

**Тести з біологічної хімії для студентів фармацевтичного факультету  
Заочне форма навчання  
2 частина**

**Метаболізм простих білків**

<p>Біогенні аміни: гістамін, серотонін, ДОФАмін тощо впливають на різноманітні фізіологічні функції організму. В результаті якого процесу утворюються ці біогенні аміни в організмі?</p> <p>A Трансамінування амінокислот B Дезамінування амінокислот C Декарбоксілювання амінокислот D Окислення амінокислот E Відновного реамінування</p>	<p>При катаболізмі гістидину утворюється біогенний амін з потужною судинорозширювальною дією. Назвіть його:</p> <p>A Серотонін B Гістамін C ДОФА D Норадреналін E Дофамін</p>
<p>У чоловіка 32 років гостра променева хвороба. Різко знижений рівень серотоніну в тромбоцитах. Найбільш вірогідною причиною його зниження є порушення процесу декарбоксілювання:</p> <p>A Тирозину B Серину C 5-Окситриптофану D Пірвіноградної кислоти E Гістидину</p>	<p>В лікарню 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?</p> <p>A Дезамінування B Гідрооксилювання C Дегідрування D Декарбоксілювання E Відновлення</p>
<p>В психіатрії для лікування ряду захворювань ЦНС використовують біогенні аміни. Вкажіть препарат цієї групи, який є медіатором гальмування.</p> <p>A Таурин B Гістамін C Серотонін D Дофамін E Гама-аміномасляна кислота</p>	<p>У хворого з черепномозковою травмою спостерігаються епілептиформні судомні напади, що регулярно повторюються. Утворення якого біогенного аміну порушено при цьому стані?</p> <p>A ГАМК B Гістаміну C Адреналіну D Серотоніну E Дофаміну</p>
<p>У пацієнта скарги на головокружіння, погіршення пам'яті, періодичні судоми. Причиною таких змін є продукт декарбоксілювання глутамінової кислоти:</p> <p>A ТГФК B ПАЛФ C ТДФ D АТФ E ГАМК</p>	<p>У хворого з діагнозом "злоякісний карциноїд" різко підвищений вміст серотоніну в крові. З якої амінокислоти утворюється цей біогенний амін.</p> <p>A Триптофану B Аланіну C Лейцину D Треоніну E Метіоніну</p>
<p>У людини відчуття страху викликається синтезом у лімбічній системі мозку діоксифенілаланіну (ДОФА). З якої речовини він синтезується?</p> <p>A Тирозину B Глутамінової кислоти C Триптофану D Лізину E 5-окситриптофану</p>	<p>Фармакологічні ефекти антидепресантів пов'язані з інгібуванням ферменту, що каталізує розпад біогенних амінів (норадреналін, серотонін) в нейронах головного мозку. Цей фермент:</p> <p>A Моноамінооксидаза B Трансаміназа C Декарбоксілаза D Пептидаза E Ліаза</p>
<p>Депресії, емоційні розлади є наслідком нестачі у головному мозку дофаміну, норадреналіну, серотоніну та інших амінів. Збільшують їх вміст у синапсах за рахунок антидепресантів, які гальмують:</p> <p>A Моноамінооксидазу B Діамінооксидазу C Оксидазу L-амінокислот D Оксидазу D-амінокислот E Фенілаланін-4-монооксигеназу</p>	<p>Акцептором аміногруп в реакціях трансамінування амінокислот є:</p> <p>A Орнітин B Аргініносукцинат C Лактат D Цитрулін E Альфа-кетоглутарат</p>

<p>Аміак є дуже отруйною речовиною, особливо для нервової системи. Яка речовина приймає активну участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку?</p> <p>A Глутамінова кислота B Лізин C Пролін D Гістидин E Аланін</p>	<p>Травма мозку викликала підвищене утворення аміаку. Яка амінокислота бере участь у видаленні аміаку з цієї тканини?</p> <p>A Глутамінова кислота B Тирозин C Валін D Триптофан E Лізин</p>
<p>У новонародженої дитини спостерігається зниження інтенсивності смоктання, часта блювота, гіпотонія. У сечі та крові значно підвищена концентрація цитруліну. Який метаболічний процес порушений?</p> <p>A Орнітиновий цикл B ЦТК C Гліколіз D Глюконеогенез E Цикл Корі</p>	<p>У хлопчика 4 років після важкого вірусного гепатиту спостерігається блювання, втрати свідомості, судоми. У крові – гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу викликало подібний патологічний стан хворого?</p> <p>A Порушення знешкодження аміаку в печінці B Порушення знешкодження біогенних амінів C Посилення гниття білків у кишечнику D Активація декарбоксілювання амінокислот E Пригнічення ферментів трансамінування</p>
<p>Основна маса азоту з організму виводиться у вигляді сечовини. Зниження активності якого ферменту в печінці гальмує синтез сечовини і зумовлює накопичення аміаку в крові і тканинах?</p> <p>A Карбамоїлфосфатсинтази B Аспаргатамінотрансферази C Уреази D Амлази E Пепсину</p>	<p>У пацієнта з тривалим епілептичним нападом у вогнищі збудження внаслідок розпаду біогенних амінів постійно утворюється аміак, знешкодження якого в головному мозку відбувається за участю:</p> <p>A Аміномасляної і кислоти B Сечової кислоти C Глутаміновокислоти D Серину E Ліпоевої кислоти</p>
<p>У людини порушений процес синтезу сечовини. Про патологію якого органу це свідчить?</p> <p>A Нирок B Печінки C Мозку D М'язів E Січового міхура</p>	<p>До лікарні поступив 9-річний хлопчик з відставанням у розумовому і фізичному розвитку. В крові підвищена кількість фенілаланіну. Блокування якого фермента зумовило цей стан?</p> <p>A Оксидази гомогентизинової кислоти B Фенілаланін-4-монооксигенази C Глутамінтрансамінази D Аспаргатамінотрансферази E Глутаматдекарбоксілази</p>
<p>У дитини 1,5 років спостерігається відставання у розумовому та фізичному розвитку, посвітління шкіри і волосся, зниження в крові катехоламінів. При додаванні до сечі 2-3 крапель 5% трихлорцтового заліза з'являється фіолетово-зелене забарвлення. Для якої патології обміну амінокислот це характерне?</p> <p>A Альбінізму B Алкаптонурії C Тирозинозу D Фенілкетонурії E Ксантинурії</p>	<p>10-місячна дитина, батьки якої брютети, має світле волосся і шкіру, блакитні очі. Ззовні при народженні мала нормальний вигляд, але протягом останніх 3 місяців спостерігались порушення мозгового кровообігу, відставання у розумовому розвитку. Причиною такого стану може бути:</p> <p>A Фенілкетонурія B Галактоземія C Глікогеноз D Гостра порфірія E Гістидинемія</p>
<p>У дитини 6 місяців 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 фенілпировату B Визначення концентрації триптофану C Визначення концентрації гістидину D Визначення концентрації лейцину E Визначення концентрації валіну</p>	<p>У дворічної дитини уповільнений розумовий і фізичний розвиток. Вона страждає частими рвотами після прийому їжі. У сечі визначена фенілпировиноградна кислота. Ця патологія є наслідком порушення обміну;</p> <p>A Амінокислот B Ліпідів C Вуглеводів D Водно-сольового E Фосфорно-кальцієвого</p>

