплазованої щитовидної залози у 47-річної жінки було пошкоджено паращитовидну залозу. Через місяць після операції у пацієнтки з'явилися ознаки гіпопаратиреозу: часті судоми, гіперрефлекси, спазм гортані. Що є найбільш вірогідною причиною стану жінки?          A. Гіпокальціємія          B. Гіпонатрійємія          C. Гіперхлоргідрія          D. Гіпофосфатемія          E. Гіперкаліємія</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Гіпокальціємія</b>          Паратгормон – гормон паращитовидних залоз, що є регулятором гомеостазу кальцію і фосфору, антагоністом кальцитоніну, викликає гіперкальціємію при одночасному зниженні вмісту фосфату в крові. Гіпофункція паращитовидних залоз проявляється спазмофілією (тетанічні <b>судоми</b> скелетних м'язів, на тлі <b>низької концентрації кальцію</b> в крові).</p>
292.	<p>Хлопчик 5 місяців госпіталізований з приводу тонічних судом. Хворіє з народження. При огляді волосся жорстке, нігті витончені та ламкі, шкіряні покриви бліді та сухі. В крові: кальцій 1,5 мМ/л, фосфати – 1,9 мМ/л. З чим пов'язані ці зміни?          A. Гіперальдостеронізм          B. Гіперпаратиреоз          C. Гіпопаратиреоз          D. Гіпоальдостеронізм          E. Гіпотиреоз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Гіпопаратиреоз</b>          Гіпокальціємія та гіперфосфатемія є наслідком гіпопаратиреозу. <b>Гіпопаратиреоз</b> виникає при дефіциті паратгормону паращитовидних залоз. Паратирин (паратгормон) підвищує рівень кальцію, але знижує рівень неорганічних фосфатів у плазмі, тому що викликає вихід кальцію та фосфатів з кісток, посилює всмоктування кальцію в кишечнику (через активацію синтезу кальцитріолу), реабсорбцію кальцію в нирках та виведення фосфатів з сечею. Норма кальцію – 2,25-2,75, фосфату – 1-2мМ/л</p>
293.	<p>При лікуванні пародонтиту використовують препарати кальцію та гормон, що стимулює мінералізацію зубів та гальмує резорбцію кісткової тканини, а саме:          A. Кальцитонін          B. Інсулін          C. Адреналін          D. Дофамін          E. Тироксин</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Кальцитонін</b>  <b>Кальцитонін</b> – гормон парафолікулярних клітин щитовидної залози, антагоніст паратгормону. Викликає зниження кальцію і неорганічного фосфату в плазмі крові, тому що <b>стимулює відкладання солей кальцію та фосфату</b> в кістковій тканині. В нирках <b>гальмує реабсорбцію кальцію та фосфатів</b>.</p>
294.	<p>Провідними симптомами первинного гіперпаратиреозу є остеопороз та ураження нирок із розвитком сечокам'яної хвороби. Які речовини є основою каменів при цьому захворюванні?</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Фосфат кальцію</b>          Гіперфункція паращитовидних залоз (<b>гіперпаратиреоз</b>) проявляється резорбцією <b>кальцію і фосфору</b> з кісток і зубів і веде до</p>

	<p>A. Фосфат кальцію          B. Сечова кислота          C. Цистин          D. Білірубін          E. Холестерин</p>	<p>остеопорозу, переломів кісток, карієсу зубів. Надлишок кальцію в крові приводить до кальцифікації внутрішніх органів та м'язів, утворення сечових каменів.</p>
<b>Біохімія крові</b>		
295.	<p>У дитини протягом перших 3 місяців після народження розвинулась важка форма гіпоксії, що проявлялася задухою і синюшністю шкіри. Причиною цього є порушення заміни фетального гемоглобіну на:</p> <p>A. Гемоглобін M          B. Гемоглобін S          C. Глікозильований гемоглобін          D. Метгемоглобін          E. Гемоглобін A</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Гемоглобін A</b>          В крові новонародженої дитини фетальний гемоглобін складає 60-90% всього гемоглобіну. Протягом першого року життя фетальний гемоглобін замінюється на гемоглобін дорослої людини. Фетальний гемоглобін має більшу спорідненість до кисню, ніж <b>гемоглобін A</b> дорослої людини, що дозволяє плоду віднімати кисень від гемоглобіну плацентарної крові</p>
296.	<p>Хворий 20 років. Скаржиться на загальну слабкість запаморочення, швидку стомлюваність. При обстеженні виявлено: гемоглобін крові 80 г/л, мікроскопічно виявлено еритроцити зміненої форми. Причиною може бути:</p> <p>A. Серповидноклітинна анемія          B. Паренхіматозна жовтяниця          C. Гостра переміжна порфірія          D. Обтураційна жовтяниця          E. Хвороба Аддісона</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Серповидноклітинна анемія</b>  <b>Серповидноклітинна анемія</b> характеризується наявністю S-гемоглобіну, в якому в β-ланцюгу полярна амінокислота глутамат замінилась на гідрофобну - валін. Це веде до посилення агрегації молекул гемоглобіну між собою і утворення аномальних еритроцитів у вигляді <b>серпа</b>, які закупорюють судини і порушують доставку кисню в тканини.</p>
297.	<p>Споживання забруднених овочів і фруктів тривалий час призвело до отруєння пацієнта нітратами і утворення в крові похідного гемоглобіну:</p> <p>A. Hb-Met          B. HbCO          C. HbO<sub>2</sub>          D. HbCN          E. HbNHCOOH</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Hb-Met</b>  <b>Метгемоглобін (HbMet)</b> постійно утворюється під впливом окисників (активних форм кисню, оксиду азоту, <b>нітритів та нітратів</b>): двоцвалентне залізо окислюється до трьохвалентного, гемоглобін втрачає здатність переносити кисень. В нормі вміст метгемоглобіну в крові 1-1,5%. При концентрації <b>метгемоглобіну</b> вище 10-15% виникає ціаноз шкіри та слизових оболонок, задишка.</p>
298.	<p>Робітник цеху по виробництву нітросполук звернувся до лікаря зі скаргами на задишку та швидку стомлюваність. При обстеженні виявлено ціаноз нижніх кінцівок. Яка причина цього стану?</p> <p>A. Посилене метгемоглобіноутворення          B. Гіповітаміноз          C. Гіпервітаміноз          D. Жирова інфільтрація печінки          E. Авітаміноз</p>	<p>Вірна відповідь:  <b>A. Посилене метгемоглобіноутворення</b>          Див. Тест №298</p>
299.	<p>При дії окислювачів (перекис водню, оксиди азоту та ін.), гемоглобін, до складу якого входить Fe<sup>2+</sup>, перетворюється на сполуку, що містить Fe<sup>3+</sup>. Ця сполука не здатна переносити кисень і має назву?</p> <p>A. Карбгемоглобін          B. Карбоксигемоглобін          C. Метгемоглобін          D. Оксигемоглобін          E. Глікозильований гемоглобін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. Метгемоглобін</b>          Див. Тест №298</p>
300.	<p>Після ремонту автомобіля в гаражі водій потрапив в лікарню з симптомами отруєння вихлопними газами. Концентрація якого гемоглобіну в крові буде підвищена?</p> <p>A. Карбоксигемоглобіну          B. Метгемоглобіну          C. Карбгемоглобіну          D. Оксигемоглобіну</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Карбоксигемоглобіну</b>  <b>Карбоксигемоглобін (HbCO)</b> утворюється при взаємодії гемоглобіну з монооксидом вуглецю (чадним газом). <b>HbCO</b> в нормі в крові 1-2%. Його вміст різко зростає при CO. <b>HbCO</b> не здатний переносити кисень. Оскільки спорідненість гемоглобіну до CO в 200 разів вища, ніж до кисню, то навіть при низьких концентраціях CO у повітрі</p>

	Е. Глікозильованного гемоглобину	може наступити смерть.
