

База тестов «Биохимия» с обоснованием ответов

Основные закономерности обмена веществ		
1.	<p>В больницу поступила работница химического предприятия с признаками отравления. В волосах этой женщины найдена повышенная концентрация арсената, который блокирует липоевую кислоту. Нарушение какого процесса является наиболее вероятной причиной отравления:</p> <p>А. Окислительного декарбоксилирования ПВК В. Микросомального окисления С. Восстановления метгемоглобина D. Восстановления органические перекиси E. Обезвреживания супероксидных ионов</p>	<p>Верный ответ: А. окислительное декарбоксилирование ПВК Пировиноградная кислота (ПВК) подвергается окислительному декарбоксилированию под действием мультиферментного комплекса ПДГ (пируватдегидрогеназы). ПДГ содержит 5 коферментов, в частности, витаминopodobное вещество липоевую кислоту, которую блокирует арсенат. При отравлении арсенатом будет расти в крови содержание пирувата</p>
2.	<p>У экспериментальных животных из рациона питания исключили липоевую кислоту, при этом у них наблюдалось ингибирование пируватдегидрогеназного комплекса. Чем является липоевая кислота для этого фермента?</p> <p>А. Ингибитором В. Субстратом С. Коферментом D. аллостерических регулятором E. Продуктом</p>	<p>Верный ответ: С. Коферментом Липоевая кислота в качестве кофермента входит в состав мультиферментного комплекса пируватдегидрогеназы (ПДГ), который осуществляет окислительное декарбоксилирование пирувата</p>
3.	<p>При патологических процессах, сопровождающихся гипоксией, происходит неполное восстановление молекулы кислорода в дыхательной цепи и накопление пероксида водорода. Его разрушает фермент:</p> <p>А. Кетоглутаратдегидрогеназа В. цитохромоксидаза С. Сукцинатдегидрогеназа D. Каталаза E. Акониताза</p>	<p>Верный ответ: D. Каталаза Одним из продуктов неполного восстановления молекулы кислорода в дыхательной цепи является токсический пероксид водорода. Его разрушает гемсодержащих фермент каталаза к воде и молекулярного кислорода: $2\text{H}_2\text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$</p>
4.	<p>Центральным промежуточным продуктом всех обменов (белков, липидов, углеводов) являются:</p> <p>А. Цитрат В. Сукцинил-КоА С. Щавелево-уксусная кислота D. Лактат E. Ацетил-КоА</p>	<p>Верный ответ: E. Ацетил-КоА Ацетил-КоА – центральный промежуточный продукт (метаболит), образующийся при окислении жирных кислот (распада жиров) декарбоксилировании пирувата, в который переходят моносахариды (углеводов), глицерин (жиров) и ряд аминокислот (белков)</p>
5.	<p>Какое количество молекул АТФ может синтезироваться при полном окислении ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот?</p> <p>А. 12 В. 1 С. 5 D. 8 E. 3</p>	<p>Верный ответ: А. 12 Энергетический баланс цикла трикарбоновых кислот, в котором сгорает ацетил-КоА, равен 12 молекулам АТФ, из которых 1 молекула (ГТФ) образуется в самом цикле в процессе субстратного фосфорилирования и 11 – в митохондриях в процессе окислительного фосфорилирования</p>
6.	<p>Для нормального метаболизма клеткам необходимы макроэргические соединения. Из перечисленных соединений относится к макроэргам:</p> <p>А. Креатинин В. Креатин С. Креатинфосфат D. Глюкозо-6-фосфат E. Аденозинмонофосфат</p>	<p>Верный ответ: С. Креатинфосфат Макроэрги – это соединения, содержащие богатые энергией макроэргические связи, при расщеплении которых выделяется более 30 кДж/моль энергии. К ним относятся ангидриды фосфорной кислоты: АТФ, ГТФ и является креатинфосфат – основной макроэрг мышечной ткани</p>
7.	<p>Исследования последних десятилетий показали, что непосредственными "исполнителями" апоптоза в клетке являются особые ферменты-каспазы. В образовании одного из них участвует цитохром С. Укажите его функцию в нормальной клетке.</p>	<p>Верный ответ: С. Фермент дыхательной цепи переноса электронов Во внутренней мембране митохондрий расположены ферменты и коферменты дыхательной цепи, которые объединены в</p>

	<p>A. Фермент бета-окисления жирных кислот B. Фермент ЦТК C. Фермент дыхательной цепи переноса электронов D. Компонент H^+АТФ-азной системы E. Компонент пируватдегидрогеназной системы</p>	<p>комплексы. Переносчиком электронов между III и IV комплексами являются цитохром C. При нарушении целостности мембраны митохондрий цитохром C выходит в цитозоль и активирует каспазы</p>
8.	<p>В больницу доставлен больной с отравлением инсектицидом – ротенон. Какой участок митохондриальной цепи переноса электронов блокируется этим веществом? A. Цитохром c оксидаза B. Сукцинат - коэнзим Q редуктаза C. Коэнзим Q - цитохром с редуктаза D. НАДН - коэнзим Q редуктаза E. АТФ-синтетаза</p>	<p>Верный ответ: D. НАДН-коэнзим-Q-редуктаза Во внутренней мембране митохондрий расположены ферменты и коферменты дыхательной цепи, объединенные в комплексы. Первый комплекс НАДН-коэнзим-Q-редуктазу блокирует инсектицид ротенон</p>
9.	<p>Цианистый калий является ядом, смерть организма наступает мгновенно. На какие ферменты в митохондриях он действует? A. Цитохром B_5 B. Флавиновые ферменты C. Цитохромоксидазы [Aa3] D. $НАД^+$-зависимые дегидрогеназы E. Цитохром P-450</p>	<p>Верный ответ: C. цитохромоксидазы [Aa3] Во внутренней мембране митохондрий расположены ферменты и коферменты дыхательной цепи, объединенные в комплексы. Последний комплекс цитохромоксидаза [Aa3] передает электроны непосредственно на кислород. Цианиды вызывают необороне ингибирования цитохромоксидазы: прекращается тканевое дыхание и наступает смерть</p>
10.	<p>При отравлении цианидами наступает мгновенная смерть. В чем заключается механизм действия цианидов на молекулярном уровне? A. Ингибируют цитохромоксидазу B. Связывают субстраты ЦТК C. Блокируют сукцинатдегидрогеназу D. Инактивируют кислород E. Ингибируют цитохром B</p>	<p>Вірна відповідь: A. Інгібують цитохромоксидазу Див. Тест №9</p>
11.	<p>Цианид калия (яд) попал в организм пациента и вызвал смерть через несколько минут. Вероятной причиной его токсического действия были нарушения активности: A. Гемоглобиноксигеназы B. Каталазы C. АТФ-синтетазы D. НАДФН-дегидрогеназы E. Цитохромоксидазы</p>	<p>Верный ответ: E. цитохромоксидазы См. Тест № 9</p>
12.	<p>Судебно-медицинский эксперт при вскрытии трупа 20-летней девушки установил, что смерть наступила в результате отравления цианидами. Нарушение какого процесса вероятно было причиной смерти девушки? A. Транспорта кислорода гемоглобином B. Синтеза гемоглобина C. Тканевого дыхания D. Синтеза мочевины E. Транспорта водорода с помощью малат-аспаратного механизма</p>	<p>Верный ответ: C. Тканевого дыхания См. Тест № 9</p>
13.	<p>Процесс синтеза АТФ, идущего сопряжено с реакциями окисления с участием системы дыхательных ферментов митохондрий, называется: A. Свободное окисление B. Субстратное фосфорилирование C. Окислительное фосфорилирование D. Фотосинтетическое фосфорилирование E. Перекисное окисление</p>	<p>Верный ответ: C. Окислительное фосфорилирование Окислительное фосфорилирование - это синтез АТФ, сопряженный с тканевым дыханием, который проходит в митохондриях. Спрягающей является внутренняя мембрана митохондрий, в которой размещены ферменты дыхательной цепи и АТФ-синтетаза. Тканевое дыхание (биологическое окисление) заряжает внутреннюю мембрану и эта энергия идет на синтез АТФ (окислительное фосфорилирование), которое и разряжает мембрану</p>

14.	<p>У больных тиреотоксикозом наблюдается гипертермия, булимия, похудение, что связано с нарушением:</p> <p>А. Реакций цикла лимонной кислоты В. Распада АТФ С. Реакций синтеза жиров D. Сопряжения окисления и фосфорилирования E. Реакций бета-окисления жирных кислот</p>	<p>Верный ответ: D. Сочетание окисления и фосфорилирования</p> <p>Тиреотоксикоз (гиперфункция щитовидной железы) - повышение содержания тиреоидных гормонов, которые являются разъединителями тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Тиреоидные гормоны (тироксин) как протонофоры встраиваются во внутреннюю мембрану митохондрий, сбрасывают через себя протоны в матрикс, уменьшая тем самым величину электрохимического потенциала. При этом большая часть энергии, выделяющейся при тканевом дыхании, рассеивается в виде тепла. Повышается температура тела (гипертермия), уменьшается образование АТФ. Усиливается катаболизм белков, жиров, углеводов. У больных повышается аппетит (булимия), наблюдается похудение</p>
15.	<p>Как тироксин влияет на процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования у больного тиреотоксикозом?</p> <p>А. Снижает активность НАД-дегидрогеназ В. Блокирует транспорт электронов по цепи цитохромов С. Вызывает гидролиз АТФ D. Снижает активность ФАД-дегидрогеназы E. Разобщает процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования</p>	<p>Верный ответ: E. Разобщает процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования</p> <p>См. Тест № 14</p>
16.	<p>При исследовании крови больного обнаружено значительное увеличение активности МВ-формы КФК (креатинфосфокиназы) и ЛДГ-1. Возможна патология.</p> <p>А. Инфаркт миокарда В. Гепатит С. Ревматизм D. Панкреатит E. Холецистит</p>	<p>Верный ответ: A. Инфаркт миокарда</p> <p>Каждая клетка организма содержит определенный набор ферментов. Некроз клеток сопровождается выходом ферментов в кровь, что является диагностическим тестом. Таким диагностическим тестом инфаркта миокарда является увеличение в крови активности креатинфосфокиназы, ЛДГ-1, АлАТ, АсаТ, поступающих из кардиомиоцитов</p>
17.	<p>В крови больного обнаружено повышение активности ЛДГ-1, ЛДГ-2, АсАТ, КФК. В каком органе наиболее вероятно развитие патологического процесса?</p> <p>А. Печень В. Поджелудочная железа С. Сердце D. Почки E. Скелетные мышцы</p>	<p>Верный ответ: C. Сердце</p> <p>См. Тест № 16</p>
18.	<p>Активность каких ферментов следует определить с диагностической и прогностической целью, если в клинику поступил больной с патологией сердечной мышцы?</p> <p>А. Аргиназы, пептидазы, фосфатазы В. Креатинфосфокиназы, АлАТ, АсАТ С. Лизоцима, цитратсинтазы, альдолазы D. Нейраминидазы, гексокиназы, пируваткиназы E. ПДГ, МДГ, ИДГ, КГДГ</p>	<p>Верный ответ: B. КФК, АлАТ, АсАТ</p> <p>См. Тест № 16</p>
19.	<p>Назовите фермент, определение которого в крови является наиболее информативным в первые часы после возникновения инфаркта миокарда:</p> <p>А. Лактатдегидрогеназа В. Аспаратаминотрансфераза С. Аланинаминотрансфераза D. КФК</p>	<p>Верный ответ: D. КФК</p> <p>Наиболее информативным диагностическим тестом инфаркта миокарда является повышение в крови активности КФК в первые часы после его возникновения</p>