<p>У новонародженого на пелюшках виявлені темні плями, що свідчить про утворення гомогентизинової кислоти. З порушенням обміну якої речовини це пов'язано?</p> <p>A Триптофану B Галактози C Метіоніну D Холестерину E Тирозину</p>	<p>У немовля 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>При алкаптонурії у сечі хворого знайдено велику кількість гомогентизинової кислоти (сеча темніє на повітрі). Вроджений дефект якого ферменту має місце?</p> <p>A Тирозинази B Аланінамінотрансферази C Оксидази гомогентизинової кислоти D Фенілаланін-4-монооксигенази E Тирозинамінотрансферази</p>	<p>При повторній дії ультрафіолетових променів шкіра темнішає внаслідок синтезу в ній меланіну, що захищає клітини від пошкодження. Основним механізмом включення цього захисту є:</p> <p>A Активація оксидази гомогентизинової кислоти B Пригнічення тирозинази C Активація тирозинази D Пригнічення оксидази гомогентизинової кислоти E Пригнічення фенілаланінгідроксилази</p>
<p>Альбіноси погано переносять сонячний загар, з'являються опіки. Порушення метаболізму якої кислоти лежить в основі цього явища?</p> <p>A Фенілаланіну B Метіоніну C Триптофану D Глутамінової кислоти E Гістидину</p>	<p>У юнака 19 років є ознаки депігментації шкіри, що зумовлено порушенням синтезу меланіну з амінокислоти:</p> <p>A Триптофану B Тирозину C Гістидину D Проліну E Гліцину</p>
<p>У 12-річного хлопчика в сечі виявлен високий вміст усіх амінокислот аліфатичного ряду, особливо. ексекреція цистіну та цистеїну. УЗД нирок показало наявність каменів у них. Можлива патологія:</p> <p>A Цистинурія B Алкаптонурія C Цистит D Фенілкетонурія E Хвороба Хартнупа</p>	<p>Немовля відмовляється від годування грудьми, збуджене, дихання неритмічне, сеча має специфічний запах "кленового сиропу". Вроджений дефект якого ферменту викликав дану патологію?</p> <p>A Дегідрогенази розгалужених альфа-кетокислот B Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази C Гліцеролкінази D Аспаратамінотрансферази E УДФ-глюкуронілтрансферази</p>
<p>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?</p> <p>A Дегідрогенази розгалужених амінокислот B Амінотрансферази C Глюкозо-6-фосфатази D Фосфофруктокінази E Фосфофруктомутази</p>	<p>Хворий 13 років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, втомлюваність. Є відставання у розумовому розвитку. Виявлена висока концентрація валіну, ізолейцину, лейцину в крові та сечі. Сеча має специфічний запах. Причиною такого стану є:</p> <p>A Тирозиноз B Хвороба Адісона C Хвороба кленового сиропу D Гістидинемія E Базедова хвороба</p>
<p>Хворому для попередження жирової дистрофії печінки лікар призначив ліпотропний препарат - донор метильних груп. Це вірогідно:</p> <p>A S-Аденозилметіонін B Холестерин C Білірубін D Валін E Глюкоза</p>	<p>Метильні групи (-CH<sub>3</sub>) використовуються в організмі для синтезу креатину, холіну, адреналіну, тощо. Джерело цих груп - незамінна амінокислота:</p> <p>A Метіонін B Валін C Лейцин D Ізолейцин E Триптофан</p>
<p>У добовому раціоні дорослої людини повинні бути жири, білки, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі та вода. Вкажіть кількість білку, яка забезпечує нормальну життєдіяльність організму.</p> <p>A. 100-120 г B. 50-60 г C. 10-20 г D. 70-80 г E. 40-50 г</p>	<p>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.</p> <p>A. Глобулінів B. Альбумінів C. Гемоглобіну D. Ліпопротеїнів E. Глікопротеїнів</p>

<p>У хворого 30-ти років із гострим панкреатитом виявлено порушення порожнинного травлення білків. Це може бути пов'язано із недостатнім синтезом та виділенням залозою ферменту:</p> <p>A. Амілази B. Пепсину C. Ліпази D. Дипептидаз E. Трипсину</p>	<p>У новонародженої дитини в шлунку відбувається “згурджування” молока, тобто перетворення розчинних білків молока казеїнів у нерозчинні – параказеїни за участю іонів кальцію і ферменту:</p> <p>A. Гастрину B. Пепсину C. Ренніну D. Секретину E. Ліпази</p>
<p>При обстеженні чоловіка 45 років, який перебуває довгий час на вегетаріанській рослинній дієті, виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього?</p> <p>A. Недостатня кількість вітамінів B. Недостатня кількість жирів C. Надмірна кількість води D. Надмірна кількість вуглеводів E. Недостатня кількість білків</p>	<p>До лікарні потрапив чоловік 40 років з діагнозом – хронічний гастрит. Порушення перетравлення в шлунку яких нутрентів є характерною ознакою цієї патології?</p> <p>A. Білків B. Фосфоліпідів C. Крохмалю D. Лактози E. Тригліцеридів</p>
<p>Хворий скаржиться на зниження ваги, болі в шлунку після їжі, при аналізі шлункового соку загальна кислотність 20 од. Перетравлення яких компонентів їжі порушено в першу чергу?</p> <p>A. Олігосахаридів B. Фосфоліпідів C. Нейтральних жирів D. Білків E. Крохмалю</p>	<p>При хронічному панкреатиті спостерігається зменшення синтезу і секреції трипсину. Перетравлення яких речовин порушене?</p> <p>A. Білків B. Полісахаридів C. Ліпідів D. Нуклеїнових кислот E. Жиророзчинних вітамінів</p>
<p>Перетравлення білків у шлунку є початковою стадією розщеплення білків у ШКТ. Назвіть ферменти перетравлення білків у шлунку:</p> <p>A. Ентеропептидаза та еластаза B. Трипсин та катепсини C. Хімотрипсин та лізоцим D. Пепсин та гастринсин E. Карбоксипептидаза та амінопептидаза</p>	<p>Активція якого процесу в клітинах пухлини шлунку є найбільш вірогідною причиною появи в шлунковому соку молочної кислоти?</p> <p>A. Анаеробного гліколізу B. Пентозофосфатного шляху C. Бета-окислення жирних кислот D. Аеробного розщеплення глюкози E. Глюконеогенезу</p>
<p>У хворого в порції шлункового соку виявлено лактат. Укажіть причину його появи.</p> <p>A. Недостатність пепсину B. Надлишок HCl C. Недостатність HCl D. Недостатність гастринсину E. Недостатність реніну</p>	<p>Харчовий глікоген гідролізувався в ШКТ. Який кінцевий продукт є результатом цього процесу?</p> <p>A. Глюкоза B. Лактат C. Лактоза D. Галактоза E. Фруктоза</p>
<p>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:</p> <p>A. Жирних кислот B. Тригліцеридів C. Жовчних кислот D. Фосфоліпідів E. Хіломікронів</p>	<p>Після прийому жирної їжі у хворого з'являються нудота і печія, має місце стеаторея. Причиною такого стану є:</p> <p>A. Підвищене виділення ліпази B. Нестача жовчних кислот C. Порушення синтезу трипсину D. Нестача амілази E. Порушення синтезу фосфоліпази</p>
<b>Молекулярна біологія</b>	
<p>У хворі суглоби збільшені, болючі. У крові підвищений рівень уратів. Як називається така патологія?</p> <p>A. Пелагра B. Рахіт C. Скорбут D. Подагра E. Карієс</p>	<p>У хворого болі у дрібних суглобах, суглоби збільшені. У сироватці крові підвищений вміст уратів. Обмін яких речовин порушено?</p> <p>A. Пуринів B. Амінокислот C. Дисахаридів D. Піримідинів E. Гліцерину</p>