301.	В легенях вугільна кислота ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) за допомогою фермента розкладається до води та $\text{CO}_2$ , що виділяється з повітрям. Який фермент каталізує цю реакцію? А. Каталаза В. Карбоангідраза С. Пероксидаза D. Цитохром Е. Цитохромоксидаза	Вірна відповідь: <b>В. Карбоангідраза</b> <b>Карбоангідраза</b> - фермент, що каталізує оборотну реакцію гідратації діоксиду вуглецю: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$ $\text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Роль <b>карбоангідрази</b> в організмі пов'язана з підтриманням кислотно-лужної рівноваги, транспортом $\text{CO}_2$ , утворенням соляної кислоти слизовою оболонкою шлунка.
302.	У хворого 38 років після прийому аспірину та сульфаніламідів спостерігається посилений гемоліз еритроцитів, який викликаний недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. З порушенням утворення якого коферменту пов'язана ця патологія? А. Убіхінону В. НАДФ-Н С. ФМН- $\text{H}_2$ D. ФАД- $\text{H}_2$ Е. Піридоксальфосфату	Вірна відповідь: <b>В. НАДФ-Н</b> При спадковій недостатності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах відбувається перекичний гемоліз плазматичної мембрани еритроцитів та виникає гемолітична анемія (інколи її розвиток ініціює прийом <b>протималарійних, сульфаніламідних препаратів</b> або <b>аспірину</b> ). Механізм розвитку анемії: дефіцит <b>глюкозо-6-фосфатдегідрогенази</b> в еритроцитах зменшує продукцію <b>НАДФН<sub>2</sub></b> . Останній забезпечує відновлення глутатіону, необхідного для знешкодження перекису водню. В еритроцитах зменшується вміст відновленого глутатіону та накопичується перекис водню, що веде до перекисного гемолізу еритроцитів.
303.	У хворого на анемію в еритроцитах збільшився вміст протопорфірину IX. Недостатність якого мінерального елемента привела до даної патології? А. Магнію В. Фосфору С. Заліза D. Калію Е. Натрію	Вірна відповідь: <b>С. Заліза</b> Утворення гему відбувається включенням іонів заліза ( $\text{Fe}^{2+}$ ) в структуру протопорфірину IX за участі ферменту ферохелатази (гемсинтази). $\text{Протопорфірин IX} + \text{Fe}^{2+} > \text{Гем}$ . При дефіциті <b>заліза</b> утворення гему порушене, що призводить до анемії та збільшення вмісту протопорфірину IX в еритроцитах.
304.	У дівчинки 7 років явні ознаки анемії. Лабораторно встановлений дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Порушення якого процесу грає головну роль в розвитку анемії? А. Анаеробного гліколізу В. Окислювального фосфорилування С. Тканинного дихання D. Розкладу пероксидів Е. Дезамінування амінокислот	Вірна відповідь: <b>А. Анаеробного гліколізу</b> При дефіциті в еритроцитах піруваткінази ферменту <b>анаеробного гліколізу</b> розвивається гемолітична анемія. Механізм розвитку анемії пов'язаний зі зменшенням синтезу АТФ в еритроцитах, порушенням роботи $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -АТФази, накопиченням натрію та води в еритроцитах та розвитком осмотичного гемолізу
305.	Еритроцит для своєї життєдіяльності потребує енергії у вигляді АТФ. Який процес забезпечує цю клітину необхідною кількістю АТФ? А. Пентозний цикл В. Аеробне окиснення глюкози С. Анаеробний гліколіз D. Бета-окиснення жирних кислот Е. Цикл трикарбонових кислот	Вірна відповідь: <b>С. Анаеробний гліколіз</b> Єдиним джерелом енергії для зрілих еритроцитів є <b>анаеробний гліколіз</b> – безкисневе розщеплення глюкози до молочної кислоти. Оскільки у цих клітин відсутні мітохондрії, використовувати кисень для синтезу АТФ шляхом окисного фосфорилування вони не можуть.
<b>Порфірії</b>		
306.	Пацієнт 33-х років. Хворіє 10 років. Періодично звертається до лікаря зі скаргами на гострі болі в животі, судоми, порушення зору. У його родичів спостерігаються подібні симптоми. Сеча червоного кольору. Госпіталізований з діагнозом - гостра переміжна порфірія. Причиною захворювання є порушення синтезу:	Вірна відповідь: <b>А. Гему</b> <b>Порфірії</b> - спадкові ензимопатії синтезу <b>гему</b> , при яких порфірини та їх попередники накопичуються у великих кількостях в організмі. В основі гострої переміжної порфірії лежить порушення активності ферменту уропорфіриноген І-синтази, а також підвищення активності синтази $\delta$ -амінолевулінової

	<p>A. Гему B. Інсуліну C. Жовчних кислот D. Простагландинів E. Колагену</p>	кислоти.