	Е. Глутаматдегидрогеназа	
20.	В отделение интенсивной терапии поступила женщина 50 лет с диагнозом инфаркт миокарда. Активность какого фермента будет самой высокой в первые двое суток? А. Аланинаминотрансферазы В. Аспаратаминотрансферазы С. Аланинаминопептидазы D. Сорбитдегидрогеназы Е. Щелочной фосфатазы	Верный ответ: В. аспаратаминотрансферазы Одним из диагностических тестов инфаркта миокарда является повышение в крови в течение первых двух суток активности аспаратаминотрансферазы
21.	В сыворотке крови больного высокая активность изофермента ЛДГ1. Патологический процесс в каком органе имеет место? А. Печень В. Сердце С. Скелетные мышцы D. Поджелудочная железа Е. Почки	Верный ответ: В. Сердце ЛДГ (лактатдегидрогеназа) - это фермент, который имеет 5 изоформ: ЛДГ1 (Н4), ЛДГ2 (НЗМ1), ЛДГ3 (Н2М2), ЛДГ4 (Н1М3), ЛДГ5 (М4) ЛДГ1 расположена в сердце, поэтому высокая активность этой изоформы в крови свидетельствует о патологическом процессе в миокарде
22.	У больного с острым панкреатитом при анализе крови и мочи найдено повышение активности одного из указанных ферментов, подтверждающих диагноз заболевания: А. Сахаразы В. Пепсина С. Дипептидазы D. Альфа-амилазы Е. Лактазы	Верный ответ: D. Альфа-амилазы Некроз клеток поджелудочной железы сопровождается выходом в кровь ферментов, там синтезируются, в частности альфа-амилазы. Повышение в крови и моче активности панкреатической альфа-амилазы подтверждает диагноз острого панкреатита.
23.	У юноши 18 лет с поражением паренхимы печени в сыворотке крови будет выявлен повышенный уровень: А Аланинаминотрансферазы В Лактатдегидрогеназы-1 С Креатинкиназы D Кислой фосфатазы Е Альфа-амилазы	Верный ответ: А. аланинаминотрансферазы В гепатоцитах активно протекает процесс трансаминирования аланина, поэтому обнаружение в сыворотке крови повышенной активности АлАТ свидетельствует о поражении паренхимы печени
24.	В регуляции активности ферментов важное место принадлежит их постсинтетичной ковалентной модификации. Каким из указанных механизмов осуществляется регуляция активности гликогенфосфоорилазы и гликогенсинтетазы? А. Аденилирование В. Метилирование С. Фосфорилирование-дефосфорилирование D. Ограниченный протеолиз Е. АДФ-рибозилирование	Верный ответ: С. Фосфорилирование-дефосфорилирование Одним из видов регуляции активности ферментов является их ковалентная модификация. Фосфорилирование - присоединение остатка фосфорной кислоты, дефосфорилирование - его отщепление Ключевую роль в регуляции синтеза и распада гликогена играют ферменты гликогенсинтаза и гликогенфосфоорилаза. Оба эти ферменты существуют в двух формах, способных к взаимопревращения с изменением активности. Фосфоорилаза активна в фосфорилированном состоянии, а гликогенсинтетаза, наоборот, в дефосфорилированном
25.	При изучении свойств фермента в систему фермент-субстрат было добавлено неизвестное вещество. В результате константа Михаэлиса увеличилась в 2 раза. Какое явление имело место? А. Конкурентное ингибирование В. Неконкурентное ингибирование С. Безконкурентное ингибирования D. Аллостерическая активация Е. Необратимое ингибирование	Верный ответ: А. Конкурентное ингибирование Константа Михаэлиса - это та концентрация субстрата, при которой скорость ферментативной реакции равна половине максимальной. Она обнаруживает родство фермента к субстрату. Чем меньше константа, тем активнее фермент. Если константа при добавлении неизвестного вещества выросла вдвое, то это свидетельствует о ингибирования фермента. Константу Михаэлиса повышают только конкурентные ингибиторы
Обмен углеводов		
26.	Характерным признаком гликогеноза является боль в	Верный ответ: А. гликогенфосфоорилазы

	<p>мышцах во время физической работы. В крови регистрируется гипогликемия. Врожденная недостаточность какого фермента приводит к этой патологии?</p> <p>А. Гликогенфосфорилазы В. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы С. Альфа-амилазы D. Гамма-амилазы E. Лизосомальной гликозидазы</p>	<p>Гликогенфосфорилазы - фермент распада гликогена до глюкозо-6-фосфата в печени и мышцах. При его недостаточности теряется способность печени поддерживать уровень глюкозы крови за счет гликогенолиза, а мышцы будут иметь недостаточно глюкозы для гликолиза (для обеспечения сокращения мышц).</p>
27.	<p>У ребенка с точечной мутацией генов выявлено отсутствие глюкозо-6-фосфатазы, гипогликемию и гепатомегалию. Определите вид патологии, для которой характерны эти признаки?</p> <p>А. Болезнь Паркинсона В. Болезнь Кори С. Болезнь Аддисона D. Болезнь Гирке E. Болезнь Мак-Арлда</p>	<p>Верный ответ: D. Болезнь Гирке Болезнь Гирке - заболевание из группы гликогенозов, обусловлено низкой активностью фермента глюкозо-6-фосфатазы печени, из-за чего печень не способна поддерживать уровень глюкозы крови (гипогликемия), а накопление гликогена вызывает гепатомегалию (увеличение размеров органа).</p>
28.	<p>Ребенок слабый, апатичный. Печень увеличена и при биопсии печени выявлен значительный избыток гликогена. Концентрация глюкозы в крови ниже нормы. В чем причина снижения концентрации глюкозы в крови больного?</p> <p>А. Повышенная активность гликогенсинтетазы В. Сниженная (отсутствует) активность гексокиназы С. Снижена (отсутствует) активность гликогенфосфорилазы в печени D. Сниженная (отсутствует) активность глюкозо-6-фосфатазы E. Дефицит гена, который отвечает за синтез глюкозо-1-фосфатуридинтрансферазы</p>	<p>Верный ответ: С. Сниженная (отсутствует) активность гликогенфосфорилазы в печени При снижении активности гликогенфосфорилазы печень теряет способность расщеплять гликоген (гликогенолиз) и за счет этого поддерживать уровень глюкозы крови.</p>
29.	<p>При исследовании крови у больного выявлена выраженная гипогликемия натощак. В биоптатах печени снижено количество гликогена. Недостаточность какого фермента является причиной заболевания?</p> <p>А. Фруктозо-дифосфатазы В. Фосфорилазы а С. Гликогенсинтетазы D. Пируваткарбоксилазы E. Альдолазы</p>	<p>Верный ответ: С. Гликогенсинтетазы Гликогенсинтетаза катализирует процесс синтеза гликогена, а при ее недостаточности количество гликогена в печени будет снижено, возникает гипогликемия (печень не сможет поддерживать уровень глюкозы крови за счет гликогенолиза).</p>
30.	<p>Анаэробное расщепление глюкозы до молочной кислоты регулируется соответствующими ферментами. Укажите, какой фермент является главным регулятором этого процесса?</p> <p>А. Фосфофруктокиназы В. Глюкозо-6-фосфат изомераза С. Альдолаза D. Энолаза E. Лактатдегидрогеназа</p>	<p>Верный ответ: А. фосфофруктокиназы Регуляторным ферментом гликолиза (процесса распада глюкозы до молочной кислоты в анаэробных условиях) является фосфофруктокиназа, активатором для которой является АДФ, а аллостерическим ингибитором – АТФ. От активности этого фермента зависит скорость всего процесса.</p>
31.	<p>У пациентки с постоянной гипогликемией анализ крови после введения адреналина существенно не изменился. Врач предположил нарушения в печени. Об изменении какой функции печени может идти речь?</p> <p>А. Кетогенной В. Холестеринобразующей С. Гликогендепонирующей D. Гликолитической E. Экскреторной</p>	<p>Верный ответ: С. Гликогендепонирующей Глюкоза депонируется в печени в виде гликогена. Адреналин активирует распад гликогена (гликогенолиз) аденилатциклизным механизмом. В крови повышается уровень глюкозы. Гипогликемия и отсутствие реакции на адреналин свидетельствуют о нарушении гликогендепонирующей функции печени.</p>
32.	<p>У мальчика 2 лет наблюдается увеличение в размерах печени и селезенки, катаракта. В крови повышена</p>	<p>Верный ответ: D. Галактозы Галактоза, поступающая с пищей (молоком) у</p>

	<p>концентрация сахара, однако тест толерантности к глюкозе в норме. Укажите, наследственное нарушение обмена какого вещества является причиной этого состояния?</p> <p>А. Мальтозы В. Фруктозы С. Глюкозы D. Галактозы E. Сахарозы</p>	<p>этого мальчика не превращается в глюкозу. Возникает галактоземия (повышенная концентрация галактозы в крови), поэтому растет и общий сахар крови.</p>
33.	<p>У больного ребенка обнаружена задержка умственного развития, увеличение печени, ухудшение зрения. Врач связывает эти симптомы с дефицитом в организме ребенка галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы. Какой патологический процесс имеет место?</p> <p>А. Фруктоземия В. Галактоземия С. Гипергликемия D. Гипогликемия E. Гиперлактатацидемия</p>	<p>Верный ответ: В. Галактоземия У ребенка врожденный дефект фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы, поэтому галактоза, поступающая с молочными продуктами не превращается в глюкозу, а уровень галактозы в крови возрастает (галактоземия).</p>
34.	<p>В крови ребенка обнаружено высокое содержание галактозы, концентрация глюкозы снижена. Наблюдается катаракта, умственная отсталость, развивается жировое перерождение печени. Какое заболевание имеет место?</p> <p>А. Галактоземия В. Сахарный диабет С. Лактоземия D. Стероидный диабет E. Фруктоземия</p>	<p>Верный ответ: А. Галактоземия У ребенка уровень галактозы в крови высокий (галактоземия), что вызвано недостаточность фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы, который в норме участвует в превращении галактозы в глюкозу.</p>
35.	<p>У ребенка наблюдается задержка физического и умственного развития, глубокие нарушения со стороны соединительной ткани внутренних органов, в моче обнаружено кератансульфат. Обмен каких веществ нарушен:</p> <p>А. Гликозаминогликанов В. Коллагена С. Эластина D. Фибронектина E. Гиалуроновой кислоты</p>	<p>Верный ответ: А. Гликозаминогликанов Гликозаминогликаны - сульфатированные гетерополисахариды, входящих в состав соединительной ткани. Их представителями являются кератан-, хондроитин-, дерматансульфата. Выведение с мочой кератансульфат и повреждение соединительной ткани внутренних органов указывают на нарушение обмена гликозаминогликанов</p>
36.	<p>При кормлении новорожденного ребенка молоком матери появились рвота, метеоризм, понос. О наследственном дефиците какого фермента следует думать?</p> <p>А. Пепсина В. Мальтазы С. Изомеразы D. Олиго-1,6-глюкозидазы E. Лактазы</p>	<p>Верный ответ: Е. Лактазы Указанные нарушения пищеварения у ребенка, который питается материнским молоком, указывают на нарушение усвоения этого пищевого компонента молока, а именно лактозы (молочного сахара). Это может быть при недостаточности у ребенка кишечного фермента лактазы</p>
37.	<p>У больного, который длительное время страдает хроническим энтероколитом, после употребления молока появились метеоризм, диарея, колики. С нехваткой, какого фермента в кишечнике это связано?</p> <p>А. Мальтазы В. Сахаразы С. Лактазы D. Амилазы E. Гликогенсинтазы</p>	<p>Верный ответ: С. Лактазы Явления диспепсии (нарушение пищеварения) после употребления молока, которое содержит лактозу (молочный сахар) указывает на недостаточность фермента лактазы кишечника.</p>