<p>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?</p> <p>A. АМФ B. ЦМФ C. УТФ D. УМФ E. ТМФ</p>	<p>У чоловіка 42 років, хворого на подагру, в крові підвищена концентрація сечової кислоти. Для зниження її рівня призначено алопуринол. Конкурентним інгібітором якого ферменту він є?</p> <p>A. Гуаніндезамінази B. Аденозіндезамінази C. Аденинфосфорибозилтрансферази D. Гіпоксантинфосфорибозилтрансферази E. Ксантиноксидази</p>
<p>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?</p> <p>A. Хворобі Іценко-Кушинга B. Подагрі C. Синдромі набутого імунодефіциту D. Хворобі Гірке E. Синдромі Леша-Ніхана</p>	<p>У хлопчика 4 років хвороба Леш-Ніхана. У крові збільшена концентрація сечової кислоти. Вкажіть, порушення якого процесу є причиною цього спадкового захворювання?</p> <p>A. Розпаду пуринових нуклеотидів B. Синтезу пуринових нуклеотидів C. Синтезу піримідинових нуклеотидів D. Розпаду піримідинових нуклеотидів E. Утворення дезоксирибонуклеотидів</p>
<p>При спадковій оротацидурії виділення оротової кислоти в багато разів перевищує норму. Синтез яких речовин буде порушений при цій патології?</p> <p>A. Пуринових нуклеотидів B. Піримідинових нуклеотидів C. Біогенних амінів D. Сечової кислоти E. Сечовини</p>	<p>Немовля погано набирає вагу, в сечі підвищений вміст оротової кислоти, що свідчить про порушення синтезу піримідинових нуклеотидів. Який метаболіт використовують для нормалізації метаболізму?</p> <p>A. Уридин B. Аденозин C. Гуанозин D. Тимідин E. Гістидин</p>
<p>У 23-річного чоловіка діагностована м'язова дистрофія. Лікар для посилення синтезу піримідинових нуклеотидів призначив йому:</p> <p>A. Оротат калію B. Аскорбінову кислоту C. Ліпоєву кислоту D. Фолієву кислоту E. Піридоксин</p>	<p>На судово-медичну експертизу надійшла кров дитини і передбачуваного батька для встановлення батьківства. Що потрібно ідентифікувати в крові?</p> <p>A. ДНК B. т-РНК C. р-РНК D. м-РНК E. мя-РНК</p>
<p>При регенерації епітелію слизової оболонки порожнини рота відбулася реплікація ДНК за напівконсервативним механізмом. При цьому нуклеотиди нової нитки ДНК є комплементарними</p> <p>A. Ферменту ДНК-полімерази B. Материнській нитці C. Ферменту РНК-полімерази D. Змістовним кодонам E. Інтронним ділянкам гена</p>	<p>У клітині людини в гранулярну ендоплазматичну сітку до рибосом доставлена і-РНК, що містить як екзонні, так і інтронні ділянки. Який процес не відбувається?</p> <p>A. Реплікація B. Трансляція C. Пролонгація D. Транскрипція E. Процесінг</p>
<p>Для утворення транспортної форми амінокислот для синтезу білка необхідна:</p> <p>A. Рибосома B. ГТФ C. мРНК D. Аміноацил-тРНК синтетаза E. Ревертаза</p>	<p>При отруєнні аманітином – отрутою блідої поганки блокується РНК-полімераза В(II). Припиняється:</p> <p>A. Зворотня транскрипція B. Синтез тРНК C. Синтез мРНК D. Синтез праймерів E. Дозрівання мРНК</p>
<p>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 відповідає послідовності:</p> <p>A. Антикодонів р-РНК B. Нуклеотидів т-РНК C. Нуклеотидів р-РНК D. Антикодонів т-РНК E. Кодонів і-РНК</p>	<p>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:</p> <p>A. ДНК-гіраза B. РНК-лігаза C. Праймаза D. ДНК-полімераза III E. Ендонуклеаза</p>

<p>Хворі пігментного ксеродермою характеризуються чутливістю до УФ світла, результатом чого є рак шкіри, внаслідок нездатності ферментних систем відновлювати пошкодження спадкового апарату клітин. Ця патологія пов'язана з порушенням</p> <p>A. Репарації ДНК B. Генної конверсії C. Рекомбінації ДНК D. Генної комплементації E. Редуплікації ДНК</p>	<p>В процесі еволюції виникли молекулярні механізми виправлення пошкоджень молекул ДНК. Цей процес називається:</p> <p>A. Транскрипція B. Процесінг C. Трансляція D. Репарація E. Реплікація</p>
<p>Виродженість генетичного коду – здатність декількох триплетів кодувати 1 амінокислоту. Яка амінокислота кодується 1 триплетом?</p> <p>A. Метіонін B. Серин C. Аланін D. Лейцин E. Лізин</p>	<p>Для лікування урогенітальних інфекцій використовують хінолони - інгібітори ДНК-гірази. Який процес порушується під їх дією у першу чергу?</p> <p>A. Реплікація ДНК B. Репарація ДНК C. Ампліфікація генів D. Рекомбінація генів E. Зворотна транскрипція</p>
<p>Ряд сполук, наприклад, токсини грибів і деякі антибіотики, можуть пригнічувати активність РНК-полімерази. Порушення якого процесу відбувається в клітині при інгібування цього ферменту?</p> <p>A. Транскрипції B. Процесингу C. Реплікації D. Трансляції E. Репарації</p>	<p>Для лікування злоякісних пухлин призначають метотрексат - структурний аналог фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази і тому пригнічує синтез</p> <p>A. Нуклеотидів B. Моносахаридів C. Жирних кислот D. Гліцерофосфатидів E. Глікогену</p>
<p>В районах Південної Африки поширена серповидноклітинна анемія, при якій еритроцити мають форму серпа внаслідок заміни в гемоглобіні амінокислоти глутамін на валін. Виникає це патологія внаслідок:</p> <p>A. Порушення реалізації генетичної інформації B. Трансдукції C. Генної мутації D. Кросинговеру E. Геномної мутації</p>	<p>Молекулярний аналіз гемоглобіну пацієнта, що страждає на анемію, виявив заміну 6Глу на 6Вал бета-ланцюга. Який молекулярний механізм патології?</p> <p>A. Геномна мутація B. Хромосомна мутація C. Генна мутація D. Ампліфікація генів E. Трансдукція генів</p>
<b>Вітаміни</b>	
<p>Кальцитріол підтримує фізіологічні концентрації кальцію і фосфатів в плазмі крові і тим забезпечує мінералізацію тканин кісток і зубів. Який молекулярний механізм його дії?</p> <p>A. Включає експресію генів синтезу <math>Ca^{2+}</math> - зв'язуючих білків B. Активує синтез кальцитоніну в щитовидній залозі C. Активує процесинг пропаратгормону D. Активує остецити, що приводить до мінералізації тканин E. Активує процес синтезу холекальциферолу</p>	<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 D<sub>3</sub>, проте прояви рахіту не зменшилися. Пояснити розвиток рахіту у дитини можна порушенням синтезу:</p> <p>A. Кальцитоніну B. Кальцитріолу C. Паратгормону D. Тироксину E. Інсуліну</p>
<p>У дитини при черговому обстеженні виявлено припинення мінералізації кісток. Дефіцит якого вітаміну може бути причиною?</p> <p>A. Токоферолу B. Рибофлавіну C. Кальциферолу D. Фолієвої кислоти E. Кобаламіну</p>	<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 B. Біотину C. Токоферолу D. Нафтохінону E. Ретинолу</p>
<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 B. Підвищена екскреція кальцію з організму</p>	<p>Гормональна форма якого вітаміну індукує на рівні геному синтез Ca-зв'язуючих білків еритроцитів і таким чином регулює всмоктування в кишечнику іонів <math>Ca^{2+}</math>?</p> <p>A. A B. D<sub>3</sub></p>