307.	<p>У хворого відмічається підвищена чутливість шкіри до сонячного світла. При стоянні сеча набуває темно-червоного кольору. Яка найбільш ймовірна причина такого стану? A. Гемолітична жовтяниця B. Порфірія C. Альбінізм D. Пелагра E. Алкаптонурія</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Порфірія</b> <b>Порфірії</b> - спадкові ензимопатії синтезу гему, при яких порфірини та їх попередники накопичуються у великих кількостях в організмі. Відкладання <b>порфіринів</b> в шкірі підвищує чутливість її до світла, що викликає розвиток фотодерматитів.</p>
308.	<p>У хворих еритропестичною порфірією (хвороба Гюнтера) зуби флюоресціюють в ультрафіолеті яскраво-червоним кольором, шкіра чутлива до світла, сеча має червоний колір. Нестача якого ферменту викликало цю хворобу? A. Уропорфіриноген-І-синтаза B. Уропорфіриногендекарбоксилаза C. Дельта-амінолевулінатсинтаза D. Уропорфіриноген-ІІІ-косинтаза E. Ферохелатаза</p>	<p>Вірна відповідь: <b>D. Уропорфіриноген-ІІІ-косинтаза</b> Порфірії - спадкові ензимопатії синтезу гему, при яких порфірини та їх попередники накопичуються у великих кількостях в організмі. Відкладання порфіринів в шкірі підвищує чутливість її до світла, що викликає розвиток фотодерматитів. Розрізняють еритропестичну порфірію – дефект <b>уропорфіриноген ІІІ-косинтази</b>, що супроводжується накопиченням ізомеру уропорфіриногену І, який забарвлює сечу в червоний колір</p>
<b>Фізико-хімічні константи крові</b>		
309.	<p>У немовляти внаслідок незбалансованого годування виникла виражена діарея. Одним з основних наслідків діареї є екскреція великої кількості бікарбонату натрію. Яка форма порушення кислотно-лужного балансу має місце? A. Метаболічний алкалоз B. Метаболічний ацидоз C. Респіраторний ацидоз D. Респіраторний алкалоз E. Не буде порушень</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Метаболічний ацидоз</b> <b>Бікарбонат натрію</b> є головним джерелом лужних резервів, які забезпечують підтримання належного рН крові. Відповідно, при їх втраті може розвинути <b>метаболічний ацидоз</b> – зсув рН в кислу сторону.</p>
310.	<p>Людина в стані спокою штучно примушує себе дихати часто і глибоко 3-4 хв. Як це відбувається на кислотно-лужній рівновазі організму? A. Виникає дихальний ацидоз B. Виникає дихальний алкалоз C. Виникає метаболічний алкалоз D. Виникає метаболічний ацидоз E. Кислотно-лужна рівновага не змінюється</p>	<p>Вірна відповідь: <b>В. Виникає дихальний алкалоз</b> При частому та глибокому диханні виникає гіпервентиляція легень, що призводить до надлишкового виведення CO<sub>2</sub> з організму і падіння його <b>парціального тиску</b> в артеріальній крові нижче 35 мм рт. ст., тобто до гіпокапнії. Все це супроводжується втратою H<sup>+</sup> та <b>накопиченням лужних еквівалентів</b>.</p>
311.	<p>У хворого виявлено зниження рН крові та вмісту бікарбонатних іонів (падіння лужного резерву крові), зростання вмісту молочної, піровиноградної кислот в крові та сечі. Який тип порушення кислотно-основної рівноваги спостерігається? A. Метаболічний алкалоз B. Респіраторний ацидоз C. Метаболічний ацидоз D. Респіраторний алкалоз E. Дихальний алкалоз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Метаболічний ацидоз</b> Зниження рН крові за рахунок накопичення <b>кислих метаболітів (лактат, кетонові тіла і т.д.)</b> називають <b>метаболічним ацидозом</b>. Наприклад, у випадку великого фізичного навантаження м'язи виділяють надмірну кількість <b>молочної кислоти</b> і розвивається лактоацидоз.</p>
312.	<p>При цукровому діабеті активація процесів окислення жирних кислот викликає кетоз. До яких порушень кислотно-лужної рівноваги може привести надмірне накопичення кетонових тіл в крові? A. Метаболічний ацидоз B. Метаболічний алкалоз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Метаболічний ацидоз</b> Посилений кетогенез при цукровому діабеті призводить до накопичення надмірної кількості кетонових тіл у крові (кетонемії) та зсуву рН крові в кислу сторону – <b>кетозидозу</b>, що є одним з різновидів <b>метаболічного ацидозу</b>.</p>



	<p>С. Зміни не відбуваються  D. Дихальний ацидоз  E. Дихальний алкалоз</p>	
313.	<p>У результаті виснажливої м'язової роботи у робітника зменшилась буферна ємність крові. Надходженням якої кислоти речовини в кров можна це пояснити?  A. 3-фосфогліцерату  B. Пірувату  C. 1,3-бісфосфогліцерату  D. Альфа-кетоглутарату  E. Лактату</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Лактату</b>  Під час інтенсивної фізичної роботи м'язів активується анаеробний гліколіз, продуктом якого є <b>молочна кислота (лактат)</b>. Надлишок лактату у крові може викликати <b>лактоацидоз</b>, що призведе до зменшення буферної ємності крові.</p>
314.	<p>У хворих, що страждають важкою формою діабету і не одержують інсулін, спостерігається метаболічний ацидоз. Підвищення концентрації яких метаболітів це зумовлює?  A. Кетонових тіл  B. Жирних кислот  C. Ненасичених жирних кислот  D. Триацилгліцеролів  E. Холестеролу</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Кетонових тіл</b>  Метаболічний ацидоз при цукровому діабеті розвивається внаслідок накопичення кетонових тіл у крові (<b>кетонемія</b>). Причиною посиленого кетогенезу в печінці при цукровому діабеті є внутрішньоклітинний дефіцит оксалоацетату, що унеможливує окислення в циклі Кребса. Надлишок ацетил-КоА використовується на синтез кетонових тіл.</p>
315.	<p>Лікар, перш ніж призначити виснаженому хворому білкове парентеральне харчування, призначив в лабораторії визначити електрофоретичний спектр білків крові. На яких фізико-хімічних властивостях білків оснований цей метод?  A. Оптичній активності  B. В'язкості  C. Нездатності до денатурації  D. Гідрофільності і здатності до набрякання  E. Наявності заряду</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Наявності заряду</b>  Принцип фракціонування (електрофорезу) базується на тому, що в електростатичному полі білки сироватки крові рухаються по змоченому буферним розчином хроматографічному папері (ацетатцелюлозній плівці тощо) зі швидкістю, що залежить в основному <b>від величини електричного заряду</b> та молекулярної маси частинок. Внаслідок цього білки сироватки крові розділяються зазвичай на 5 основних фракцій.</p>
316.	<p>Наявність білка в розчині можна виявити за допомогою кольорових реакцій. Яка з нижче перелічених реакцій дасть негативний результат при повному гідролізі білка  A. Фоля  B. Нінгідринова  C. Ксантопротеїнова  D. Біуретова  E. Сакагучи</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Д. Біуретова</b>  Біуретова реакція базується на утворенні комплексу пептидних зв'язків білків з двовалентними іонами міді фіолетового кольору. Після повного гідролізу білка пептидних зв'язків не залишається, тому дана реакція буде негативною.</p>
317.	<p>Які компоненти фракції залишкового азоту переважають в крові при продукційних азотеміях?  A. Амінокислоти, сечовина  B. Ліпіди, вуглеводи  C. Кетонів тіла, білки  D. Порфірини, білірубін  E. Сечова кислота, холін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Амінокислоти, сечовина</b>  <b>Продукційна азотемія</b> - надлишкове надходження азотистих сполук (амінокислот, сечовини) в кров при посиленому розпаді білків. Причинами даного стану можуть бути опіки, травми, інфекційні захворювання, туберкульоз, цукровий діабет. При продукційній азотемії одночасно підвищується вміст амонієвих солей і сечовини</p>
318.	<p>При аналізі крові у хворого залишковий азот склав 48 мМ/л, сечовина 15,3 мМ/л. Про захворювання якого органу свідчать результати цього аналізу?  A. Нирки  B. Печінки  C. Шлунку  D. Кишечника  E. Селезінки</p>	<p>Вірна відповідь: <b>А. Нирки</b>  <b>Підвищення залишкового азоту за 35 мМ/л</b> розцінюється як <b>азотемія</b>. Різновидом є ретинційна азотемія, яка виникає при порушенні виведення азотистих сполук, особливо сечовини, з сечею. Головною причиною такої азотемії є, як правило, <b>ниркова недостатність</b>.</p>
319.	<p>У хворого швидко розвиваються набряки. Зниження яких білків сироватки крові призводить до їх виникнення?  A. Альфа-2-глобулінів  B. Альфа-1-глобулінів</p>	<p>Вірна відповідь: <b>С. Альбумінів</b>  Часто причиною розвитку набряків є зниження онкотичного тиску крові (частини осмотичного тиску обумовленої білками, переважно <b>альбумінами</b>). Саме ця фракція білків сироватки крові здатна</p>

	С. Альбумінів D. Бета-глобулінів E. Фібриногену	утримувати найбільше води у судинному руслі.