38.	<p>После перевода на смешанное питание у новорожденного ребенка возникла диспепсия с диареей, метеоризмом, отставанием в развитии. Биохимическая основа данной патологии заключается в недостаточности:</p> <p>А. Сахаразы и изомальтазы В. Лактазы и целобиазы С. Трипсина и химотрипсина D. Липазы и креатинкиназы E. Целлюлазы</p>	<p>Верный ответ: А. Сахаразы и изомальтазы Ребенок, кроме молока матери, содержащего лактозу, стал получать продукты, в которых присутствуют другие углеводы (сахарозу, изомальтозу). Недостаточность ферментов пищеварения (сахаразы, изомальтазы) вызвало у ребенка диарею и метеоризм, что характерно для нарушения пищеварения углеводов.</p>
39.	<p>В эндокринологическом отделении с диагнозом сахарный диабет лечится женщина 40 лет с жалобами на жажду, повышенный аппетит. Какие патологические компоненты будут обнаружены при лабораторном исследовании мочи пациентки?</p> <p>А. Белок, креатин В. Белок, аминокислоты С. Глюкоза, кетоновые тела D. Билирубин, уробилин E. Кровь</p>	<p>Верный ответ: С. Глюкоза, кетоновые тела При сахарном диабете вследствие недостатка инсулина, способствующего утилизации глюкозы в тканях, в крови возрастает ее уровень, вызывающий жажду, и усиливается синтез кетоновых тел. Кетоновые тела и глюкоза экскретируются с мочой и являются ее патологическими компонентами</p>
40.	<p>Больной страдает сахарным диабетом, гипергликемией натощак более 7,2 ммоль/л. Уровень какого белка крови позволяет ретроспективно (за предыдущие 4-8 недели до обследования) оценить уровень гликемии</p> <p>А. фибриногена В. Альбумина С. Гликозилированного гемоглобина D. С-реактивного белка E. Церулоплазмينا</p>	<p>Верный ответ: С. Гликозилированный гемоглобин При сахарном диабете глюкоза, уровень которой в крови высок, интенсивно присоединяется к белкам (гликозилирования), в частности к гемоглобину. Высокое содержание гликозилированного гемоглобина (гликогемоглобин, HbA1c) указывает на то, что гипергликемия продолжается более 4-8 недель. В норме HbA1c до 6%.</p>
41.	<p>У женщины 62-х лет развилась катаракта (помутнение хрусталика) на фоне сахарного диабета. Укажите, какой тип модификации белков имеет место при диабетической катаракте</p> <p>А. Метилирование В. Фосфорилирование С. АДФ-рибозилирование D. Гликозилирование E. Ограниченный протеолиз</p>	<p>Верный ответ: D. Гликозилирование При повышении уровня глюкозы крови при сахарном диабете ускоряется связывания глюкозы с белками (гликозилирования), например, хрусталика, вызывает его помутнение (катаракту).</p>
42.	<p>В крови пациента содержание глюкозы натощак было 5,65 ммоль/л, через 1 час после сахарной нагрузки составлял 8,55 ммоль/л, а через 2 часа - 4,95 ммоль/л. Эти показатели характерны для:</p> <p>А. Здорового человека В. Больного со скрытым сахарным диабетом С. Больного с инсулинозависимым сахарным диабетом D. Больного с инсулиннезависимым сахарным диабетом E. Больного с тиреотоксикозом</p>	<p>Верный ответ: А. Здорового человека По данным ВОЗ, если содержание глюкозы в крови через 2 часа после сахарной нагрузки составляет 7,8 мМ/л, то это является показателем, характерным для здорового человека</p>
43.	<p>В крови пациента содержание глюкозы натощак 5,6 ммоль/л, через 1 час после цукровогонавантажения - 13,8 ммоль/л, а через 3 часа - 9,2 ммоль/л. Такие показатели вероятны для:</p> <p>А. Скрытой формы сахарного диабета В. Здорового человека С. Тиреотоксикоза D. Болезни Иценко-Кушинга E. Акромегалии</p>	<p>Верный ответ: А. Скрытой формы сахарного диабета По данным ВОЗ если содержание глюкозы в крови через 2 часа после сахарной нагрузки составляет 7,8-11,1 мМ/л, то это является показателем нарушения толерантности к глюкозе (скрытой формой сахарного диабета)</p>
44.	<p>Больная 58 лет. Состояние тяжелое, сознание помутненное, кожа сухая, глаза запавшие, цианоз, запах гнилых яблок изо рта. Результаты анализов:</p>	<p>Верный ответ: D. Гипергликемическая кома При увеличении глюкозы крови > 14 ммоль/л может развиваться гипергликемическая кома.</p>

	<p>глюкоза крови 15,1 ммоль/л, в моче 3,5% глюкозы. Причиной такого состояния является:</p> <p>А. Уремическая кома В. Гипогликемическое кома С. Анафилактический шок D. Гипергликемическая кома E. Гиповалемична кома</p>	<p>Состояние больной (сознание помутненное, сухая кожа, цианоз), высокая гипергликемия и наличие глюкозы в моче указывают на гипергликемическое кому.</p>
45.	<p>У женщины 45 лет отсутствуют симптомы диабета, но определяется натошак повышенное содержание глюкозы в крови (7,5 ммоль/л). Какой следующий тест необходимо провести?</p> <p>А. Определение гликозилированного гемоглобина B. Определение ацетоновых тел в моче C. Определение остаточного азота в крови D. Определение глюкозы крови натошак E. Определение толерантности к глюкозе</p>	<p>Верный ответ: Е. Определение толерантности к глюкозе</p> <p>Проведение теста толерантности к глюкозе позволяет оценить эффективность эндогенного инсулина нормализовать уровень глюкозы крови после сахарной нагрузки, особенно учитывая то, что у пациентки натошак уровень глюкозы повышен (норма 3,33 - 5,55 ммоль/л).</p>
46.	<p>Больная 46 лет жалуется на сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, общую слабость. При биохимическом исследовании крови обнаружено гипергликемию, гиперкетонемию. В моче - глюкоза, кетоновые тела. На электрокардиограмме диффузные изменения в миокарде. У больной достоверно:</p> <p>А. Сахарный диабет B. Алиментарная гипергликемия C. Острый панкреатит D. Несахарный диабет E. Ишемическая болезнь сердца</p>	<p>Верный ответ: А. Сахарный диабет</p> <p>Результаты биохимических исследований (гипергликемия, кетонемия) в сочетании с жалобами (сухость во рту, жажда) и обнаруженные глюкоза и кетоновые тела в моче указывают на то, что у больной сахарным диабетом.</p>
47.	<p>У больных, страдающих тяжелой формой диабета и не получающих инсулин, наблюдается метаболический ацидоз. Повышение концентрации каких метаболитов это вызывает?</p> <p>А. Ненасыщенных жирных кислот B. Жирных кислот C. Кетоновых тел D. Триацилглицеролов E. Холестерола</p>	<p>Верный ответ: С. Кетоновые тела</p> <p>При тяжелой форме сахарного диабета ухудшается окисления ацетил-КоА в ЦТК, поэтому в гепатоцитах усиливается синтез кетоновых тел: ацетона, ацетоацетата и β-гидроксибутирата. Два последних являются кислотами, поэтому их накопления и приводит к метаболическому кетоацидозу</p>
48.	<p>У больного сахарным диабетом после инъекции инсулина наступила потеря сознания, судороги. Какой результат дал биохимический анализ крови на содержание глюкозы?</p> <p>А. 5,5 ммоль / л B. 3,3 ммоль / л C. 8,0 ммоль / л D. 10 ммоль / л E. 2,5 ммоль / л</p>	<p>Верный ответ: Е. 2,5 ммоль/л</p> <p>Инсулин вызывает снижение уровня глюкозы крови, потому что он активирует транспорт глюкозы в клетки (гипогликемическое действие инсулина). Передозировка инсулина вызывает значительное снижение уровня глюкозы в крови (менее 2 ммоль/л) человек может потерять сознание (гипогликемическая кома).</p>
49.	<p>Больной находится в состоянии гипогликемической комы. Укажите, передозировка какого гормона может привести к такой ситуации.</p> <p>А. Кортикотропин B. Прогестерон C. Кортизол D. Соматотропин E. Инсулин</p>	<p>Верный ответ: Е. Инсулин</p> <p>При введении гормона инсулина происходит снижение уровня глюкозы крови, так как инсулин активирует транспорт глюкозы в клетки (так называемая гипогликемическое действие инсулина)</p>
50.	<p>После выполнения тяжелой мышечной работы хронический алкоголик потерял сознание. Назовите возможную причину потери сознания.</p> <p>А. Азотемия B. Гипергликемия C. Кетонемия D. Гипогликемия E. гипераммониемия</p>	<p>Верный ответ: Д. Гипогликемия</p> <p>Головной мозг потребляет до 20% глюкозы крови. Тяжелая физическая работа требует большого потребления мышцами глюкозы крови. У алкоголиков нарушена гликогендепонирующая функция печени, поэтому при физической нагрузке резко уменьшается содержание глюкозы в крови - возникает гипогликемическая кома.</p>

51.	Использование глюкозы происходит путем ее транспорта из экстрацеллюлярного пространства через плазматическую мембрану внутрь клетки. Этот процесс стимулируется гормоном: А. Инсулином В. Глюкагоном С. Тироксином D. Альдостероном E. Адреналином	Верный ответ: А. инсулина Гормон инсулин увеличивает проницаемость мембран клеток для глюкозы из крови (активирует транспорт глюкозы).
52.	Какое вещество является основным источником энергии для мозговой ткани? А. Аминокислоты В. Жирные кислоты С. Глицерин D. Глюкоза E. Молочная кислота	Верный ответ: D. Глюкоза В тканях головного мозга основным процессом, обеспечивающим клетки энергией, является аэробное окисления глюкозы. Мозг потребляет до 20% глюкозы крови.
53.	Цикл Кребса играет важную роль в реализации глюкопластичного эффекта аминокислот. Это обусловлено обязательным превращением безазотистых остатков аминокислот в: А. Сукцинат В. Малат С. Оксалоацетат D. Фумарат E. Цитрат	Верный ответ: С. оксалоацетат Глюкопластичный эффект - это синтез глюкозы из аминокислот. Если аминокислота распадается до пирувата или до метаболитов ЦТК (оксалоацетата, α-КГ, фумарата), то ее углеродный скелет может идти на синтез глюкозы (глюконеогенез). Оксалоацетат - ключевой метаболит ЦТК и субстрат глюконеогенеза
54.	После длительной физической нагрузки во время занятия физической культурой у студентов развилась мышечная крепатура. Причиной ее стало накопление в скелетных мышцах молочной кислоты. Она образовалась после активации в организме: А. Пентозофосфатного цикла В. Глюконеогенеза С. Гликолиза D. Липолиза E. Гликогенеза	Верный ответ: С. гликолиза Гликолиз - это процесс распада глюкозы до молочной кислоты в анаэробных условиях. При выполнении физической работы мышцы накапливают молочную кислоту, вызывает ощущение боли (крепатуру).
55.	После восстановления кровообращения в поврежденной ткани прекращается накопление лактата и уменьшается скорость потребления глюкозы. Активацией какого процесса обусловлены эти метаболические сдвиги? А. Анаэробного гликолиза В. Аэробного гликолиза С. Липолиза D. Глюконеогенеза E. Биосинтеза гликогена	Верный ответ: В. Аэробного гликолиза При восстановлении кровообращения увеличивается поступление кислорода в поврежденную ткань, поэтому анаэробный гликолиз прекращается (уменьшается накопление лактата), а глюкоза окисляется аэробным путем, который дает большое количество АТФ (36-38). Избыток АТФ тормозит ферменты гликолиза (эффект Пастера), потребление глюкозы уменьшается.
56.	У людей, после продолжительной физической нагрузки возникают интенсивные боли в мышцах. Что может быть наиболее вероятной причиной этого? А. Накопление в мышцах молочной кислоты В. Усиленный распад мышечных белков С. Накопление креатинина в мышцах D. Повышенная возбудимость в мышцах E. Повышение содержания АДФ в мышцах	Верный ответ: А. Накопление в мышцах молочной кислоты При физической нагрузке мышцы для своего сокращения используют АТФ, поставляемый анаэробным гликолизом. Конечным метаболитом гликолиза является молочная кислота, накопление которой вызывает ощущение боли в мышцах.
57.	В цитоплазме миоцитов растворено большое количество метаболитов окисления глюкозы. Назовите один из них, непосредственно превращающий в лактат. А. Пируват В. Оксалоацетат С. Глицерофосфат D. Глюкозо-6-фосфат	Верный ответ: А. Пируват В процессе гликолиза происходит распад глюкозы с образованием пирувата (пировиноградной кислоты), который в анаэробных условиях превращается в цитоплазме миоцитов в лактат (молочную кислоту)