<p>C. Гіперфункція параситовидних залоз D. Гіпофункція параситовидних залоз E. Порушення синтезу кальцитріолу</p>	<p>C. B<sub>1</sub> D. E E. K</p>
<p>У хворого спостерігається гемералопія (курча сліпота). Яка з перерахованих речовин матиме лікувальний ефект? A. Креатин B. Кератин C. Каротин D. Карнітин E. Карнозин</p>	<p>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</p>
<p>У хворого сухість слизових оболонок і порушення сутинкового зору. Дефіцит якого вітаміну призводить до виникнення таких симптомів: A. D B. A C. C D. B E. E</p>	<p>Вітамін А проникає через ядерні мембрани, індукуює процеси транскрипції, стимулює диференціювання і ріст клітин. Цю функцію реалізує форма вітаміну А: A. Транс- ретиналь B. Транс- ретиноева кислота C. Цис-ретиналь D. Ретинол E. Каротин</p>
<p>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 PP D. Дефіцит вітаміну К E. Гіпокальціємія</p>	<p>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</p>
<p>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></p>	<p>У новонародженої дитини з'явилися симптоми геморагічної хвороби у зв'язку з гіповітамінозом К. Розвиток хвороби обумовлений 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</p>
<p>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></p>	<p>У 6-ти місячної дитини часті підшкірні кровотечі. Призначення синтетичного аналога вітаміну К (вікасолу) дало позитивний ефект. В гама-карбоксилюванні глутамінової кислоти якого з перерахованих білків згортання крові бере участь цей вітамін? A. Фібриногену B. Протромбіну C. Фактора Хагемана D. Антигемофільного глобуліну А E. Фактора Розенталя</p>
<p>При обтураційній жовтяниці і жовчних норицях часто спостерігається протромбінова недостатність. З дефіцитом якого вітаміну це зв'язано? A. E B. B<sub>6</sub> C. А D. С E. К</p>	<p>Хворому, що страждає тромбоемболіями, призначений штучний антикоагулянт пелентан. Антагоністом якого вітаміну він є? A. С B. E C. А D. D E. К</p>
<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</p>	<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 PP, H</p>

D. Жирні кислоти E. Глицерол	D. Низька калорійність дієти E. Дефіцит олеїнової кислоти
Вагітній жінці, що мала в анамнезі декілька викиднів, призначена терапія, яка включає вітамінні препарати. Вкажіть вітамін, що сприяє виношуванню вагітності. A. Рутини B. Фолієва кислота C. Ціанкобаламін D. Піридоксин E. Альфа-токоферол	Інститут геронтології літнім людям радить приймати комплекс вітамінів, що містить вітамін E. Його головна функція: A. Антигеморагічна B. Антиоксидантна C. Антискорбутна D. Антиневритна E. Антидерматитна
У хворого на цингу порушені процеси утворення сполучної тканини, що приводить до розхитування і випадіння зубів. Порушення активності якого ферменту викликає ці симптоми? A. Проколагенпептидази N-кінцевого пептиду B. Глікозилтрансферази C. Еластази D. Гідроксилази проліну E. Проколагенпептидази C-кінцевого пептиду	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: A. A B. B <sub>6</sub> C. B <sub>1</sub> D. C E. B <sub>2</sub>
У хворого спостерігається збільшення проникності стінок кровоносних судин, точкові крововиливи на шкірі, випадання зубів. Якими порушеннями вітамінного обміну пояснюються ці симптоми? A. Гіпервітамінозом C B. Гіпервітамінозом D C. Гіповітамінозом C D. Гіповітамінозом D E. Гіповітамінозом A	Гіповітаміноз C приводить до зменшення утворення органічного матриксу, затримці процесів ремінералізації, порушенню синтезу колагену, бо цей вітамін бере участь в процесах: A. Гідроксилювання проліну і лізину B. Карбоксилювання проліну C. Карбоксилювання лізину D. Гідроксилювання проліну E. Гідроксилювання лізину
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? A. K B. E C. C D. A E. D	Більшість членів експедиції Магеллана до Америки загинула від авітамінозу, що проявляється слабкістю, підшкірними крововиливами, випаданням зубів, кровотечею з ясен. Вкажіть назву цього авітамінозу A. Пелагра B. Скорбут (цинга) C. Рахіт D. Поліневрит (бери-бери) E. Анемія Бірмера
Який з вітамінів у поєднанні з вітаміном C посилює терапевтичний ефект лікування цинги: A. A B. P C. D D. E E. K	Дефіцит яких вітамінів викликає кровоточивість ясен? A. C, K, P B. B <sub>1</sub> , E, D C. B <sub>2</sub> , A, B <sub>6</sub> D. B <sub>3</sub> , H, B <sub>12</sub> E. B <sub>5</sub> , A, B <sub>1</sub> .
Алкоголіки одержують основну масу калорій із спиртним. У них може виникнути дефіцит тіаміну (синдром Верніке-Корсакова) з порушенням функцій нервової системи, психозами, втратою пам'яті. Із зниженням активності якого ферменту це пов'язане? A. Алкогольдегідрогенази B. Піруватдегідрогенази C. Трансамінази D. Альдолази E. Гексокінази	У жінки, що тривалий час знаходиться на дієті з використанням обчищеного рису, виявлений поліневрит (хвороба бери-бери). Відсутність якого вітаміну в їжі приводить до розвитку захворювання? A. Аскорбінової кислоти B. Тіаміну C. Піридоксину D. Фолієвої кислоти E. Рибофлавіну
У хворого болючість 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	Унаслідок дефіциту вітаміну B <sub>1</sub> порушується окислювальне декарбоксилювання альфа-кетоглутарової кислоти. Синтез якого з наведених коферментов порушується? A. Флавінаденіндинуклеотиду (ФАД) B. Нікотинаміду (НАД) C. Тіамініпрофосфату (ТПФ) D. Ліпоєвої кислоти (ЛК)