320.	Пролонгована дія ряду антибіотиків і сульфаніламідів обумовлено тим, що вони циркулюють в крові в комплексі з: A. Трансферином B. Альбуміном C. Гемоглобіном D. Гаптоглобіном E. Гемопексином	Вірна відповідь: <b>В. Альбуміном</b> Одною з властивостей альбумінів є здатність зв'язувати лікарські засоби, що продовжує тривалість їх циркуляції в організмі - <b>продовжує терапевтичну дію.</b>
321.	Електрофоретичне дослідження сироватки крові хворого пневмонією показало збільшення одної з білкових фракцій. Це: A. Альбуміни B. Гама-глобуліни C. Альфа1-глобуліни. D. Альфа2-глобуліни. E. Бета-глобуліни	Вірна відповідь: <b>В. Гама-глобуліни</b> За пневмонії, як і більшості інфекційних захворювань, посилюється утворення імуноглобулінів та зростання їх рівня в сироватці крові ( <b>гіпергамаглобулінемія</b> ).
322.	В процесі катаболізму гемоглобіну звільняється залізо, яке в складі спеціального транспортного білку надходить в кістковий мозок і знову використовується для синтезу гемоглобіну. Цим транспортним білком є: A. Трансферин (сидерофілін) B. Транскобаламін C. Гаптоглобін D. Церулоплазмін E. Альбумін	Вірна відповідь: <b>А. Трансферин (сидерофілін)</b> <b>Трансферини</b> - білки плазми крові, які транспортують <b>іони заліза</b> . Є глікопротеїнами, синтезуються у печінці, здатні міцно, але оборотно зв'язувати іони заліза.
323.	З яким білком зв'язується гемоглобін для переносу в ретикулоендотеліальну систему печінки? A. Трансферином B. Альбуміном C. Феритином D. Гаптоглобіном E. Церулоплазміном	Вірна відповідь: <b>D. Гаптоглобіном</b> Гаптоглобін утворює комплекс з гемоглобіном, який не фільтрується в нирках. Так попереджаються втрати заліза у складі гемоглобіну, що вивільнюється при внутрішньосудинному гемолізі еритроцитів.
324.	У хворого геморагічний інсульт. В крові виявлено підвищену концентрацію кінінів. Лікар призначив контрікал. Для гальмування якої протеїнази було зроблено це призначення? A. Калікреїну B. Пепсину C. Трипсину D. Хімотрипсину E. Колагенази	Вірна відповідь: <b>А. Калікреїну</b> Кініни брадикінін та калідин утворюються з білків плазми крові кініногенів (фракція $\alpha$ 2-глобулінів) під впливом ферменту (протеїнази) <b>калікреїну</b> . Калікреїн утворюється з неактивного попередника (прекалікреїну) під впливом XII фактору зсідання крові (фактору Хагемана).
325.	Мікроелемент мідь є складовою білків (металопротеїнів). При порушенні обміну міді виникає хвороба Вільсона (гепато-церебральна дистрофія). Концентрація якого білка зменшується в крові? A. Церулоплазміну B. Трансферину C. Феритину D. Колагену E. Глобуліну	Вірна відповідь: <b>А. Церулоплазміну</b> <b>Церулоплазмін</b> зв'язує <b>іони міді</b> . Має властивості ферооксидази – окислює $Fe^{2+}$ до $Fe^{3+}$ . Це необхідно для зв'язування з тканинним феритином заліза, яке потім використовується на синтез гему. При зниженні вмісту <b>церулоплазміну</b> іони міді виходять з судинного русла в тканини, що викликає ураження печінки, головного мозку та рогівки ( <b>хвороба Вільсона</b> ).
326.	Жінка 33 років страждає на гепатоцеребральну дистрофію (хвороба Вільсона). В крові знижений вміст церулоплазміну. В сечі різко підвищений вміст амінокислот. Ці зміни в першу чергу обумовлені посиленням процесу: A. Розпаду тканинних білків	Вірна відповідь: <b>D. Комплексоутворення амінокислот з міддю</b> Церулоплазмін зв'язує 90% іонів міді плазми. При зниженні вмісту церулоплазміну іони міді вивільнюються і можуть утворювати <b>комплексні сполуки з амінокислотами</b> , які в подальшому

	<p>В. Синтезу сечовини  С. Переамінування амінокислот  D. Комплексоутворення амінокислот з міддю  E. Глюконеогенезу</p>	<p>фільтруються нирками.</p>
327.	<p>У хворого 27-ми років виявлено патологічні зміни печінки і головного мозку. У плазмі крові різке зниження, а в сечі підвищення вмісту міді. Діагноз - хвороба Вільсона. Активність якого ферменту в сироватці крові необхідно дослідити для підтвердження діагнозу?  A. Церулоплазміну  B. Карбоангідази  C. Ксантинооксидази  D. Лейцинамінопептидази  E. Алкогольдегідрогенази</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Церулоплазміну</b>  <b>Хвороба Вільсона-Коновалова</b> (гепатоцеребральна дистрофія, гепато-лентикулярна дегенерація) пов'язана з порушенням синтезу і зниженням в крові концентрації <b>церулоплазміну</b> – білку (ферменту), відповідального за транспорт іонів міді .</p>
328.	<p>В плазмі крові здорової людини знаходиться десятки білків. При патологіях з'являються нові білки, зокрема "білок гострої фази", а саме:  A. Фібриноген  B. Протромбін  C. С-реактивний білок  D. ІмуноглобулінG  E. Імуноглобулін A</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. С-реактивний білок</b>  <b>С-реактивний протеїн</b> (глікопротеїн фракції <math>\beta</math>-глобулінів, який реагує з С-полісахаридом пневмокока з утворенням преципітатів). Вміст його зростає в 100-1000 разів протягом 6-12 годин з <b>початку запального процесу</b>.</p>
329.	<p>Жінка 62 років скаржиться на частий біль в області грудної кроківки і хребта, переломи ребер. Лікар припустив мієломну хворобу (плазмозитому). Який з лабораторних показників буде мати найбільш діагностичне значення?  A. Парапротейнемія  B. Гіперальбумінемія  C. Протеїнурия  D. Гіпоглобулінемія  E. Гіпопротейнемія</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. Парапротейнемія</b>  <b>Парапротейнемія</b> – поява в крові структурно аномальних і функціонально неповноцінних білкових тіл з групи <b>імуноглобулінів</b> при <b>мієломній</b> і деяких інших хворобах.</p>