	Е. Фруктозо-6-фосфат	
58.	Во время бега на длинные дистанции скелетная мускулатура тренированного человека использует глюкозу для получения энергии АТФ для мышечного сокращения. Укажите основной процесс утилизации глюкозы в этих условиях. А. Анаэробный гликолиз В. Аэробный гликолиз С. Гликогенолиз D. Глюконеогенез Е. Гликогенез	Верный ответ: В. Аэробный гликолиз При длительной мышечной работе происходит постепенно насыщения мышц кислородом и основным процессом утилизации глюкозы становится аэробный гликолиз, который поставляет мышцам большое количество АТФ
59.	При беге на короткие дистанции у нетренированного человека возникает мышечная гипоксия. К накоплению какого метаболита в мышцах это приводит? А. Оксалоацетат В. Кетоновых тел С. Ацетил-КоА D. Глюкозо-6-фосфата Е. Лактата	Верный ответ: Е. Лактата При выполнении кратковременной работы мышцы получают АТФ благодаря анаэробному гликолизу, который сопровождается образованием лактата (молочной кислоты), следствием чего могут быть боли в мышцах.
60.	При недостаточности кровообращения в период интенсивной мышечной работы в мышцах в результате анаэробного гликолиза накапливается молочная кислота. Какова ее дальнейшая судьба? А. Используется тканями для синтеза кетоновых тел В. Удаляется с мочой С. Используется в мышце для синтеза аминокислот D. Включается в глюконеогенез в печени Е. Используется в тканях для синтеза жирных кислот	Верный ответ: D. Включается в глюконеогенез в печени Молочная кислота из мышц при физической повторной работе вымывается в кровь, далее поступает в печень, где включается в глюконеогенез. А из печени заново синтезированная глюкоза вновь поступает в мышцы и используется как источник энергии (лактатный цикл Кори).
61.	Во время голодания мышечные белки распадаются до свободных аминокислот. Вероятнее всего при таких условиях эти соединения будут втягиваться в процесс: А Глюконеогенеза в печени В Глюконеогенеза в мышцах С Синтеза высших жирных кислот D Гликогенолиза Е Декарбоксилирования	Верный ответ: А. Глюконеогенеза в печени Глюконеогенез (синтез глюкозы из веществ неуглеводного происхождения - аминокислот, глицерола, метаболитов гликолиза и ЦТК) наиболее интенсивно происходит в печени и обеспечивает поддержание нормального уровня глюкозы в крови при голодании.
62.	У больного, проходящего курс лечебного голодания, нормальный уровень глюкозы в крови поддерживается главным образом за счет глюконеогенеза. С какой аминокислоты в печени человека наиболее активно синтезируется глюкоза? А. Валина В. Лизина С. Аланина D. Глутаминовой кислоты Е. Лейцина	Верный ответ: Е. аланин Аминокислота аланин в печени превращается в пируват, который в дальнейшем может вступать в глюконеогенез и образовывать глюкозу (аланин является глюкостатической аминокислотой).
Обмен липидов		
63.	У больной женщины с низким артериальным давлением после парентерального введения гормона произошло повышение артериального давления и также повысился уровень глюкозы и липидов в крови. Какой гормон был введен? А. Инсулин	Верный ответ: С. Адреналин Гормон мозгового слоя надпочечников адреналин, сужая периферические сосуды, способствует повышению артериального давления. Вместе с тем он аденилатциклазным механизмом активирует в цитоплазме гепатоцитов

	В. Глюкагон С. Адреналин D. Прогестерон E. Фолликулин	гликогенфосфорилазу, которая катализирует распад гликогена до глюкозы, и триацилглицероллипазу, активирующую распад жиров до глицерина и свободных жирных кислот. Как следствие в крови повышается уровень глюкозы и жирных кислот
64.	Длительный отрицательный эмоциональный стресс, сопровождающийся выбросом катехоламинов, может вызвать заметное похудание. Это связано с: А. Нарушением синтеза липидов В. Нарушением пищеварения С. Усилением окислительного фосфорилирования D. Усилением липолиза E. Усилением распада белков	Верный ответ: D. усилением липолиза Следствием длительного эмоционального стресса является выброс в кровь катехоламинов (норадреналина и адреналина - гормонов мозгового слоя надпочечников), которые активируют триацилглицероллипазу. Стимулируется липолиз (расщепление нейтральных жиров), что и проявляется похуданием
65.	У мужчины 35 лет феохромоцитомы. В крови обнаруживается повышенный уровень адреналина и норадреналина, концентрация свободных жирных кислот возросла в 11 раз. Укажите, активация какого фермента под влиянием адреналина повышает липолиз. А. Фосфолипазы С В. липопротеидлипазы С. Фосфолипазы А2 D. ТАГ-липазы E. Холестеролестеразы	Верный ответ: D. ТАГ-липазы Феохромоцитомы (опухоль мозгового слоя надпочечников) проявляется повышенным уровнем адреналина и норадреналина (катехоламинов). Эти гормоны активируют цитоплазматическую триацилглицероллипазу (ТАГ-липазу), которая катализирует гидролиз триацилглицеролов – в крови возрастает концентрация свободных жирных кислот
66.	Какой из перечисленных гормонов снижает скорость липолиза в жировой ткани? А. Инсулин В. Адреналин С. Гидрокортизон D. Соматотропин E. Норадреналин	Верный ответ: A. Инсулин Инсулин (гормон β-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы) – практически единственный гормон, который тормозит липолиз. Он активирует фосфодиэстеразу, которая путем гидролиза разрушает цАМФ - внутриклеточный мессенджер. Известно, что этот мессенджер активирует ТАГ-липазу путем фосфорилирования
67.	В крови больных сахарным диабетом повышенное содержание свободных жирных кислот (НЭЖК). Причиной этого может быть: А. Снижение активности фосфатидилхолин-холестерин-ацилтрансферазы плазмы крови В. Накопление в цитозоле пальмитоил-КоА С. Активация утилизации кетоновых тел D. Активация синтеза аполипопротеинов А-1, А-2, А-4. E. Повышение активности триглицеридлипазы адипоцитов	Верный ответ: E. Повышение активности триглицеридлипазы адипоцитов Сахарный диабет - это болезнь, которая является следствием дефицита инсулина. Поскольку инсулин (см. выше) активирует фосфодиэстеразу, которая разрушает цАМФ, то его дефицит и будет сопровождаться активацией ТАГ-липазы и, соответственно, ростом концентрации в крови свободных (неэстерифицированных) жирных кислот
68.	Чрезмерное потребление углеводов (600 г в сутки), что превышает энергетические потребности у человека 28 лет будет сопровождаться активацией: А. Глюконеогенеза В. Липолиза С. Гликолиза D. Липогенеза E. β-окисления жирных кислот	Верный ответ: D. липогенеза При катаболизме углеводов (глюкозы) образуются метаболиты, которые могут идти на синтез жиров: ацетил-КоА - предшественник в синтезе жирных кислот и фосфодиоксиацетон - в синтезе глицерол-3-фосфата. Чрезмерное потребление углеводов будет стимулировать липогенез и, как следствие, приведет к ожирению
69.	Для сердечной мышцы характерно аэробный характер окисления субстратов. Основным из них является: А. Жирные кислоты В. Триацилглицеролы С. Глицерол D. Глюкоза E. Аминокислоты	Верный ответ: A. Жирные кислоты Работа сердечной мышцы требует большого количества энергии. Известно, что окисление жирных кислот сопровождается выделением гораздо большего количества АТФ, чем окисление глюкозы
70.	Спортсмену необходимо повысить спортивные результаты. Для этого ему рекомендуется принимать	Верный ответ: B. Транспорт жирных кислот Достижение высоких спортивных результатов

	<p>препарат, содержащий карнитин. Какой процесс в наибольшей степени активируется этим соединением?</p> <p>А. Транспорт аминокислот В. Транспорт жирных кислот С. Транспорт ионов кальция D. Транспорт глюкозы E. Транспорт витамина К</p>	<p>требует затраты большого количества энергии АТФ, которую поставляет в первую очередь окисление жирных кислот. Карнитин транспортирует жирные кислоты из цитоплазмы в митохондрии для их окисления</p>
71.	<p>Среди антиатеросклеротических препаратов, применяемых для профилактики и лечения атеросклероза, является левостатин. Он действует путем:</p> <p>А. Активации метаболизма холестерина В. Угнетения всасывания холестерина в кишечнике С. Торможения биосинтеза холестерина D. Стимулирования экскреции холестерина из организма E. Всеми приведенными путями</p>	<p>Верный ответ: С. Торможения биосинтеза холестерина Регуляторным ферментом биосинтеза холестерина является 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктаза. Антиатеросклеротический препарат Левостатин тормозит активность этого фермента и, соответственно, биосинтез холестерина на уровне мевалоновой кислоты</p>
72.	<p>Больной страдает гипертонией, атеросклеротическое поражение сосудов. Употребление какого липида ему необходимо снизить в суточном рационе.</p> <p>А. Фосфатидилсерина В. Олеиновой кислоты С. Лецитина D. Моноолеатглицерида E. Холестерина</p>	<p>Верный ответ: Е. Холестерина Холестерин, откладываясь на стенках сосудов, вызывает их атеросклеротическое поражение (атеросклеротические бляшки), поэтому больному и рекомендуется уменьшить в суточном рационе употребление именно этого липида</p>
73.	<p>При обследовании подростка, страдающего ксантомаатозом, обнаружена семейная гиперхолестеринемия. Концентрация каких липопротеинов значительно повышена в крови при данной патологии?</p> <p>А. НЭЖК В. хиломикронов С. ЛПОНП D. ЛПВП E. ЛПНП</p>	<p>Верный ответ: Е. ЛПНП ЛПНП (липопротеины низкой плотности) являются транспортными формами холестерина. Их называют атерогенными, потому что они способствуют отложению холестерина на стенках сосудов и развитию атеросклероза. Семейная гиперхолестеринемия возникает при дефиците рецепторов клеток к ЛПНП и проявляется значительным увеличением последних в крови</p>
74.	<p>Наличием каких липидов обусловлена мутность сыворотки крови:</p> <p>А. Хиломикронов В. Холестерина С. Жирных кислот D. Триглицеридов E. Глицерина</p>	<p>Верный ответ: А. Хиломикронов Хиломикроны - это липопротеины, образующие в слизистой тонкого кишечника и являются транспортными формами экзогенных липидов. Они содержат большое количество нейтральных жиров, поэтому и обуславливают мутность сыворотки крови после приема жирной пищи</p>
75.	<p>У мужчины 58 лет признаки атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы. Увеличение какого из показателей биохимического анализа крови наиболее характерны для этого состояния?</p> <p>А. Уровня ЛПНП (бета-липопротеинов) В. Уровня гликопротеинов С. Уровня ЛПВП (альфа-липопротеинов) D. Активности аланинминотрансферазы E. Активности сукцинатдегидрогеназы</p>	<p>Верный ответ: А. Уровня ЛПНП (бета-липопротеинов) Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), или бета-липопротеины, являются транспортными формами холестерина. Их называют атерогенными, потому что они способствуют отложению холестерина на стенках сосудов и образованию атеросклеротических бляшек. Для атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы характерно увеличение содержания ЛПНП</p>
76.	<p>В организме человека основным депо триацилглицеролов (ТАГ) является жировая ткань. Вместе с тем их синтез происходит в гепатоцитах. В составе чего проходит транспорт ТАГ с печени в жировую ткань?</p> <p>А. Хиломикронов В. ЛПОНП С. ЛПНП D. ЛПВП</p>	<p>Верный ответ: В. ЛПОНП Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) образуются в гепатоцитах и являются транспортными формами эндогенных (синтезированных в печени) нейтральных жиров (ТАГ) в жировую ткань</p>