<p>Е. біотин</p> <p>При обстеженні пацієнта виявлено збільшення пірувату в крові і зниження активності транскетолази в еритроцитах. Про дефіцит якого вітаміну можна судити за даними біохімічними показниками?</p> <p>А. Токоферолу В. Ретинолу С. Тіаміну D. Біотину E. Піридоксину</p>	<p>Е. Коензиму А</p> <p>При лікуванні багатьох захворювань використовується фармпрепарат кокарбоксілаза (тіамініпрофосфат) для забезпечення клітин енергією. Який процес при цьому активується?</p> <p>А. Окислювальне декарбоксілювання пірувату В. Дезамінування глутамату С. Декарбоксілювання амінокислот D. Декарбоксілювання біогенних амінів E. Карбоксілювання пірувату</p>
<p>При малярії призначають препарати – структурні аналоги вітаміну В<sub>2</sub> (рибофлавіну). Порушення синтезу яких ферментів в плазмодії викликають ці препарати?</p> <p>А. ФАД-залежних дегідрогеназ В. Цитохромоксидази С. Пептидаз D. НАД-залежних дегідрогеназ E. Амінотрансфераз</p>	<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?</p> <p>А. Кальциферолу В. Нікотинаміду С. Фолієвої кислоти D. Біотину E. Токоферолу</p>
<p>Під час патронажу лікар виявив у дитини симетричну шерехатість шкі, діарею, порушення нервової діяльності. Нестача яких харчових факторів є причиною такого стану?</p> <p>А. Фенілаланіну, пангамової кислоти В. Лізину, аскорбінової кислоти С. Треоніну, пантотенової кислоти D. Метіоніну, ліпоевої кислоти E. Нікотинової кислоти, триптофану</p>	<p>Причиною пелагри може бути переважне харчування кукурудзою і зниження в раціоні продуктів тваринного походження. Відсутність в раціоні якої амінокислоти приводить до даної патології?</p> <p>А. Триптофану В. Ізолейцину С. Фенілаланіну D. Метіоніну E. Гістидину</p>
<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:</p> <p>А. Глутаматдекарбоксілази В. Аланінамінотрансферази С. Глутаматдегідрогенази D. Піридоксалькінази E. Глутаматсинтетази</p>	<p>Дитина 9-ти місяців харчується синтетичними сумішами, незбалансованими за вмістом вітаміну В<sub>6</sub>. У неї спостерігаються пелагropодібний 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>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>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>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>В клінічній практиці для лікування туберкульозу застосовують 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>У пацієнта після вживання сирих яєць з'явився дерматит. Розвинувся авітаміноз:</p>	<p>У хворого діагностований себорейний дерматит, пов'язаний з дефіцитом вітаміну Н (біотину).</p>

<p>A. Біотину B. Фолієвої кислоти C. Пантотенової кислоти D. ПАБК E. Інозиту</p>	<p>Порушення активності якого з перерахованих ферментів спостерігається у хворого? A. Піруватдекарбоксилази B. Амінотрансферази C. Ацетил-КоА карбоксилази D. Карбомойлфосфатсинтетази E. Алкогольдегідрогенази</p>
<p>У пацієнта при повноцінному харчуванні розвинулася гіперхромна (мегалобластна) анемія. Відомо, що він переніс операцію з приводу резекції шлунку. Яка причина анемії? A. Дефіцит фолієвої кислоти в їжі B. Дефіцит вітаміну C в їжі C. Дефіцит вітаміну PP в їжі D. Дефіцит білка в їжі E. Дефіцит фактора Кастла</p>	<p>Після видалення частини шлунку у хворого Д. порушилося всмоктування вітаміну B<sub>12</sub>. Розвинулася анемія Аддісона-Бірмера. Який фактор необхідний для всмоктування цього вітаміну? A. Пепсин B. Гастрин C. Соляна кислота D. Гастромукопротеїн E. Фолієва кислота</p>
<p>За результатами аналізів шлункового соку хворого встановлено: зниження кислотності і низький рівень гастромукопротеїну. Дефіцит якого вітаміну може виникнути при цьому? A. Біофлавоноїдів B. Фолієвої кислоти C. Пантотенової кислоти D. Нікотинаміду E. Кобаламіну</p>	<p>У хворого 43 років з хронічним атрофічним гастритом і мегалобластною гіперхромною анемією підвищено виділення метилмалонової кислоти з сечею. Дефіцитом якого вітаміну це обумовлено: A. B<sub>6</sub> B. B<sub>2</sub> C. B<sub>3</sub> D. B<sub>5</sub> E. B<sub>12</sub></p>
<p>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</p>	<p>Для лікування деяких бактеріальних інфекційних захворювань застосовуються сульфаніламідні препарати, які блокують синтез фактора росту бактерій. Механізм дії сульфаніламідних препаратів: A. Є алостеричними інгібіторами ферментів B. Інгібірують всмоктування фолієвої кислоти C. Є антивітамінами п-амінобензойної кислоти D. Беруть участь в окисно-відновних процесах E. Є алостеричними ферментами</p>
<p>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</p>	<p>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</p>
<p>В експериментальних тварин, що знаходяться на безбілковому раціоні, розвинулася жирова інфільтрація печінки унаслідок дефіциту метилуючих агентів. Синтез якого метаболіту порушений у тварини? A. Лінолевої кислоти B. ДОФА C. Холестерину D. Ацетоацетату E. Холіну</p>	<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 C D. Вітаміну B<sub>1</sub> E. Вітамін K</p>
<b>Гормони</b>	
<p>Хворий напередодні операції знаходився в стані стресу. Збільшення концентрації якого гормону в крові супроводжує цей стан. A. Адреналін B. Інсулін C. Пролактин D. Прогестерон E. Глюкагон</p>	<p>У хворій жінки після введення гормону підвищився артеріальний тиск і рівень глюкози та ліпідів у крові. Який гормон було введено? A. Глюкагон B. Адреналін C. Інсулін D. Прогестерон E. Фолікулін</p>