330.	<p>У хворій 38 років ревматизм в активній фазі. Визначення якого з лабораторних показників сироватки крові має діагностичне значення при цій патології?  A. С-реактивного білка  B. Сечової кислоти  C. Сечовини  D. Креатиніну  E. Трансферину</p>	<p>Вірна відповідь: <b>A. С-реактивного білка</b>  В активній фазі ревматизму в сироватці крові може зростати рівень білків гострої фази, у тому числі С-реактивного білку (в 100-1000 разів протягом 6-12 годин з початку запального процесу).</p>
331.	<p>При гострих запальних процесах в плазмі крові з'являється "білок гострої фази", визначення якого має діагностичне значення. Цей білок:  A. Міоглобін  B. Альбумін  C. С-реактивний білок  D. Гемоглобін  E. Карбгемоглобін</p>	<p>Вірна відповідь: <b>C. С-реактивний білок</b>  До білків гострої фази, рівень яких зростає в перші години гострого запального процесу, відноситься <b>С-реактивний білок</b>.</p>
332.	<p>Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на задишку, що виникла після фізичного навантаження. Клінічне обстеження виявило анемію та наявність парепротейну в зоні гама-глобулінів. Який показник у сечі необхідно визначити для підтвердження діагнозу мієломи?  A. Антитрипсин  B. Білірубін  C. Гемоглобін  D. Церулоплазмін  E. Білок Бенс-Джонса</p>	<p>Вірна відповідь: <b>E. Білок Бенс-Джонса</b>  <b>Білок Бенс-Джонса</b> – це білок, який складається з моноклональних легких ланцюгів імуноглобулінів. Він циркулює в крові і виділяється з сечею, так як має невелику молекулярну масу. Приблизно в 60% випадків білок Бенс-Джонса виявляють насамперед у сечі хворих <b>множинною мієломою</b>.</p>

<b>Біохімія печінки</b>		
333.	У людини порушений синтез сечовини. Про патологію якого органу це свідчить? А. Печінки В. Нирки С. Мозку D. М'язів E. Сечового міхура	Вірна відповідь: <b>А. Печінки</b> <b>Сечовина</b> синтезується <b>печінкою</b> і є кінцевим продуктом знешкодження аміаку, який утворюється при розпаді амінокислот, нуклеотидів та інших азотовмісних речовин.
334.	В крові хворого визначені залишковий азот і сечовина. Частка сечовини в залишковому азоті істотно зменшена. Для захворювання якого органу характерний даний аналіз? А. Нирок В. Печінки С. Шлунку D. Кишечника E. Серця	Вірна відповідь: <b>В. Печінки</b> Даний аналіз характерний для захворювання <b>печінки</b> , в якій відбувається синтез <b>сечовини</b> , що є кінцевим продуктом знешкодження аміаку.
335.	У юнака 18 років з ураженням паренхіми печінки в сироватці крові найвірогідніше буде виявлено підвищений рівень А. Креатинкінази В. Лактатдегідрогенази-1 С. Аланінамінотрансферази D. Кислої фосфатази E. Альфа-амілази	Вірна відповідь: <b>С. Аланінамінотрансферази</b> <b>АЛТ</b> переважно знаходиться в цитоплазмі гепатоцитів. Зростання активності <b>АЛТ</b> в сироватці крові свідчить про наявність синдрому цитолізу. Значне підвищення активності <b>АЛТ</b> вказує на ураження печінки.
336.	У пацієнтки з постійною гіпоглікемією аналіз крові після введення адреналіну істотно не змінився. Лікар припустив порушення в печінці. Про зміну якої функції печінки може йти мова? А. Глікогендепонуючої В. Холестеринуотворюючої С. Кетогенної D. Гліколітичної E. Екскреторної	Вірна відповідь: <b>А. Глікогендепонуючої</b> Спадкові ензимопатії, при яких порушується синтез чи розпад глікогену, призводять до порушення глікогендепонуючої функції печінки. До таких захворювань відносяться <b>аглікогенози та глікогенози</b> .
337.	При жировій інфільтрації печінки порушується синтез фосfolіпідів. Вкажіть, яка з перелічених речовин може посилювати процеси метилювання в синтезі фосfolіпідів? А. Аскорбінова кислота В. Метіонін С. Глюкоза D. Гліцерин E. Цитрат	Вірна відповідь: <b>В. Метіонін</b> При жировій інфільтрації печінки підвищується синтез тригліцеридів в порівнянні із синтезом фосfolіпідів. До ліпотропних речовин, які попереджають розвиток жирової дистрофії печінки, належить <b>метіонін</b> , що приймає участь у синтезі холіну (компоненту фосфотидилхоліну)
338.	Хворому з метою попередження жирової дистрофії печінки лікар призначив ліпотропний препарат донор метильних груп. Це вірогідно: А. S-Аденозилметіонін В. Холестерин С. Білірубін D. Валін E. Глюкоза	Вірна відповідь: <b>А. S-Аденозилметіонін</b> <b>S-Аденозилметіонін</b> є донором метильних груп для синтезу холіну (компоненту фосфотидилхоліну) шляхом метилювання етаноламіну.
<b>Пігментний обмін – катаболізм гема</b>		
339.	При укусі отруйної змії у людини може розвинути гемолітична жовтяниця. Вкажіть показник плазми крові, який зростає у потерпілого в першу чергу. А. Білірубін прямий (кон'югований) В. Білірубін непрямий (некон'югований) С. Сечова кислота D. Сечовина E. Вільні амінокислоти	Вірна відповідь: <b>В. Білірубін непрямий (некон'югований)</b> <b>Гемолітична (надпечінкова) жовтяниця</b> - результат інтенсивного гемолізу еритроцитів і, відповідно, надмірного утворення <b>непрямого білірубину</b> . Причиною є спадкові або набуті гемолітичні анемії
340.	У хворого після переливання крові спостерігається	Вірна відповідь: <b>С. Гемолітична</b>

	жовтуватість шкіри та слизових оболонок, в крові підвищено рівень загального та непрямого білірубину, у сечі підвищено рівень уробіліну, у калі - стеркобіліну. Який вид жовтяниці у хворого? А. Обтураційна В. Спадкова С. Гемолітична D. Паренхіматозна E. Жовтяниця новонароджених	<b>Гемолітична (надпечінкова) жовтяниця</b> - результат інтенсивного гемолізу еритроцитів і, відповідно, надмірного утворення непрямого білірубину. Причиною є: спадкові або набуті гемолітичні анемії. Рівень <b>непрямого білірубину</b> в сироватці крові у хворих з гемолітичною жовтяницею може сягати до 100-170 мкМ/л). В печінці непрямий білірубін перетворюється в прямий, який поступає в кишечник і посилює темне забарвлення калу. Головна ознака гемолітичної жовтяниці - підвищення вмісту в сироватці крові непрямого білірубину.