	Е. Комплекса с альбумином	
77.	Усиление перекисного окисления липидов и биополимеров является одним из основных механизмов повреждения структуры и функций клеточных мембран и гибели клеток. Причиной этого является: А. Гипервитаминоз В12 В. Гиповитаминоз В1 С. Гипервитаминоз В1 D. Гиповитаминоз В12 Е. Усиленное образование свободных радикалов кислорода и угнетение антиоксидантных систем	Верный ответ: Е. Усиленное образование свободных радикалов кислорода и угнетение антиоксидантных систем В организме постоянно образуются активные формы кислорода (свободные радикалы), которые разрушаются антиоксидантными системами. В случае усиленного образования свободных радикалов и угнетения антиоксидантных систем происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клеточных мембранах, что приводит к повреждению структуры и функций мембран и гибели клеток
78.	У пациента, который находился в зоне радиационного поражения, в крови увеличилась концентрация малонового диальдегида, гидропероксидов. Причиной данных изменений могло послужить: А. Увеличение молочной кислоты В. Увеличение кетоновых тел С. Увеличение в организме радикалов кислорода и активация ПОЛ D. Увеличение холестерина Е. Уменьшение белков крови	Верный ответ: С. Увеличение в организме радикалов кислорода и активация ПОЛ Малоновый диальдегид и гидропероксиды являются продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ), поэтому рост их концентрации в крови является признаком увеличения в организме радикалов кислорода и активации ПОЛ
79.	Мужчина 42 лет страдает ревматоидным артритом. В комплекс назначенных ему лечебных препаратов включен аспирин - ингибитор синтеза простагландинов. С какой кислоты образуются простагландины? А. Арахидоновой В. Нейраминовой С. Линоленовой D. Линолевой Е. Пропионовой	Верный ответ: А. Арахидоновой Простагландины – группа липидных физиологически активных веществ, образующихся в организме ферментативным путем из арахидоновой кислоты (каскад арахидоновой кислоты под действием простагландинсинтетазы). Простагландины вместе с тромбоксанами и простацikliнами образуют подкласс простагландинов, которые в свою очередь входят в класс эйкозаноидов
80.	Для стимуляции родов роженице врач назначил простагландин Е2. С вещества он синтезируется? А. Пальмитиновой кислоты В. Фосфатидными кислоты С. Арахидоновой кислоты D. Стеариновой кислоты Е. Глутаминовой кислоты	Верный ответ: С. Арахидоновой кислоты См. Тест № 79
81.	Длительное употребление больших доз аспирина вызывает угнетение синтеза простагландинов в результате снижения активности фермента: А. Фосфолипазы А2 В. Пероксидазы С. 5-липоксигеназы D. Циклооксигеназы Е. Фосфодиэстеразы	Верный ответ: D. Циклооксигеназы Аспирин – лекарственное средство, проявляет анальгезирующее (обезболивающее), жаропонижающее, противовоспалительное и антиагрегантное действие. Аспирин необратимо ингибирует циклооксигеназу. Циклооксигеназным путем синтезируются тромбоксаны, простациклин и простагландины D, E и F
82.	Для профилактики атеросклероза, ишемической болезни сердца и нарушений мозгового кровообращения человек должен получать 2-6 г незаменимых полиненасыщенных жирных кислот. Эти кислоты необходимы для синтеза: А. Нейромедиаторов В. Желчных кислот С. Стероидов D. Витаминов группы D Е. Простагландинов	Верный ответ: Е. простагландинов К незаменимым (эссенциальным) жирным кислотам относят полиненасыщенные линолевою и линоленовую кислоты, которые в дальнейшем используются организмом для синтеза физиологически активных веществ, в том числе, простагландинов. Поэтому человек обязательно должен употреблять продукты, которые содержит достаточно (около 5 г) этих жирных кислот.
83.	При сахарном диабете в результате активации процессов окисления жирных кислот возникает кетоз. К какому нарушению кислотно-щелочного равновесия может привести чрезмерное накопление кетоновых тел	Верный ответ: А. Метаболический ацидоз Усиленный кетогенез при сахарном диабете приводит к накоплению кислых метаболитов (ацетоацетата, β-гидроксипутирата) в крови и

	<p>в крови?</p> <p>А. Метаболический ацидоз В. Метаболический алкалоз С. Изменения не происходят D. Дыхательный ацидоз E. Дыхательный алкалоз</p>	<p>сдвигу рН в кислую сторону, что является разновидностью метаболического ацидоза</p>
84.	<p>У больного сахарным диабетом обнаружено повышенное содержание кетоновых тел в крови. Укажите с какого соединения синтезируются кетоновые тела:</p> <p>А. Оксипил - КоА В. Сукцинил - КоА С. Бутирил - КоА D. Ацил - КоА E. Ацетил - КоА</p>	<p>Верный ответ: Е. Ацетил - КоА</p> <p>Предшественником в синтезе кетоновых тел в печени является ацетил-КоА. При сахарном диабете в результате внутриклеточного дефицита оксалоацетата утилизация ацетил-КоА в цикле Кребса ухудшается. Поэтому гепатоциты вынуждены превращать ацетил-КоА в кетоновые тела</p>
85.	<p>Человека укусила змея. Она начинает задыхаться, в моче появляется гемоглобин. В крови проходит гемолиз эритроцитов. Действие токсического змеиного яда приводит к:</p> <p>А. Развитию алкалоза В. Ацидозу С. Полиурии D. Образованию лизолецитина E. Образованию триглицеридов</p>	<p>Верный ответ: D. Образованию лизолецитина</p> <p>Змеиные яды содержат фосфолипазу А₂, которая отщепляет остатки жирных кислот от мембранных фосфолипидов. Из фосфатидилхолина (лецитина) образуется лизофосфатидилхолин (лизолецитин). Повышается проницаемость мембран к Na⁺ и воды, возникает гемолиз эритроцитов</p>
86.	<p>У работника химчистки обнаружена жировая дистрофия печени. Нарушение синтеза какого вещества в печени может привести к данной патологии?</p> <p>А. Тристеарата В. Фосфатидилхолина С. Мочевины D. Фосфатидной кислоты E. Холевой кислоты</p>	<p>Верный ответ: В. фосфатидилхолина</p> <p>Жировая дистрофия печени возникает при накоплении триацилглицеролов (ТАГ) в гепатоцитах вследствие снижения содержания фосфатидилхолина. Нарушается синтез ЛПОНП (транспортных форм ТАГ из гепатоцитов в адипоциты). Фосфатидилхолин входит в состав ЛПОНП и является липотропным фактором (предупреждает жировой гепатоз печени)</p>
87.	<p>При непоступлении или недостаточном образовании в организме человека липотропных факторов у него развивается жировое перерождение печени. Какую из приведенных веществ можно отнести к липотропным?</p> <p>А. Холестерин В. Холин С. Триацилглицериды D. Жирные кислоты E. Рибофлавин</p>	<p>Верный ответ: В. Холин</p> <p>Липотропные факторы противодействуют жировому перерождению печени путем синтеза транспортных форм липидов (ЛПОНП), в состав которых входят фосфолипиды и белки. Метилированный аминспирт является составной фосфатидилхолина</p>
88.	<p>В больницу поступил ребенок 6 лет. При обследовании было обнаружено, что ребенок не может фиксировать взгляд, не следит за игрушками, на глазном дне отмечается симптом "вишневой косточки". Лабораторные анализы показали, что в мозге, печени и селезенке - повышенный уровень ганглиозида гликометиды. Какое наследственное заболевание у ребенка?</p> <p>А. Болезнь Немана-Пика В. Болезнь Вильсона-Коновалова С. Синдром Шерешевского-Тернера D. Болезнь Тея-Сакса E. Болезнь Мак-Арлда</p>	<p>Верный ответ: D. Болезнь Тея-Сакса - сфинголипидоз (ганглиозидоз), наследственное заболевание нервной системы. Вызывается мутацией гена HEXA, ответственного за синтез фермента гексоаминидазы А - фермента, участвующего в катаболизме ганглиозидов. Как результат, накапливаются ганглиозиды в нейронах, гепатоцитах, селезенке, нарушая работу этих органов</p>
89.	<p>После приема жирной пищи больной испытывает дискомфорт, а в кале непереваренные капли жира. Реакция мочи на желчные кислоты положительная. Причиной такого состояния является недостаток:</p> <p>А. Хиломикроны В. жирных кислот С. Желчных кислот</p>	<p>Верный ответ: С. Желчных кислот</p> <p>Желчные кислоты эмульгируют жиры, активируют липазу - фермент переваривания жиров в кишечнике. При снижении их поступления в кишечник в составе желчи нарушается переваривание жиров и возникает стеаторея ("жирный кал")</p>

	D. Триглицериды E. Фосфолипидов	
90.	При обследовании больного обнаружили застой желчи в печени и желчные камни в желчном пузыре. Укажите основной компонент желчных камней, которые образуются в этом состоянии. A. Холестерин B. Триглицериды C. Билирубинат кальция D. Белок E. Минеральные соли	Верный ответ: A. Холестерин В образовании желчных камней главную роль играют нарушения состава и коллоидной структуры желчи. При снижении синтеза желчных кислот из холестерина, концентрация последнего в желчи возрастает, что способствует образованию холестериновых камней в желчном пузыре
91.	Мужчина 40 лет пробежал 10 км за 60 мин. Как изменится энергетический обмен в мышечной ткани A. Увеличится скорость окисления жирных кислот B. Усилится гликолиз C. Усилится глюконеогенез D. Усилится гликогенолиз E. Усилится протеолиз	Верный ответ: A. Увеличится скорость окисления жирных кислот При физической нагрузке умеренной продолжительности (до 1 часа) основным источником энергии является аэробный гликолиз (реакции окислительного фосфорилирования). При длительной работе потребность в энергии удовлетворяется за счет окисления жирных кислот.
92.	Пациент голодает 48 часов. Какие вещества используются мышечной тканью в качестве источника энергии в этих условиях? A. Лактат B. Глицерин C. Пируват D. Кетоновые тела E. Аминокислоты	Верный ответ: D. Кетоновые тела В условиях длительного голодания, когда исчерпываются главные энергетические субстраты (глюкоза, гликоген, жирные кислоты), мышцы для своей работы могут использовать альтернативный источник энергии - кетоновые тела (ацетон, ацетоацетат, β-гидроксипутират)
93.	Экспериментальному животному давали избыточное количество глюкозы, меченной по углероду, в течение недели. В каком веществе можно обнаружить метку? A. пальмитиновая кислота B. метионина C. Витамине А D. холина E. арахидоновой кислоты	Верный ответ: A. пальмитиновая кислота При избыточном потреблении углеводов с пищей в организме усиливается липогенез - в первую очередь синтез жирных кислот (пальмитиновой, стеариновой).
Обмен простых белков		
94.	У больного с диагнозом "злокачественный карциноид" резко повышенное содержание серотонина в крови. Выберите аминокислоту, с которой может образоваться данный биогенный амин: A Треонин B Аланин C Лейцин D Триптофан E Метионин	Верный ответ: D. Триптофан С аминокислоты триптофана путем гидроксирования образуется 5-окситриптофан, который после декарбоксилирования при участии ПАЛФ-зависимой декарбоксилазы превращается в 5-окситриптамин (серотонин).
95.	У мужчины 32 лет диагностирована острая лучевая болезнь. Лабораторно установлено резкое снижение уровня серотонина в тромбоцитах. Наиболее вероятной причиной снижения тромбоцитарного серотонина является нарушение процесса декарбоксилирования: A 5-Окситриптофана B Серина C Тирозина D Пировиноградной кислоты E Гистидина	Верный ответ: A. 5-Окситриптофана При α-декарбоксилировании 5-окситриптофана с участием кофермента пиридоксальфосфата образуется серотонин (5-окситриптамин).