<p>Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це пов'язано з</p> <p>A. Посиленням ліполізу B. Порушенням травлення C. Посиленням окисного фосфорилування D. Порушенням синтезу ліпідів E. Посиленням розпаду білків</p>	<p>У чоловіка 35 років феохромоцитома. В крові підвищений рівень адреналіну і норадреналіну, концентрація жирних кислот зросла в 11 разів. Активація якого ферменту під впливом адреналіну підвищує ліполіз.</p> <p>A. Холестеролестерази B. Ліпопротеїдліпази C. Фосфоліпази A2 D. Фосфоліпази C E. ТАГ-ліпази</p>
<p>Який з перелічених гормонів знижує швидкість ліполізу в жировій тканині?</p> <p>A. Соматотропін B. Адреналін C. Гідрокортизон D. Інсулін E. Норадреналін</p>	<p>У хворого різке схуднення, підвищена подразливість, невелике підвищення температури тіла, екзофтальм, гіперглікемія, азотемія. Яке це захворювання?</p> <p>A. Бронзова хвороба B. Базедова хвороба C. Невроз D. Туберкульоз наднирників E. Мікседема</p>
<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>A. Йодтиронінів (тироксин та інші) B. Глюкокортикоїдів C. Кортикотропіну D. Інсуліну E. Соматотропінів</p>	<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>A. Заліза B. Цинку C. Міді D. Йоду E. Кобальта</p>
<p>При обстеженні пацієнта встановлено збільшення основного обміну на 50%. Збільшення секреції якого гормону має місце?</p> <p>A. Паратгормону B. Інсуліну C. Тироксину D. Соматотропного E. Пролактину</p>	<p>У жінки з хворобою Іценко-Кушинга (гіперпродукція кори наднирників) в крові підвищена концентрація глюкози, кетонових тіл, натрію. Який біохімічний механізм є провідним у виникненні гіперглікемії?</p> <p>A. Глюконеогенез B. Глікогенез C. Глікогеноліз D. Гліколіз E. Аеробний гліколіз</p>
<p>У хворого з синдромом Іценко-Кушинга спостерігається стійка гіперглікемія та глюкозурія, гіпертензія, остеопороз, ожиріння. Синтез та секреція якого гормону збільшується в даному випадку?</p> <p>A. Альдостерону B. Адреналіну C. Глюкагону D. Тироксину E. Кортизолу</p>	<p>У жінки 40 років хвороба Іценко-Кушинга - стероїдний діабет. При біохімічному обстеженні: гіперглікемія, гіпохлоремія. Який з перерахованих нижче процесів активується в першу чергу?</p> <p>A. Глюконеогенез B. Глікогеноліз C. Реабсорбція глюкози D. Транспорт глюкози в клітину E. Гліколіз</p>
<p>Після споживання їжі виникає аліментарна (харчова) гіперглікемія, яка стимулює секрецію гормону:</p> <p>A. Глюкагону B. Інсуліну C. Адреналіну D. Норадреналіну E. Кортизолу</p>	<p>У хворого з набряками вміст натрію в плазмі крові становить 160 мМ/л. Зміна вмісту якого гормону може призвести до такого стану?</p> <p>A. Зменшення альдостерону B. Збільшення альдостерону C. Збільшення глюकोкортикоїдів D. Збільшення тиреоїдних гормонів E. Збільшення Na-діуретичного гормону</p>
<p>Тестовим показником на розвиток пухлини мозкової частини наднирників є рівень гормонів:</p> <p>A. Глюкокортикоїдів B. Мінералокортикоїдів C. Катехоламінів D. Статевих гормонів E. Кортиколиберинів</p>	<p>Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це пов'язано з</p> <p>A. Порушенням синтезу ліпідів B. Порушенням травлення C. Посиленням окисного фосфорилування D. Посиленням ліполізу</p>

	Е. Посиленням розпаду білків
<p>Вторинним посередником в механізмі дії адреналіну є:</p> <p>А. цАМФ В. цГМФ С. УМФ D. ТМФ Е. ЦМФ</p>	<p>При емоційному стресі в адипоцитах активується гормончутлива трігліцеридліпаза. Який вторинний посередник бере участь в цьому процесі?</p> <p>А цГМФ В. цАМФ С. АМФ D. Діацілгліцерол Е. Іони <math>Ca^{2+}</math></p>
<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. Причиною такого стану є:</p> <p>А. Нестача тироксину В. Нестача глюкагону С. Гіперпродукція соматотропіну D. Нестача альдостерону Е. Гіперпродукція кортикостероїдів</p>	<p>Хворій 35 років з діагнозом безпліддя зроблена біопсія ендометрію. При мікроскопії з'ясувалось, що слизова оболонка з явищами набряку, маточні залози звивисті, заповнені густим секретом. Надлишок якого гормону зумовлює такі зміни ?</p> <p>А. Прогестерону В. Тестостерону С. АКТГ D. Естрогену Е. Соматотропіну</p>
<p>При операції на щитовидній залозі з приводу захворювання на Базедову хворобу, помилково були видалені парашитовидні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелемента було порушено?</p> <p>А. Натрію В. Магнію С. Калію D. Заліза Е. Кальцію</p>	<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>А. Фосфат кальцію В. Сечова кислота С. Цистин D. Білірубін Е. Холестерин</p>
<p>Нормальна будова і функція емалі забезпечується динамічною рівновагою процесів демінералізації і ремінералізації. Які гормони мають найбільш виразну дію на баланс цих процесів?</p> <p>А. Тироксин і соматотропін В. Кортизол і дезоксикортикостерон С. Інсулін і глюкагон D. Тестостерон і паратгормон Е. Тиреокальцитонин і паратгормон</p>	<p>Хлопчик 5 місяців госпіталізований з приводу тонічних судом. Хворіє з народження. При огляді волосся жорстке, нігті витончені та ламкі, шкіряні покрива бліді та сухі. В крові: кальцій 1,5 мМ/л, фосфор – 1,9 мМ/л. З чим пов'язані ці зміни?</p> <p>А. Гіперальдостеронізм В. Гіперпаратиреоз С. Гіпопаратиреоз D. Гіпоальдостеронізм Е. Гіпотиреоз</p>
<b>Біохімія крові</b>	
<p>У дитини протягом перших 3 місяців після народження розвинулась важка форма гіпоксії, що проявлялася задухою і синю-шністю шкіри. Причиною є порушення заміни фетального гемоглобіну на:</p> <p>А. Гемоглобін М В. Гемоглобін S С. Глікозилований гемоглобін D. Метгемоглобін Е. Гемоглобін А</p>	<p>Хворий 20 років. Скаржиться на загальну слабкість запаморочення, швидку стомлюваність. При обстеженні виявлено: гемоглобін крові 80 г/л, мікроскопічно - еритроцити зміненої форми. Причиною може бути:</p> <p>А. Серповидноклітинна анемія В. Паренхіматозна жовтяниця С. Гостра переміжна порфірія D. Обтураційна жовтяниця Е. Хвороба Аддісона</p>

<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>Робітник цеху по виробництву нітросполук скаржиться на задишку й 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>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 нездатна переносити кисень і має назву?</p> <p>A. Карбгемоглобін B. Карбоксигемоглобін C. Метгемоглобін D. Оксигемоглобін E. Глікозильований гемоглобін</p>	<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 E. Глікозильованого гемоглобіну</p>
<p>В легенях вугільна кислота (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) ферментативним шляхом розкладається до води й CO<sub>2</sub>, що виділяється з повітрям. Який фермент каталізує цю реакцію?</p> <p>A. Каталаза B. Карбоангідраза C. Пероксидаза D. Цитохром E. Цитохромоксидаза</p>	<p>У хворого на анемію в еритроцитах збільшився вміст протопорфірину IX. Недостатність якого мінерального елемента привела до даної патології?</p> <p>A. Магнію B. Фосфору C. Заліза D. Калію E. Натрію</p>
<p>У хворого 38 років після прийому аспірину та сульфаніламідів посилюється гемоліз еритроцитів, явликаний дефіцитом глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази. З порушенням утворення якого коферменту пов'язана ця патологія?</p> <p>A. Убіхінону B. НАДФ-Н C. ФМН-Н<sub>2</sub> D. ФАД-Н<sub>2</sub> E. Піридоксальфосфату</p>	<p>У дівчинки 7 років явні ознаки анемії. Лабораторно встановлений дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Порушення якого процесу грає головну роль в розвитку анемії?</p> <p>A. Анаеробного гліколізу B. Окислювального фосфорилування C. Тканинного дихання D. Розкладу пероксидів E. Дезамінування амінокислот</p>
<p>Еритроцит для своєї життєдіяльності потребує енергії у вигляді АТФ. Який процес забезпечує цю клітину необхідною кількістю АТФ?</p> <p>A. Пентозний цикл B. Аеробне окиснення глюкози C. Анаеробний гліколіз D. Бета-окиснення жирних кислот E. Цикл трикарбонових кислот</p>	<p>У хворого підвищена чутливість шкіри до сонячного світла. При стоянні сеча набуває темно-червоного кольору. Ймовірна причина такого стану?</p> <p>A. Гемолітична жовтяниця B. Порфірія C. Альбінізм D. Пелагра E. Алкаптонурия</p>
<p>Пацієнт 33-х років. Хворіє 10 років. Періодично скаржиться на гострі болі в животі, судоми, порушення зору. У його родичів є подібні симптоми. Сеча червоного кольору. Діагноз - гостра переміжна порфірія, причиною якої є порушення синтезу:</p> <p>A. Гему B. Інсуліну C. Жовчних кислот D. Простагландинів E. Колагену</p>	<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?</p> <p>A. Уропорфіриноген-І-синтаза B. Уропорфіриногендекарбоксилаза C. Дельта-амінолевулінатсинтаза D. Уропорфіриноген-III-косинтаза E. Ферохелатаза</p>