341.	У юнака 20 років діагностовано спадковий дефіцит УДФ-глюкуронілтрансферази. Підвищення якого показника крові підтверджує діагноз? А. Непрямого (некон'югованого) білірубину В. Прямого (кон'югованого) білірубину С. Уробіліну D. Стеркобіліногену E. Тваринного індикану	Вірна відповідь: <b>А. Непрямого (некон'югованого) білірубину</b> Хвороба Жильбера – порушення синтезу УДФ-глюкуронілтрансферази і здатності гепатоцитів до поглинання білірубину з крові. Для хвороби характерне зниження активності (недостатність) <b>УДФ-глюкуронілтрансферази</b> . Гіпербілірубінемія виникає за рахунок <b>непрямого білірубину</b> . Жовтяниця добре піддається лікуванню фенобарбіталом.
342.	Для лікування жовтяниць показано призначення барбітуратів, які індукують синтез УДФ-глюкуронілтрансферази. Лікувальний ефект при цьому обумовлений утворенням: А. Прямого (кон'югованого) білірубіна В. Непрямого (некон'югованого) білірубіна С. Білівердина D. Протопорфірина E. Гема	Вірна відповідь: <b>А. Прямого (кон'югованого) білірубину</b> У ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів білірубін кон'югується з глюкуроновою кислотою (з УДФ-глюкуронатом), утворюючи розчинний у воді продукт – моно- або диглюкуронід білірубину ( <b>кон'югований, або прямий білірубін</b> ). Він є гідрофільним та малотоксичним. Каталізують цей процес <b>УДФ-глюкуронілтрансферази</b> . Індукторами синтезу УДФ-глюкуронілтрансфераз є такі лікарські препарати, як фенобарбітал.
343.	У новонародженого фізіологічна жовтяниця. Рівень вільного білірубину в крові значно перевищує норму. Нестачею якого ферменту це обумовлено? А. Гемоксигенази В. Трансамінази С. Ксантиноксидази D. Аденозиндезамінази E. УДФ-глюкуронілтрансферази	Вірна відповідь: <b>Е. УДФ-глюкуронілтрансферази</b> Поширений різновид гемолітичної жовтяниці - « <b>фізіологічна жовтяниця новонароджених</b> », що спостерігається в перші дні життя дитини. Причиною підвищення концентрації непрямого білірубину в крові є прискорений гемоліз і тимчасова недостатність функції білків та ферментів печінки, відповідальних за поглинання, кон'югацію і секрецію білірубину. У новонароджених знижена активність <b>УДФ-глюкуронілтрансферази</b> .
344.	У доношеного новонародженого жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Ймовірною причиною такого стану може бути тимчасова нестача ферменту: А. УДФ-глюкуронілтрансферази В. Уридинтрансферази С. Гемсинтетази D. Гемоксигенази E. Білівердинредуктази	Вірна відповідь: <b>А. УДФ- глюкуронілтрансферази</b> Див. Тест № 343
345.	Пацієнт звернувся до клініки зі скаргами на загальну слабкість, ниючі болі в животі, поганий апетит, з підозрою на жовтяницю. У сироватці крові знайдено 77,3 мкМ/л загального і 70,76 мкМ/л кон'югованого білірубину. Який найбільш імовірний вид жовтяниці? А. Гемолітична жовтяниця В. Гострий гепатит С. Цироз печінки D. Обтураційна жовтяниця	Вірна відповідь: <b>Е. Механічна жовтяниця</b> <b>Механічна або обтураційна (підпечінкова) жовтяниця</b> розвивається при порушенні виділення жовчі в дванадцятипалу кишку внаслідок закупорки жовчних проток при жовчнокам'яній хворобі, пухлинах і т.д. <b>Кон'югований білірубін</b> не надходить в кишечник, хоча гепатоцити продовжують його виробляти. Частина білірубіна виходить у кров. Тому в сироватці крові різко

	Е. Механічна жовтяниця	зростає вміст <b>кон'югованого (прямого) білірубину</b> . Норма білірубину: загальний 8,5-20,5 мкМ/л; Прямий – 0-5 мкМ/л; непрямий – 8,5-20,5 мкМ/л
346.	У жінки 46 років, що страждає на жовчно-кам'яну хворобу, розвинулась жовтяниця. При цьому сеча стала темно-жовтого кольору, а кал - знебарвлений. Концентрація якої речовини в сироватці крові зростає в найбільшій мірі: А. Вільного білірубину В. Кон'югованого білірубину С. Білівердину D. Мезобілірубину Е. Уробіліногену	Вірна відповідь: <b>В. Кон'югованого білірубину</b> <b>Механічна або обтураційна (підпечінкова) жовтяниця</b> розвивається при порушенні виділення жовчі в дванадцятипалу кишку, внаслідок закупорки жовчних протоків при жовчнокам'яній хворобі, пухлинах і т.д. <b>Кон'югований білірубін</b> не надходить в кишечник, хоча гепатоцити продовжують його виробляти. Оскільки білірубін не потрапляє в кишечник, то кал стає безбарвним (ахолічним). В той же час частина білірубину виходить у кров - різко зростає вміст <b>кон'югованого (прямого) білірубину</b> . Частина білірубину з крові переходить в сечу, яка набуває оранжево-коричневого кольору (сеча кольору "пива").
<b>Ксенобіотики, ендогенні метаболіти</b>		
347.	Універсальною біологічною системою окислення неполярних сполук (багато лікарських засобів, токсичних сполук), стероїдних гормонів, холестерину являється мікосомальне окислення. Який цитохром входить до складу оксигеназного ланцюгу мікосом? А. Цитохром P 450 В. Цитохром a <sub>3</sub> С. Цитохром в D. Цитохром с Е. Цитохром а	Вірна відповідь: <b>А. Цитохром P 450</b> Перша фаза метаболізму ксенобіотиків відбувається в ендоплазматичному ретикулумі "бар'єрних" органів, які стоять на шляху проникнення ксенобіотиків в організм. Найбільш потужною є система <b>цитохрому P450</b> , яку ще називають мікосомальною монооксигеназною системою. Вона включає кілька білків, об'єднаних у 2 електронно-транспортні ланцюги, в яких <b>цитохром P450</b> є головним діючим елементом. <b>Він</b> безпосередньо передає електрони на молекулу кисню і є монооксигеназою, тобто ферментом, що впроваджує в субстрат один атом кисню з двохатомної його молекули .
348.	При дослідженні перетворення харчового барвника було встановлено, що знешкодження цього ксенобіотика відбувається тільки в одну фазу – мікосомального окислення. Назвіть компонент цієї фази. А. Цитохром с В. Цитохром в С. Цитохром P-450 D. Цитохром а Е. Цитохромоксидаза	Вірна відповідь: <b>С. Цитохром P-450</b> <b>Мікосомальна монооксигеназна система</b> (мікосоми це тільки які утворюються з мембран ендоплазматичного ретикулуму в процесі гомогенізації тканин) включає кілька білків, об'єднаних у два електронно-транспортні ланцюги, в яких <b>цитохром P450</b> є головним діючим елементом.