96.	<p>В ходе катаболизма гистидина образуется биогенный амин, обладающий мощным сосудорасширяющим действием. Назовите его:</p> <p>А Гистамин В Серотонин С ДОФА D Норадrenalин E Дофамин</p>	<p>Верный ответ: А. Гистамин</p> <p>В результате реакции декарбоксилирования аминокислоты гистидина образуется биогенный амин - гистамин. Гистамин расширяет периферические сосуды и вызывает снижение артериального давления. Реакцию катализирует ПАЛФ-зависимая гистидиндекарбоксилаза</p>
97.	<p>Повар в результате неосмотрительности обжег руку паром. Повышение концентрации вещества вызвало покраснение, отечность и болезненность пораженного участка кожи?</p> <p>А Галактозамин В Тиамин С Глутамин D Лизин E Гистамина</p>	<p>Верный ответ: Е. Гистамин</p> <p>Биогенный амин гистамин является медиатором воспаления, боли и аллергии. Он вызывает отек тканей, покраснение кожи.</p>
98.	<p>В больницу скорой помощи доставили ребенка 7 лет в состоянии аллергического шока, который развился после укуса осы. В крови повышена концентрация гистамина. В результате какой реакции образуется этот амин?</p> <p>А Восстановления В Гидроксилирования С Дегидрирования D Дезаминирования E Декарбоксилирования</p>	<p>Верный ответ: Е. Декарбоксилирование</p> <p>Декарбоксилирование - это отщепление от аминокислоты α-карбоксильной группы в виде CO_2 при участии ферментов декарбоксилаз и ПАЛФ - коферментной формы витамина B_6 (пиридоксина). В результате реакции декарбоксилирования гистидина образуется биогенный амин гистамин - медиатор аллергии, воспаления, боли. Избыток гистамина может даже вызвать аллергический шок</p>
99.	<p>У больного с черепно-мозговой травмой наблюдаются эпилептиформные судорожные припадки, регулярно повторяются. Образование какого биогенного амина нарушено при этом состоянии?</p> <p>А Серотонин В Гистамин С Адреналин D ГАМК E Дофамин</p>	<p>Верный ответ: Д. ГАМК</p> <p>В ЦНС с глутаминовой аминокислоты образуется биогенный амин ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) - тормозной медиатор ЦНС. При нарушении образования ГАМК в ЦНС процессы возбуждения преобладают над процессами торможения, и могут возникать судороги.</p>
100.	<p>В психиатрии для лечения ряда заболеваний ЦНС используют биогенные амины. Укажите препарат этой группы, который является медиатором торможения.</p> <p>А Гамма-аминомасляная кислота В Гистамин С Серотонин D Дофамин E Таурин</p>	<p>Верный ответ: А. Гамма-аминомасляная кислота</p> <p>Тормозной медиатор ЦНС гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является производным аминокислоты гистидина и относится к биогенным аминам.</p>
101.	<p>К врачу обратился пациент с жалобами на головокружение, ухудшение памяти, периодические судороги. Установлено, что причиной таких изменений является продукт декарбоксилирования глутаминовой кислоты. Назовите его:</p> <p>А ГАМК В ПАЛФ С ТДФ D АТФ E ТГФК</p>	<p>Верный ответ: А. ГАМК</p> <p>ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) является продуктом декарбоксилирования глутаминовой кислоты и выполняет функцию тормозного медиатора ЦНС. При уменьшении синтеза ГАМК усиливаются процессы возбуждения в ЦНС, что может вызвать судороги.</p>

102.	<p>У человека чувство страха вызывается синтезом в лимбической системе мозга диоксифенилаланина (ДОФА). С какого вещества идет его синтез?</p> <p>А Триптофана В Глутаминовой кислоты С Тирозина D Лизина E 5-окситриптофана</p>	<p>Верный ответ: С. Тирозина</p> <p>С аминокислоты тирозина путем гидроксирования образуется диоксифенилаланин (ДОФА), который выполняет функцию медиатора и предшественника в дальнейшем синтезе катехоламинов: дофамина, норадреналина, адреналина.</p>
103.	<p>При тестировании на гиперчувствительность пациенту под кожу ввели аллерген, после чего наблюдалось покраснение, отек, боль вследствие действия гистамина. В результате какого превращение аминокислоты гистидина образуется этот биогенный амин?</p> <p>А Деаминация В Метилирования С Фосфорилирования D Изомеризации E Декарбоксилирования</p>	<p>Верный ответ: Е. декарбоксилирования</p> <p>Аминокислота гистидин в результате реакции α-декарбоксилирования превращается в гистамин - биогенный амин, который является медиатором аллергии.</p>
104.	<p>Биогенные амины: гистамин, серотонин, дофамин и другие - очень активные вещества, которые влияют на различные физиологические функции организма. В результате какого процесса образуются биогенные амины в тканях организма?</p> <p>А Трансаминирования аминокислот В Деаминация аминокислот С Декарбоксилирования аминокислот D Окисления аминокислот E Восстановительного реаминирования</p>	<p>Верный ответ: С. Декарбоксилирование аминокислот См. тест № 98</p>
105.	<p>Фармакологические эффекты антидепрессантов связанные с блокировкой (ингибированием) ими фермента, который катализирует распад таких биогенных аминов, как норадреналин, серотонин в митохондриях нейронов головного мозга. Какой фермент участвует в этом процессе?</p> <p>А Декарбоксилаза В Трансаминаза С MAO D Пептидаза E Лиаза</p>	<p>Верный ответ: С. MAO</p> <p>Распад биогенных аминов (норадреналина, серотонина, адреналина, дофамина) происходит путем окислительного деаминации с участием фермента MAO (моноаминоксидазы), что связан с мембраной митохондрий. Ингибиторы MAO повышают содержание биогенных аминов в клетке, на чем и основаны фармакологические эффекты антидепрессантов</p>
106.	<p>Депрессия, эмоциональные расстройства являются следствием недостатка в головном мозге дофамина, норадреналина, серотонина и других биогенных аминов. Увеличение их содержания в синапсах можно достичь за счет антидепрессантов, которые тормозят фермент:</p> <p>А MAO В Диаминоксидазу С оксидазы L-аминокислот D оксидазы D-аминокислот E Фенилаланин-4-монооксигеназы</p>	<p>Верный ответ: А. MAO</p> <p>Фермент MAO осуществляет распад биогенных аминов (дофамина, норадреналина, серотонина) путем окислительного деаминации. Применение антидепрессантов как ингибиторов MAO увеличивает концентрацию биогенных аминов в синапсах.</p>
107.	<p>Акцептором аминокислот в реакциях трансаминирования аминокислот являются:</p> <p>А Аргининосукцинат В Альфа-кетоглутарат С Лактат D Цитруллин E Орнитин</p>	<p>Верный ответ: В. Альфа-кетоглутарат</p> <p>Трансаминирование - это перенос аминокислоты от α-аминокислоты на α-кетокислоту с образованием новой α-аминокислоты и новой α-кетокислоты. Реакцию катализируют Палфи-зависимые трансаминазы. Главным акцептором аминокислот является альфа-кетоглутарат (метаболит ЦТК). При этом он превращается в глутамат</p>

108.	<p>Основная масса азота из организма выводится в виде мочевины. Снижение активности какого фермента в печени приводит к торможению синтеза мочевины и накопление аммиака в крови и тканях?</p> <p>А Амилазы В Аспаратаминотрансферазы С Уреазы D Карбамоилфосфатсинтазы E Пепсина</p>	<p>Верный ответ: D. Карбамоилфосфатсинтазы Карбамоилфосфатсинтаза - фермент синтеза мочевины, связывающая NH_3 с CO_2 в первой реакции этого цикла. При снижении активности этого фермента будет тормозиться образование мочевины и увеличиваться уровень аммиака в крови и тканях.</p>
109.	<p>Аммиак является очень ядовитым веществом, особенно для нервной системы. Вещество принимает активное участие в обезвреживании аммиака в тканях мозга?</p> <p>А Пролин В Лизин С Глутаминовая кислота D Гистидин E Аланин</p>	<p>Верный ответ: С. Глутаминовая кислота Обезвреживание аммиака в тканях мозга происходит путем синтеза глутаминовой кислоты, которая выполняет роль его транспортных форм: $\alpha\text{-КГ} + \text{NH}_3 = \text{Глу}$; $\text{Глу} + \text{NH}_3 = \text{Глн}$ NH_3 в составе глутамата и глутамината транспортируется в печень (синтез мочевины) и почки (синтез солей аммония).</p>
110.	<p>У ребенка 3 лет после перенесенной тяжелой вирусной инфекции регистрируется повторная рвота, потеря сознания, судороги. В крови больного выявлена гипераммониемия. С чем может быть связано изменение биохимических показателей крови у данного ребенка?</p> <p>А С нарушением обезвреживания аммиака в орнитинном цикле В С активацией процессов декарбоксилирования аминокислот С С нарушением обезвреживания биогенных аминов D С усилением гниения белков в кишечнике E С угнетением активности ферментов трансаминирования</p>	<p>Верный ответ: В. С нарушением обезвреживания аммиака в орнитинном цикле Гипераммониемия (увеличение концентрации аммиака в крови) вызвана поражением печени вследствие вирусной инфекции и нарушением работы орнитинного цикла синтеза мочевины в гепатоцитах.</p>
111.	<p>У мальчика 4 лет после перенесенного тяжелого вирусного гепатита наблюдается рвота, потери сознания, судороги. В крови - гипераммониемия. Нарушение какого биохимического процесса вызвало подобное патологическое состояние больного?</p> <p>А Активация декарбоксилирования аминокислот В Нарушение обезвреживания биогенных аминов С Усиление гниения белков в кишечнике D Нарушение обезвреживания аммиака в печени E Угнетение ферментов трансаминирования</p>	<p>Верный ответ: А. Нарушение обезвреживания аммиака в печени Гипераммониемия (увеличение концентрации аммиака в крови) обусловлена поражением печени вследствие вирусного гепатита и нарушением синтеза мочевины в печени.</p>
112.	<p>Травма мозга вызвала повышенное образование аммиака. Какая аминокислота участвует в удалении аммиака из этой ткани?</p> <p>А Глутаминовая кислота В Тирозин С Валин D Триптофан E Лизин</p>	<p>Верный ответ: D. Глутаминовая кислота См. Тест № 109.</p>
113.	<p>У пациента с длительным эпилептическим приступом в очаге возбуждения вследствие распада биогенных аминов постоянно образуется аммиак, уничтожение которого в головном мозге происходит при участии:</p> <p>А Глутаминовой кислоты В Мочевой кислоты С Аминомасляной кислоты D Серина E Липоевой кислоты</p>	<p>Верный ответ: А. глутаминовой кислоты См. Тест № 109 .</p>

114.	<p>У человека нарушен процесс синтеза мочевины. О патологии какого органа это говорит?</p> <p>А Мозга В Почек С Печени D Мышц E Мочевого пузыря</p>	<p>Верный ответ: С. Печени</p> <p>Синтез мочевины происходит в гепатоцитах и является главным процессом окончательного обезвреживания аммиака у человека.</p>
115.	<p>У новорожденного ребенка наблюдается снижение интенсивности сосания, частая рвота, гипотония. В моче и крови значительно повышена концентрация цитруллина. Какой метаболический процесс нарушен?</p> <p>А Цикл Кори В ЦТК С Гликолиз D Глюконеогенез E Орнитинный цикл</p>	<p>Верный ответ: Е. орнитинном цикле</p> <p>Цитруллин является одним из промежуточных метаболитов орнитинового цикла синтеза мочевины (2-я реакция). Увеличение концентрации цитруллина в крови и моче указывает на нарушение синтеза мочевины в орнитинном цикле (блок на уровне аргининосукцината)</p>
116.	<p>В больницу поступил 9-летний мальчик с отставанием в умственном и физическом развитии. В крови повышенное количество фенилаланина. Блокировка какого фермента привело к такому состоянию?</p> <p>А Фенилаланин-4-монооксигеназы В Оксидазы гомогентизиновой кислоты С Глутаминтрансаминазы D Аспаратаминотрансферазы E Глутаматдекарбоксилазы</p>	<p>Верный ответ: А. Фенилаланин-4-монооксигеназы</p> <p>Фермент фенилаланин-4-монооксигеназы катализирует превращение фенилаланина в тирозин (гидроксилирование). При врожденном дефекте этого фермента (болезнь - фенилпировиноградная олигофрения) фенилаланин превращается не в тирозин, а в фенилпируват, который накапливается в клетках ЦНС, крови и мочи (фенилкетонурия). У таких детей наблюдается умственная и физическая отсталость</p>
117.	<p>У новорожденного ребенка в моче обнаружена фенилпировиноградная кислота. Укажите патологию, с которой связана ее появление в моче?</p> <p>А Альбинизм В Алкаптонурия С Фенилкетонурия D Тирозиноз E Подагра</p>	<p>Верный ответ: С. Фенилкетонурия</p> <p>См. Тест № 116</p>
118.	<p>У ребенка 1,5 лет наблюдается отставание в умственном и физическом развитии, бледность кожи и светлые волосы, снижение содержания в крови катехоламинов. При добавлении к свежей моче нескольких капель 5% трихлороцетового железа появляется оливково-зеленую окраску. Для какой патологии обмена аминокислот характерны такие изменения?</p> <p>А альбинизма В алкаптонурия С Тирозинозу D Фенилкетонурии E ксантинурия</p>	<p>Верный ответ: D. Фенилкетонурии</p> <p>См. Тест № 116</p> <p>Фенилпируват реагирует с раствором трихлороуксусного железа, окрашивает мочу в синезеленый цвет</p>
119.	<p>У ребенка 6 месяцев наблюдается резкое отставание в психомоторном развитии, бледная кожа с экзематозными изменениями, светлые волосы, голубые глаза, приступы судорог. Какой лабораторный анализ крови и мочи позволит поставить диагноз?</p> <p>А Определение концентрации фенилпирувата В Определение концентрации триптофана С Определение концентрации гистидина D Определение концентрации лейцина E Определение концентрации валина</p>	<p>Верный ответ: А. Определение концентрации фенилпирувата</p> <p>Определение концентрации фенилпирувата подтверждает (или исключает) диагноз фенилкетонурии - врожденного дефекта обмена аминокислоты фенилаланина, при котором нарушается психическое развитие ребенка. Светлый цвет волос и глаз объясняется пониженным синтезом пигмента меланина.</p>