<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?</p> <p>A. Метаболічний алкалоз B. Метаболічний ацидоз C. Респіраторний ацидоз D. Респіраторний алкалоз E. Не буде порушень</p>	<p>. Людина в стані спокою штучно примушує себе дихати часто і глибоко 3-4 хв. Як це відбивається на кислотно-лужній рівновазі організму?</p> <p>A. Виникає дихальний ацидоз B. Виникає дихальний алкалоз C. Виникає метаболічний алкалоз D. Виникає метаболічний ацидоз E. Кислотно-лужна рівновага не змінюється</p>
<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?</p> <p>A. Метаболічний алкалоз B. Респіраторний ацидоз C. Метаболічний ацидоз D. Респіраторний алкалоз E. Дихальний алкалоз</p>	<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?</p> <p>A. Метаболічний ацидоз B. Метаболічний алкалоз C. Зміни не відбуваються D. Дихальний ацидоз E. Дихальний алкалоз</p>
<p>У результаті виснажливої м'язової роботи у робітника зменшилась буферна ємність крові. Надходженням якої кислоти речовини в кров можна це пояснити?</p> <p>A. 3-фосфогліцерату B. Пірувату C. 1,3-бісфосфогліцерату D. Альфа-кетоглутарату E. Лактату</p>	<p>У хворих, що страждають важкою формою діабету і не одержують інсулін, спостерігається метаболічний ацидоз. Підвищення концентрації яких метаболітів це зумовлює?</p> <p>A. Кетонових тіл B. Жирних кислот C. Ненасичених жирних кислот D. Триацилгліцеролів E. Холестеролу</p>
<p>Наявність білка в розчині можна виявити кольоровими реакціями. Яка з реакцій дасть негативний результат при повному гідролізі білка</p> <p>A. Фоля B. Нінгідринова C. Ксантопротеїнова D. Біуретова E. Сакагуچی</p>	<p>Які компоненти фракції залишкового азоту переважають в крові при продукційних азотеміях?</p> <p>A. Амінокислоти, сечовина B. Ліпіди, вуглеводи C. Кетонів тіла, білки D. Порфірини, білірубін E. Сечова кислота, холін</p>
<p>В аналізі крові хворого залишковий азот склав 48 мМ/л, сечовина 15,3 мМ/л. Про захворювання якого органу свідчать результати цього аналізу?</p> <p>A. Нирки B. Печінки C. Шлунку D. Кишечника E. Селезінки</p>	<p>У хворого швидко розвиваються набряки. Зниження яких білків сироватки крові призводить до їх виникнення?</p> <p>A. Альфа-2-глобулінів B. Альфа-1-глобулінів C. Альбумінів D. Бета-глобулінів E. Фібриногену</p>
<p>Пролонгована дія ряду антибіотиків і сульфаніламідів обумовлено тим, що вони циркулюють в крові в комплексі з:</p> <p>A. Трансферином B. Альбуміном C. Гемоглобіном D. Гаптоглобіном E. Гемопексіном</p>	<p>В процесі катаболізму гемоглобіну звільняється залізо, яке в складі транспортного білку надходить в кістковий мозок і знову використовується для синтезу гемоглобіну. Цим транспортним білком є:</p> <p>A. Трансферин (сидерофілін) B. Транскобаламін C. Гаптоглобін D. Церулоплазмін E. Альбумін</p>
<p>З яким білком зв'язується гемоглобін для переносу в ретикулоендотеліальну систему печінки?</p> <p>A. Трансферином B. Альбуміном C. Феритином D. Гаптоглобіном E. Церулоплазмін</p>	<p>Мікроелемент мідь - складовий металопротеїнів. При порушенні обміну міді виникає хвороба Вільсона (гепатоцеребральна дистрофія). Вміст якого білка зменшується в крові?</p> <p>A. Церулоплазмину B. Трансферину C. Феритину D. Колагену</p>

	Е. Глобуліну
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: А. Разпаду тканинних білків В. Синтезу сечовини С. Переамінування амінокислот D. Комплексоутворення амінокислот з міддю Е. Глюконеогенезу	У хворого 27-ми років патологічні зміни печінки і головного мозку. У плазмі крові різке зниження, а в сечі підвищення вмісту міді. Діагноз - хвороба Вільсона. Активність якого ферменту в крові необхідно дослідити для підтвердження діагнозу? А. Церулоплазміну В. Карбоангідази С. Ксантинооксидази D. Лейцинамінопептидази Е. Алкогольдегідрогенази
В плазмі крові здорової людини знаходиться десятки білків. При патологіях з'являються нові білки, зокрема "білок гострої фази", а саме: А. Фібриноген В. Протромбін С. С-реактивний білок D. ІмуноглобулінG Е. Імуноглобулін А	У хворої 38 років ревматизм в активній фазі. Визначення якого з лабораторних показників крові має діагностичне значення при цій патології? А. С-реактивного білка В. Сечової кислоти С. Сечовини D. Креатиніну Е. Трансферину
У людини порушений синтез сечовини. Про патологію якого органу це свідчить? А. Печінки В. Нирки С. Мозку D. М'язів Е. Сечового міхура	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 Е. Альфа-амілази
В крові хворого визначені залишковий азот і сечовина. Частка сечовини в залишковому азоті істотно зменшена. Для захворювання якого органу характерний даний аналіз? А. Нирки В. Печінки С. Шлунку D. Кишечника Е. Серця	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 Е. Екскреторної
<b>Біохімія печінки</b>	
При жировій інфільтрації печінки порушується синтез фосфоліпідів. Яка речовина може посилювати процеси метилювання в синтезі фосфоліпідів? А. Аскорбінова кислота В. Метіонін С. Глюкоза D. Гліцерин Е. Цитрат	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 Е. Глюкоза
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 Е. Вільні амінокислоти	У юнака 20 років діагностовано спадковий дефіцит УДФ-глюкуронілтрансферази. Підвищення якого показника крові підтверджує діагноз? А. Непрямого (некон'югованого) білірубіну В. Прямого (кон'югованого) білірубіну С. Уробіліну D. Стеркобіліногену Е. Тваринного індикану