349.	У чоловіка 32 років з ураженням печінки при проведенні проби Квіка на детоксикаційну здатність спостерігали низький рівень в сечі: А. Бензоату натрію В. Оксипроліну С. Гіпурової кислоти D. Креатинину Е. Амінокислот	Вірна відповідь: <b>С. Гіпурової кислоти</b> <b>Гіпурова кислота</b> утворюється в печінці при взаємодії бензойної кислоти з гліцином. Екскреція гіпурової кислоти може зростати при посиленні гниття білків у кишечнику. Для оцінки детоксикаційної функції печінки проводять <b>пробу Квіка-Пителля</b> , в ході якої визначають вміст гіпурової кислоти в сечі після введення стандартної дози бензоату натрію.
350.	У пацієнта цироз печінки. Дослідження якої речовини, що екскретується з сечею, може характеризувати стан антитоксичної функції печінки? А. Креатиніну В. Амонійних солей С. Гіпурової кислоти D. Сечової кислоти Е. Амінокислот	Вірна відповідь: <b>С. Гіпурової кислоти</b> <b>Див. Тест № 349.</b>

351.	У хворої 43 років, прооперованої з приводу "гострого живота", сеча має коричневий колір, кількість індикану в сечі різко зросла. Цей показник свідчить про: А. Посилення гниття білків у кишечнику В. Зниження інтенсивності орнітинового циклу С. Зниження клубочкової фільтрації нирок D. Активацію процесів дезамінування E. Інгібування глюконеогенезу	Вірна відповідь: <b>А. Посилення гниття білків у кишечнику</b> Індикан (калієва сіль індоксилсірчаної кислоти) утворюється в печінці при знешкодженні індолу (продукт гниття амінокислоти триптофану під дією мікроорганізмів товстого кишечника). Його екскреція зростає при <b>посиленні процесів гниття в кишечнику</b> .
352.	В лікарню поступив хворий зі скаргами на здуття живота, діарею, метеоризм після вживання білкової їжі, що свідчить про порушення травлення білків та їх посиленого гниття. Вкажіть, яка з перерахованих речовин є продуктом цього процесу в кишечнику. А. Путресцин В. Білірубін С. Кадаверин D. Агматин E. Індол	Вірна відповідь: <b>Е. Індол</b> <b>Індол</b> та скатол є продуктами гниття амінокислоти триптофану під дією мікроорганізмів товстого кишечника. При посиленні процесів гниття в кишечнику їх рівень в крові може зростати.
353.	У хворої 63 років внаслідок крововиливу в шлунково-кишковий тракт білки крові виявилися доступними для дії мікроорганізмів кишечника, тобто піддалися гниттю. Виберіть з перерахованих речовин продукт, концентрація якого збільшилась у даної хворої: А. Креатин В. Індол С. Ціанкобаламін D. Тіамін E. Триптофан	Вірна відповідь: <b>В. Індол</b> Див. Тест № 352.
<b>Біохімія м'язів</b>		
354.	У хворого спостерігається атонія м'язів. Назвіть фермент м'язової тканини, активність якого може бути знижена при такому стані: А. Глутамінтрансфераза В. Амілаза С. Транскетолаза D. Креатинфосфокіназа E. Каталаза	Вірна відповідь: <b>D. Креатинфосфокіназа</b> М'язові клітини для енергозабезпечення використовують макроергічну сполуку креатинфосфат. При атонії м'язів, коли зменшується інтенсивність енергопостачаючих процесів, знижується активність креатинфосфокінази – ферменту синтезу креатинфосфат.
355.	Хвора 46-ти років довгий час страждає прогресуючою м'язовою дистрофією (Дюшена). Зміни рівня якого ферменту крові є діагностичним тестом? А. Лактатдегідрогенази В. Креатинфосфокінази С. Піруватдегідрогенази D. Глутаматдегідрогенази E. Аденілаткінази	Вірна відповідь: <b>В. Креатинфосфокінази</b> Для <b>м'язової дистрофії Дюшена</b> типовим є раннє (з 5 дня життя) збільшення активності <b>креатинфосфокінази</b> в крові (у 30-50 разів вище норми).
356.	У відділення травматології надійшов хворий з розтрощенням м'язової тканини. Який біохімічний показник сечі при цьому буде збільшений: А. Сечова кислота В. Загальні ліпіди С. Глюкоза D. Мінеральні солі E. Креатинін	Вірна відповідь: <b>Е. Креатинін</b> <b>При травматичному пошкодженні м'язів</b> у кров вивільнюється велика кількість <b>креатиніну</b> (креатинінемія), що супроводжується креатинінурією
357.	Хворому з підозрою на діагноз "прогресуюча м'язова дістрофія" зроблений аналіз сечі. Яка сполука у сечі підтверджує діагноз даного пацієнта? А. Порфирин В. Колаген	Вірна відповідь: <b>С. Креатин</b> При м'язових дістрофіях порушується забезпечення м'язів креатином та його фосфорилування, що супроводжується креатинемією і креатинурією.

	С. Креатин D. Міоглобін E. Кальмодулін	
358.	Хворий 50-ти років звернувся до клініки зі скаргами на загальну слабкість, втрату апетиту, аритмію. Спостерігається гіпотонія м'язів, мляві паралічі, послаблення перистальтики кишечника. Причиною такого стану може бути: A. Гіпонатріємія B. Гіпопротеїнемія C. Гіперкаліємія D. Гіпофосфатемія E. Гіпокаліємія	Вірна відповідь: <b>Е. Гіпокаліємія</b> Гіпокаліємія (нестача калію в крові < 3,6 мМ/л) зустрічається при недостатньому його надходженні або посиленій втраті, наприклад, при поліурії, проносах, гіперальдостеронізмі. Супроводжується м'язовими судомми, перебоями в роботі серця, алкалозом.
359.	У хворого 35 років, який часто вживає алкоголь, на фоні лікування сечогінними засобами виникли м'язова і серцева слабкість, блювота, діарея, АТ - 100/60 мм рт.ст., депресія. Причиною такого стану є посилене виділення з сечею: A. Хлору B. Натрію C. Калію D. Кальцію E. Фосфатів	Вірна відповідь: <b>С. Калію</b> Клінічна картина відповідає ознакам гіпокаліємії, що часто виникає при використанні діуретиків.
360.	У цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окислення глюкози. Назвіть один з них, що безпосередньо перетворюється в лактат. A. Оксалоацетат B. Піруват C. Гліцерофосфат D. Глюкозо-6-фосфат E. Фруктозо-6-фосфат	Вірна відповідь: <b>В. Піруват</b> В анаеробному гліколізі безпосереднім попередником в утворенні лактату є <b>пірвіноградна кислота</b> . Каталізує це перетворення фермент лактатдегідрогеназа.