120.	<p>Ребенок 10-ти месячного возраста, родители которого брюнеты, имеет светлые волосы, очень светлую кожу и голубые глаза. Внешне при рождении имел нормальный вид, но в течение последних 3 месяцев наблюдались нарушения мозгового кровообращения, отставании в умственном развитии. Причиной такого состояния может быть:</p> <p>А Галактоземия В Фенилкетонурия С гликогеноз D Острая порфирия E Гистидинемия</p>	<p>Верный ответ: В. Фенилкетонурия При фенилкетонурии у детей наблюдается нарушение деятельности головного мозга, физического развития. Может происходить уменьшение образования пигмента меланина (светлые волосы) за счет уменьшения доли образования тирозина из фенилаланина.</p>
121.	<p>У больного при обследовании в моче и крови найдена фенилпировиноградная кислота. Был установлен диагноз - фенилкетонурия. Каким методом ее можно подтвердить?</p> <p>А Популяционных В Статистическим С Близнецовых D Генеалогическим E Биохимическим</p>	<p>Верный ответ: Е. Биохимическим Установление диагноза - фенилкетонурия - проводится на основании наличия фенилпировиноградной кислоты в крови или моче. Такое определение производится биохимическим методом по реакции с трихлоруксусной железом.</p>
122.	<p>У ребенка в крови повышенное количество фенилпировиноградной кислоты. Какой вид лечения необходим при фенилкетонемии?</p> <p>А Ферментотерапия В Витаминотерапия С Диетотерапии D Антибактериальная терапия E Гормонотерапия</p>	<p>Верный ответ: С. диетотерапии Главным видом лечения при фенилкетонемии является диетотерапия, которая заключается в потреблении смесей, в которых практически отсутствует фенилаланин, но есть тирозин.</p>
123.	<p>В больницу доставлены двухлетний ребенок с замедленным умственным и физическим развитием, страдающий частыми рвотами после приема пищи. В моче определена фенилпировиноградная кислота. Следствием нарушения какого обмена данная патология?</p> <p>А Водно-солевого обмена В Липидного обмена С Углеводного обмена D Обмена аминокислот E Фосфорно-кальциевого обмена</p>	<p>Верный ответ: D. Обмена аминокислот Фенилпировиноградная кислота в большом количестве образуется из аминокислоты фенилаланина при фенилпировиноградной олигофрении. Это заболевание относится к энзимопатиям обмена аминокислот</p>
124.	<p>У ребенка грудного возраста наблюдается потемнение склер, слизистых оболочек, ушных раковин, выделенная моча темнеет на воздухе. В крови и моче обнаружена гомогентизиновая кислота. Какая болезнь у ребенка?</p> <p>А Гемолитическая анемия В Альбинизм С Цистинурия D порфирия E Алкаптонурия</p>	<p>Верный ответ: Е. Алкаптонурия Гомогентизиновая кислота - продукт катаболизма фенилаланина и тирозина, который в норме окисляется до fumarата и ацетоацетата При врожденном дефекте фермента оксидазы гомогентизиновой кислоты наблюдается увеличение уровня этого метаболита в крови и моче. На воздухе гомогентизиновая кислота превращается в алкаптон - соединение черного цвета, поэтому это заболевание называется алкаптонурией.</p>
125.	<p>Мать заметила темную мочу у ее 5-летнего ребенка. Желчных пигментов в моче не обнаружено. Поставлен диагноз алкаптонурия. Дефицит какого фермента имеет место?</p> <p>А Оксидазы гомогентизиновой кислоты В Фенилаланингидроксилазы С Тирозиназы D Оксидазы оксифенилпировату E Декарбоксилазы фенилпировату</p>	<p>Верный ответ: А. Оксидазы гомогентизиновой кислоты При заболевании алкаптонурия наблюдается увеличение концентрации гомогентизиновой кислоты, выводится из организма с мочой и после окисления придает ей темную окраску. Заболевание обусловлено дефектом фермента - оксидазы гомогентизиновой кислоты.</p>

126.	<p>При алкаптонурии в моче больного найдено большое количество гомогентизиновой кислоты (моча темнеет на воздухе). Врожденный дефект какого фермента имеет место?</p> <p>А Тирозиназы В Аланинаминотрансферазы С Оксидазы гомогентизиновой кислоты D Фенилаланин-4-монооксигеназы E Тирозинаминотрансферазы</p>	<p>Верный ответ: С. Оксидазы гомогентизиновой кислоты См. Тесты № 124, 125</p>
127.	<p>У новорожденного на пеленках обнаружены темные пятна, свидетельствующие об образовании гомогентизиновой кислоты. С нарушением обмена какого вещества это связано?</p> <p>А Триптофана В Галактозы С Метионина D Холестерина E Тирозина</p>	<p>Верный ответ: Е. тирозина См. Тест № 124</p>
128.	<p>У юноши 19 лет имеются признаки депигментации кожи, что обусловлено нарушением синтеза меланина. Укажите нарушением обмена какой аминокислоты это вызвано?</p> <p>А Тирозина В Триптофана С Гистидин D Пролина E Глицина</p>	<p>Верный ответ: А. тирозина Пигмент кожи и волос - меланин образуется из аминокислоты тирозина. При дефекте синтеза тирозиназы возникает состояние - альбинизм.</p>
129.	<p>К врачу обратился пациент с жалобами на непереносимость солнечной радиация. Имеют место ожоги кожи и нарушение зрения. Предварительный диагноз - альбинизм. Нарушение обмена какой аминокислоты отмечается у этого пациента?</p> <p>А Пролина В Тирозина С Лизина D Аланина E Триптофана</p>	<p>Верный ответ: В. Тирозина Альбинизм - заболевание, обусловленное недостаточным образованием пигмента меланина, который образуется из аминокислоты тирозина.</p>
130.	<p>Альбинос плохо переносят солнечный загар, появляются ожоги. Нарушение метаболизма какой кислоты лежит в основе этого явления?</p> <p>А Фенилаланина В Метионина С Триптофана D Глутаминовой кислоты E Гистидина</p>	<p>Верный ответ: А. Фенилаланин В норме в организме человека аминокислота фенилаланин превращается в тирозин, из которого в дальнейшем образуется пигмент кожи и волос меланин.</p>
131.	<p>При повторном воздействии ультрафиолетовых лучей кожа темнеет вследствие синтеза в ней меланина, защищающего клетки от повреждения. Основным механизмом включения этой защиты являются:</p> <p>А Подавление оксидазы гомогентизиновой кислоты В Угнетение тирозиназы С Активация оксидазы гомогентизиновой кислоты D Активация тирозиназы E Угнетение фенилаланингидроксилазы</p>	<p>Верный ответ: D. Активация тирозиназы Активность фермента тирозиназы растет при воздействии солнечных лучей на кожу, и тем самым увеличивается синтез пигмента меланина, который имеет защитное действие.</p>
132.	<p>У 12-летнего мальчика в моче обнаружено высокое содержание всех аминокислот алифатического ряда. При этом отмечена наиболее высокая экскреция цистина и цистеина. Кроме того, УЗИ почек показало наличие камней в них. Выберите возможную патологию.</p> <p>А Болезнь Хартнупа</p>	<p>Верный ответ: Е. Цистинурия При болезни цистинурия происходит нарушение реарсорбции аминокислот цистеина и цистина из первичной мочи, увеличивается их экскреция с мочой. Это связано с врожденным нарушением работы канальцев почек.</p>

	<p>В Алкаптонурия С Цистит D Фенилкетонурия E Цистинурия</p>	
133.	<p>Младенец отказывается от кормления грудью, возбужден, дыхание неритмичное, моча имеет специфический запах "пивной закваски" или "кленового сиропа". Врожденный дефект какого фермента вызвал данную патологию? A УДФ-глюкурозилтрансферазы B Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы C Глицеролкиназы D Аспаратаминотрансферазы E Дегидрогеназы разветвленных альфа-кетокислот</p>	<p>Верный ответ: E. Дегидрогеназы разветвленных альфа-кетокислот Аминокислоты с разветвленной цепью (Вал, Лей, Иле) в процессе катаболизма превращаются в разветвленные α-кетокислоты, которые далее подлежат окислительному декарбоксилированию при участии дегидрогеназы разветвленных α-кетокислот (мультиферментный комплекс). При дефекте этого фермента разветвленные аминокислоты и α-кетокислоты выделяются с мочой и придают ей характерный запах «кленового сиропа».</p>
134.	<p>Больной 13 лет. Жалуется на общую слабость, головокружение, утомляемость. Наблюдается отставание в умственном развитии. При обследовании выявлена высокая концентрация валина, изолейцина, лейцина в крови и моче. Моча имеет специфический запах. Что может быть причиной такого состояния: A Болезнь кленового сиропа B Болезнь Аддисона C Тирозиноз D Гистидинемия E Базедова болезнь</p>	<p>Верный ответ: A. Болезнь кленового сиропа См. Тест № 133</p>
135.	<p>При лабораторном обследовании ребенка выявлено повышенное содержание в крови и моче лейцина, валина, изолейцина и их кетопроизводных. Моча имеет характерный запах кленового сиропа. Недостаточность какого фермента характерна для этой болезни? A Дегидрогеназы разветвленных аминокислот B Аминотрансферазы C Глюкозо-6-фосфатазы D Фосфофруктокиназы E Фосфофруктомутазы</p>	<p>Верный ответ: A. Дегидрогеназы разветвленных аминокислот См. Тест № 133</p>
136.	<p>Метильные группы (-CH₃) используются в организме для синтеза таких важных соединений, как креатин, холин, адреналин и др. Источником этих групп является одна из незаменимых аминокислот, а именно: A Валин B Метионин C Лейцин D Изолейцин E Триптофан</p>	<p>Верный ответ: B. Метионин Аминокислота метионин в организме человека является главным донором метильных групп для синтеза холина, который используется для образования фосфатидилхолина, что является липотропным фактором и предотвращает жировую инфильтрацию печени.</p>
137.	<p>При жировой инфильтрации печени нарушается синтез фосфолипидов. Укажите, какое из перечисленных веществ может усиливать процессы метилирования в синтезе фосфолипидов? A Аскорбиновая кислота B Метионин C Глюкоза D Глицерин E Цитрат</p>	<p>Верный ответ: B. Метионин Аминокислота метионин в организме человека является главным донором метильных групп для синтеза холина, который используется для образования фосфатидилхолина, что является липотропным фактором и предотвращает жировую инфильтрацию печени.</p>
138.	<p>Больному с целью предупреждения жировой дистрофии печени врач назначил липотропный препарат донор метильных групп. Это вероятно: A S-Аденозилметионин</p>	<p>Верный ответ: A. S-Аденозилметионин S-Аденозилметионин - это активная форма аминокислоты метионина и является донором метильных групп для синтеза холина. Холин</p>