<p>У хворого після переливання крові спостерігається жовтуватість шкіри і слизових, в крові підвищений загальний і непрямий білірубін, у сечі уробілін, у калі стеркобілін. Який вид жовтяниці у хворого?</p> <p>A. Обтураційна B. Спадкова C. Гемолітична D. Паренхіматозна E. Жовтяниця новонароджених</p>	<p>Для лікування жовтяниць показано призначення барбітуратів, які індукують синтез УДФ-глюкуронілтрансферази. Лікувальний ефект при цьому обумовлений утворенням:</p> <p>A. Прямого (кон'югованого) білірубіна B. Непрямого (некон'юговано) білірубіна C. Білівердина D. Протопорфірина E. Гема</p>
<p>У новонародженого фізіологічна жовтяниця. Рівень вільного білірубіну в крові значно перевищує норму. Нестачею якого ферменту це обумовлено?</p> <p>A. Гемоксигенази B. Трансамінази C. Ксантинооксидази D. Аденозиндезамінази E. УДФ-глюкуронілтрансферази</p>	<p>У доношеного новонародженого жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Ймовірною причиною такого стану може бути тимчасова нестача ферменту:</p> <p>A. УДФ-глюкуронілтрансферази B. Уридинтрансферази C. Гемсинтезази D. Гемоксигенази E. Білівердинредуктази</p>
<p>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 мкмоль/л загального і 70,76 мкмоль/л кон'югованого білірубіну. Який найбільш імовірний вид жовтяниці?</p> <p>A. Гемолітична жовтяниця B. Гострий гепатит C. Цироз печінки D. Обтураційна жовтяниця E. Механічна жовтяниця</p>	<p>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:</p> <p>A. Вільного білірубіну B. Кон'югованого білірубіну C. Білівердину D. Мезобілірубіну E. Уробіліногену</p>
<p>Універсальною системою окислення неполярних сполук (лікарських засобів, токсичних сполук, стероїдних гормонів тощо) є мікросомальне окислення. Який цитохром входить до складу оксигеназного ланцюгу мікросом?</p> <p>A. Цитохром P 450 B. Цитохром аз C. Цитохром в D. Цитохром с E. Цитохром а</p>	<p>При дослідженні метаболізму харчового барвника встановлено, що знешкодження цього ксенобіотика відбувається тільки в одну фазу – мікросомального окислення. Назвіть компонент цієї фази.</p> <p>A. Цитохром с B. Цитохром в C. Цитохром P-450 D. Цитохром а E. Цитохромоксидаза</p>
<p>У чоловіка 32 років з ураженням печінки при проведенні проби Квіка на детоксикаційну здатність спостерігали низький рівень в сечі:</p> <p>A. Бензоату натрію B. Оксипроліну C. Гіпурової кислоти D. Креатинину E. Амінокислот</p>	<p>У пацієнта цироз печінки. Дослідження якої речовини, що екскретується з сечею, характеризує стан антитоксичної функції печінки?</p> <p>A. Креатиніну B. Амонійних солей C. Гіпурової кислоти D. Сечової кислоти E. Амінокислот</p>
<p>У хворої 43 років, прооперованої з приводу "гострого живота", сеча коричневого кольору, кількість індікану в сечі різко зросла. Цей показник свідчить про:</p> <p>A. Посилення гниття білків у кишечнику B. Зниження інтенсивності орнітинового циклу C. Зниженні клубочкової фільтрації нирок D. Активацію процесів дезамінування E. Інгібування глюконеогенезу</p>	<p>У хворого скарги на здуття живота, метеоризм, діарею після вживання білкової їжі, що свідчить про порушення травлення білків й їх посилене гниття. Яка речовина є продуктом цього процесу ?</p> <p>A. Путресцин B. Білірубін C. Кадаверин D. Агматин E. Індол</p>



<b>Біохімія тканин. Водно-мінеральний обмін</b>	
<p>У хворого спостерігається атонія м'язів. Назвіть фермент м'язової тканини, активність якого може бути знижена при такому стані:</p> <p>A. Глутамінтрансфераза B. Амілаза C. Транскетолаза D. Креатинфосфокіназа E. Каталаза</p>	<p>У відділення травматології надійшов хворий з розтрощенням м'язової тканини. Який біохімічний показник сечі при цьому буде збільшений:</p> <p>A. Сечова кислота B. Загальні ліпіди C. Глюкоза D. Мінеральні солі E. Креатинін</p>
<p>Хворому з підозрою на діагноз "прогресуюча м'язова дистрофія" зроблений аналіз сечі. Яка сполука у сечі підтверджує діагноз даного пацієнта?</p> <p>A. Порфирин B. Колаген C. Креатин D. Міоглобін E. Кальмодулін</p>	<p>У хворого 50-ти років загальну слабкість, втрата апетиту, аритмія, гіпотонія м'язів, мляві паралічі. Причиною такого стану може бути:</p> <p>A. Гіпонатріємія B. Гіпопротеїнемія C. Гіперкаліємія D. Гіпофосфатемія E. Гіпокаліємія</p>
<p>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:</p> <p>A. Хлору B. Натрію C. Калію D. Кальцію E. Фосфатів</p>	<p>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.</p> <p>A. Анаеробний гліколіз B. Аеробний гліколіз C. Глікогеноліз D. Глюконеогенез E. Глікогенез</p>
<p>У цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окислення глюкози. Назвіть один з них, що безпосередньо перетворюється в лактат.</p> <p>A. Оксалоацетат B. Піруват C. Гліцерофосфат D. Глюкозо-6-фосфат E. Фруктозо-6-фосфат</p>	<p>Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить?</p> <p>A. Кетонів тіл B. Лактату C. Ацетил-КоА D. Глюкозо-6-фосфату E. Оксалоацетату</p>
<p>У сечі хворого виявлено оксипролін і пролін в підвищених концентраціях. Порушення метаболізму якого білка можна припустити у хворого?</p> <p>A. Міозину B. Гемоглобіну C. Колагену D. Фібриногену E. Протромбіну</p>	<p>Хвора 36-ти років страждає на колагеноз. Збільшення вмісту якого метаболіту найбільш вірогідно буде встановлено у сечі?</p> <p>A. Креатиніну B. Індикану C. Оксипроліну D. Сечовини E. Уробіліногену</p>
<p>Жінка 30 років хворіє близько року, коли з'явилися болі в ділянці суглобів, їх припухлість, почервоніння шкіри над ними. Діагноз ревматоїдний артрит. Однією з причин цього захворювання є зміна в структурі білка сполучної тканини:</p> <p>A. Тропоніну B. Муцину C. Міозину D. Овоальбуміну E. Колагену</p>	<p>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»?</p> <p>A. Еластин B. Гама-глобулін C. Фібронектин D. Гепарин E. Гіалуронова кислота</p>
<p>Після загоєння рани утворився рубець. Яка речовина є основним компонентом цього різновиду сполучної тканини?</p> <p>A. Еластин B. Колаген C. Гіалуронова кислота D. Хондроїтинсульфат E. Кератансульфат</p>	<p>Як антикоагулянти використовуються різноманітні речовини, в тому числі природний полісахарид, а саме:</p> <p>A. Гепарин B. Гіалуронова кислота C. Дерматансульфат D. Хондроїтинсульфат E. Декстран</p>