361.	Під час бігу на довгі дистанції скелетна мускулатура тренованої людини використовує глюкозу для отримання енергії АТФ для м'язового скорочення. Вкажіть основний процес утилізації глюкози в цих умовах. A. Анаеробний гліколіз B. Аеробний гліколіз C. Глікогеноліз D. Глюконеогенез E. Глікогенез	Вірна відповідь: <b>В. Аеробний гліколіз</b> За умов достатнього надходження кисню найбільш ефективним та економічним шляхом отримання енергії для працюючих м'язів є <b>аеробне розщеплення глюкози</b>
362.	Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить? A. Кетонових тіл B. Лактату C. Ацетил-КоА D. Глюкозо-6-фосфату E. Оксалоацетату	Вірна відповідь: <b>В. Лактату</b> При інтенсивному фізичному навантаженні в м'язах нетренованої людини виникає дефіцит кисню і, як наслідок, активується анаеробний гліколіз, кінцевим метаболітом якого є лактат.
<b>Сполучна тканина</b>		
363.	Жінка 30 років хворіє близько року, коли вперше з'явилися болі в ділянці суглобів, їх припухлість, почервоніння шкіри над ними. Попередній діагноз ревматоїдний артрит. Однією з причин цього захворювання є зміна в структурі білка сполучної тканини: A. Тропоніну B. Муцину C. Міозину D. Овоальбуміну E. Колагену	Вірна відповідь: <b>Е. Колагена</b> <b>При ревматизмі</b> страждають колагенові волокна, вони руйнуються під впливом різних токсинів, при цьому <b>порушується колагенова структура</b> , що сприяє генералізації ревматичного процесу.



364.	Хвора 36-ти років страждає на колагеноз. Збільшення вмісту якого метаболіту найбільш вірогідно буде встановлено у сечі? А. Креатиніну В. Індикану С. Оксипроліну D. Сечовини Е. Уробіліногену	Вірна відповідь: <b>С. Оксипроліну</b> <b>Колагеноз</b> - захворювання, при якому спостерігається, зазвичай прогресуюче, ураження сполучної тканини; особливо <b>колагенових</b> волокон. Руйнування волокон супроводжується вивільненням амінокислот <b>оксипроліну</b> та оксилізіну, які виділяються з сечею.
365.	У сечі хворого виявлено оксипролін і пролін в підвищених концентраціях. Порушення метаболізму якого білка можна припустити у хворого? А. Міозину В. Гемоглобіну С. Колагену D. Фібриногену Е. Протромбіну	Вірна відповідь: <b>С. Колагену</b> <b>Оксипролін і пролін</b> є одними з основних амінокислот, які входять у структуру білка сполучної тканини колагену. Тому виявлення цих амінокислот у сечі може вказувати на порушення метаболізму <b>колагену</b> .
366.	У сироватці крові пацієнта встановлено підвищення активності гіалуронідази. Визначення якого біохімічного показника сироватки крові дозволить підтвердити припущення про патологію сполучної тканини? А. Сіалових кислот В. Білірубину С. Сечової кислоти D. Глюкози Е. Галактози	Вірна відповідь: <b>А. Сіалових кислот</b> При деяких запальних захворюваннях (напр. ревматизмі) спостерігається підвищення активності <b>гіалуронідази</b> , що призводить до посиленого розпаду гіалуронової кислоти і вивільнення аміноцукрів, у тому числі, <b>сіалових кислот</b> , рівень яких у крові зростає.
367.	До косметолога звернувся пацієнт з для позбавлення від татуювання на плечі. Яка речовина, що міститься у сполучній тканині, обмежує поширення барвника та робить можливим такий «живопис»? А. Еластин В. Гама-глобулін С. Фібронектин D. Гепарин Е. Гіалуронова кислота	Вірна відповідь: <b>Е. Гіалуронова кислота</b> <b>Гіалуронова кислота</b> входить до складу шкіри, високий її вміст у позаклітинному матриксі відіграє важливу роль в гідродинаміці та процесах міграції в тканині.
368.	Після загоєння рани утворився рубець. Яка речовина є основним компонентом цього різновиду сполучної тканини? А. Еластин В. Колаген С. Гіалуронова кислота D. Хондроїтинсульфат Е. Кератансульфат	Вірна відповідь: <b>В. Колаген</b> Основним компонентом рубцевої тканини є білок сполучної тканини <b>колаген</b> – фібрилярний білок, синтез якого посилюється при загоєнні ран і <b>утворенні рубців</b> .
369.	При остеолатеризмі зменшується міцність колагена, що обумовлено зменшенням утворення поперечних зшивок в колагенових фібрилах. Причиною цього є зниження активності: А. Колагенази В. Лізилгідроксилази С. Пролілгідроксилази D. Лізілоксидази Е. Моноамінооксидази	Вірна відповідь: <b>D. Лізілоксидази</b> Утворення поперечних ковалентних зв'язків –“зшивок” у колагенових фібрилах відбувається під дією ферменту <b>лізілоксидази</b> , яка містить мідь та піридоксальфосфат. Лізілоксидаза окислює залишки лізіну в колагені з утворенням піридинових зшивок. При зниженні активності цього ферменту зменшується міцність колагену, що може викликати розвиток ряду захворювань. <b>Остеолатеризм</b> – ідіопатичний сколіоз.
370.	Як антикоагулянти використовуються різноманітні речовини, в тому числі природний полісахарид, а саме: А. Гепарин В. Гіалуронова кислота С. Дерматансульфат D. Хондроїтинсульфат Е. Декстран	Вірна відповідь: <b>А. Гепарин</b> Прямий <b>антикоагулянт гепарин</b> відноситься до сімейства глікозаміногліканів. Це сульфатований гетерополісахарид, негативно заряджений. Його молекула представлена полісахаридними ланцюгами, зв'язаними із загальним білковим ядром. Гепарин разом з антитромбіном III блокує активність тромбіну

371.	<p>Захисна функція слини зумовлена декількома механізмами, в тому числі наявністю ферменту, який має бактерицидну дію і розщеплює полісахаридний комплекс оболонки стафілококів, стрептококів. Цей фермент</p> <p>А. Бета-глюкуронідаза  В. Альфа-амілаза  С. Оліго-1,6-глюкозидаза  D. Колагеназа  E. Лізоцим</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Лізоцим</b></p> <p>Одним з ферментів слини є лізоцим (мурамідаза) – антибактеріальний агент, фермент класу гідролаз, що руйнує клітинні стінки бактерій шляхом гідролізу пептидоглікану клітинної стінки бактерій муреїну</p>
372.	<p>У хворого, що страждає стрептококовою інфекцією, розвинувся геморагічний діатез. Яка причина підвищеної кровоточивості?</p> <p>А. Нестача вітаміну С  В. Нестача вітаміну А  С. Збільшення кількості калікреїну в плазмі крові  D. Збільшення кількості гепарину в плазмі крові  E. Посилений фібріноліз</p>	<p>Вірна відповідь: <b>Е. Посилений фібріноліз</b></p> <p><b>Фібріноліз</b> – це ферментативне розщеплення фібрину кров'яного згустку. Першим етапом фібрінолізу є утворення з неактивного проферменту плазміногену активного плазміну . В цьому процесі беруть участь тканинні лізокінази, а також <b>стрептокіназа</b>. За звичайних умов вона в крові відсутня. Однак при стрептококовій інфекції можливо її утворення у великих кількостях, що може призвести до посиленого фібрінолізу і розвитку геморагічного діатезу</p>