	<p>В Холестерин С Билирубин D Валин E Глюкоза</p>	<p>является структурным компонентом фосфатидилхолина в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), поэтому предотвращает жировую дистрофию печени и является липотропным фактором.</p>
Питание		
139.	<p>В суточном рационе взрослого здорового человека должны быть жиры, белки, углеводы, витамины, минеральные соли и вода. Укажите количество белка, которое обеспечивает нормальную жизнедеятельность организма. A 40-50 г B 50-60 г C 10-20 г D 70-80 г E 100-120 г</p>	<p>Верный ответ: E. 100-120 г Суточная потребность в белках составляет примерно 100 г. Энергетическая ценность 1 г белка составляет 4,2 ккал (17,6 кДж). Если работа человека не связана с физическим трудом, то организм нуждается в получении с пищей 1-1,2 г белка на 1 кг веса.</p>
140.	<p>В клинику поступил ребенок 4-х лет с признаками длительного белкового голодания: задержка роста, анемия, отеки, умственная отсталость. Выберите причину развития отеков у ребенка. A Снижение синтеза альбуминов B Снижение синтеза глобулинов C Снижение синтеза гемоглобина D Снижение синтеза липопротеинов E Снижение синтеза гликопротеинов</p>	<p>Верный ответ: A. Снижение синтеза альбуминов Одним из признаков длительного голодания является угнетение синтеза и усиление распада белков плазмы крови, а именно альбуминов, что приводит к гипоальбуминемии.</p>
141.	<p>У больного 30-ти лет с острым воспалением поджелудочной железы (панкреатитом) обнаружено нарушение полостного пищеварения белков. Это может быть связано с недостаточным синтезом и выделением железой: A Трипсина B Пепсина C Липаза D Дипептидаз E Амилазы</p>	<p>Верный ответ: A. Трипсина К протеолитическим ферментам поджелудочной железы относят трипсин, химотрипсин и др. При уменьшении их выработки нарушается переваривание белков в кишечнике.</p>
142.	<p>У новорожденного ребенка в желудке происходит "свертывание" молока, то есть превращение растворимых белков молока казеинов в нерастворимые – параказеин при участии ионов кальция и фермента. Какой фермент принимает участие в этом процессе ? A Секретин B Пепсин C Гастрин D Ренин E Липаза</p>	<p>Верный ответ: D. Ренина Реннин (химозин) – фермент из класса гидролаз, который вырабатывается в желудочных железах млекопитающих, в том числе человека. Продуцируется главными клетками желудка в форме неактивного профермента прореннина (прохимозина). Активируется катионами водорода (соляной кислотой желудочного сока) в присутствии ионов кальция при pH менее 5.</p>
143.	<p>При обследовании мужчины 45 лет, который находится долгое время на вегетарианской растительной диете, обнаружен негативный азотистый баланс. Какая особенность рациона стала причиной этому? A Большое количество воды B Недостаточное количество жиров C Недостаточное количество белков D Большое количество углеводов E Недостаточное количество витаминов</p>	<p>Верный ответ: C. Недостаточное количество белков Отрицательный азотистый баланс – состояние, когда количество азота, поступающего в организм, ниже количества азота выводимого из организма. В рационе вегетарианцев преобладает растительная пища, в которой недостаточно белков (основного источника азота), поэтому у таких людей может развиваться белковая недостаточность и отрицательный азотистый баланс.</p>
144.	<p>В больницу попал мужчина 40 лет, которому был поставлен диагноз – хронический гастрит. Нарушение переваривания в желудке каких нутриентов является характерным признаком этой патологии? A Крахмала</p>	<p>Верный ответ: C. Белков В желудке взрослого человека вырабатываются только протеолитические ферменты (пепсин и др.). Поэтому при гастрите в первую очередь будет отмечаться нарушение переваривания белков.</p>

	<p>В Фосфолипидов С Белков D Лактозы E Триглицеридов</p>	
145.	<p>Больной жалуется на снижение веса, боли в области желудка после приема пищи, при анализе желудочного сока общая кислотность 20 ед. Пищеварение каких компонентов еды нарушено в первую очередь? А Олигосахаридов В Фосфолипидов С Нейтральных жиров D Белков E Крахмала</p>	<p>Верный ответ: D. Белков Общая кислотность желудочного сока здорового человека составляет 40-60 титрационных единиц. При её снижении (гипоацидный состояние) уменьшается активность ферментов для переваривания белков (пепсина и др.).</p>
146.	<p>При хроническом панкреатите наблюдается уменьшение синтеза и секреции трипсина. Переваривание каких веществ нарушено? А Распада нуклеиновых кислот В Распада полисахаридов С Распада липидов D Распада белков E Распада жирорастворимых витаминов</p>	<p>Верный ответ: D. Распада белков Трипсин – фермент класса гидролаз, расщепляющий пептиды и белки. Трипсин синтезируется в поджелудочной железе в виде неактивного предшественника (профермента) трипсиногена. В просвете кишечника активируется энтерокиназой или путем аутокатализ.</p>
147.	<p>Переваривание белков в желудке является начальной стадией расщепления белков в пищеварительном канале человека. Назовите ферменты, которые принимают участие в пищеварении белков в желудке: А энтеропептидаза и эластаза В трипсин и катепсины С химотрипсин и лизоцим D пепсин и гастрин E карбоксипептидаза и аминопептидаза</p>	<p>Верный ответ: D. Пепсин и гастрин К протеолитических ферментов желудочного сока относят пепсин, гастрин, желатиназу и химозин.</p>
148.	<p>У больного плохой аппетит, отрыжка. Общая кислотность желудочного сока равняется 10 единицам. Такое состояние может свидетельствовать о: А Острый панкреатит В Гиперацидный гастрит С Гипоацидный гастрит D Анацидный гастрит E Язвенная болезнь желудка</p>	<p>Верный ответ: С. Гипоацидный гастрит Общая кислотность желудочного сока здорового человека составляет 40-60 титрационных единиц. При её снижении возникает гипоацидное состояние. При этом в желудке нарушается пищеварение, задерживается пища, активируются процессы брожения и как следствие развивается воспаление слизистой – гастрит.</p>
149.	<p>Активация какого процесса в клетках опухоли желудка является наиболее достоверной причиной появления в желудочном соке молочной кислоты? А Глюконеогенеза В Пентозофосфатного пути С бета-окисления жирных кислот D Аэробного распада глюкозы E Анаэробного гликолиза</p>	<p>Верный ответ: Е. Анаэробного гликолиза Молочная кислота (лактат) является конечным продуктом анаэробного гликолиза (расщепление глюкозы), активность которого значительно возрастает в раковых клетках.</p>
150.	<p>Гликоген, который поступил с едой, гидролизался в желудочно-кишечном тракте. Какой конечный продукт образовался в результате этого процесса? А Глюкоза В Лактат С Лактоза D Галактоза E Фруктоза</p>	<p>Верный ответ: А. Глюкоза Гликоген – основной запасной углеводов человека и животных, гомополисахарид, состоящий из остатков альфа-глюкозы (подобно крахмалу). Соответственно, конечным продуктом гидролиза гликогена в ЖКТ является глюкоза.</p>
151.	<p>У больного в порции желудочного сока обнаружен лактат. Укажите причину его появления. А Недостаточность HCl В Избыток HCl С Недостаточность пепсина</p>	<p>Верный ответ: А. Недостаточность HCl Иногда в желудке определяется молочная кислота, что является результатом жизнедеятельности молочнокислых бактерий (лактобактерий, энтерококков, стрептококков Лактис и др.),</p>

	D Недостаточность гастриксина E Недостаточность ренина	которые могут существовать только в условиях отсутствия соляной кислоты. Наличие молочной кислоты в желудке говорит о существенном снижении кислотности желудка.
152.	После приема жирной еды у больного появляются тошнота и изжога, имеет место стеаторея. Причиной такого состояния является: A Недостаточность желчных кислот B Повышенное выделение липазы C Нарушение синтеза трипсина D Недостаточность амилазы E Нарушение синтеза фосфолипазы	Верный ответ: A. Недостаток желчных кислот Стеаторея – появление остатков непереваренного жира в кале. Наиболее частой причиной ухудшения пищеварения жиров является нарушение выделения в кишечник желчных кислот. Они отвечают за эмульгирование жиров, активацию панкреатической липазы и всасывание продуктов гидролиза жиров.
153.	Пациент отмечает частый понос, особенно после употребления жирной еды, исхудания. Лабораторные исследования показали наличие стеатореи, кал гипохолитичный. Возможная причина такого состояния: A Воспаление слизистой тонкого кишечника B Обтурация желчных путей C Недостаточность липазы D Нарушение активности фосфолипаз E Незбалансированная диета	Верный ответ: B. Обтурация желчных путей Стеаторея – появление остатков непереваренного жира в кале. Гипохолитичный («бесцветный») кал выделяется при нарушении прохождения желчных пигментов в просвет кишечника, что часто возникает при обтурации желчевыводящих путей.
154.	Больной после приема жирной еды чувствует тошноту, вялость, со временем появились признаки стеатореи. В крови холестерин – 9,2 ммоль/л. Причиной такого состояния является недостаток: A Триглицеридов B Желчных кислот C Жирных кислот D Фосфолипидов E Хиломикронов	Верный ответ: B. Желчных кислот Нарушение пищеварения жиров (стеаторея) и гиперхолестеринемия (уровень холестерина в крови – > 5,2 ммоль/л) могут быть проявлением нарушения синтеза желчных кислот. Желчные кислоты и липаза отвечают за переваривание жиров. Желчные кислоты синтезируются в печени из холестерина, поэтому при нарушении этого процесса избыток холестерина попадает в кровь.
Молекулярная биология		
155.	У больной суставы увеличены, болезненны. В крови пациентки повышенный уровень уратов. Как называется такая патология? A. Пеллагра B. Рахит C. Цинга D. Подагра E. Кариес	Верный ответ: D. Подагра Подагра - это заболевание, которое чаще наблюдается среди мужчин и является проявлением вторичной гиперурикемии (увеличение концентрации мочевой кислоты в крови). Последняя является конечным продуктом распада пуриновых нуклеотидов. Соли мочевой кислоты (ураты) откладываются в мелких суставах, деформируя их и вызывая сильную боль.
156.	При нарушении обмена нуклеотидов развивается заболевание подагра в результате накопления в организме продуктов обмена: A. Мочевой кислоты B. Мочевины C. Бета-аланина D. Гомогентизиновой кислоты E. Фенилпировиноградной кислоты	Верный ответ: A. Мочевой кислоты Мочевая кислота - конечный продукт распада пуриновых нуклеотидов, мало растворимый в воде. Нормальный уровень в пределах 30-70 мг/л, а за сутки с мочой выводится 0.4-0.6 г мочевой кислоты. При увеличении ее уровня в крови соли мочевой кислоты (ураты) откладываются в мелких суставах, деформируя их и вызывая сильную боль. Возникает подагра.
157.	У больного в крови повышенное содержание мочевой кислоты, что клинически проявляется болевым синдромом вследствие отложения уратов в суставах. В результате какого процесса образуется эта кислота? A. Распада пиримидиновых нуклеотидов B. Распада пуриновых нуклеотидов C. Катаболизма гема D. Расщепления белков E. Реутилизации пуриновых оснований	Верный ответ: B. распада пуриновых нуклеотидов Мочевая кислота является конечным продуктом распада пуриновых нуклеотидов (АМФ и ГМФ)
158.	У больного боли в мелких суставах, суставы увеличены. В сыворотке крови повышено содержание уратов. Обмен каких веществ нарушен?	Верный ответ: A. Пурина Пуриновые нуклеотиды являются мономерами нуклеиновых кислот ДНК и РНК, которые

	<p>А. Пуринов В. Аминокислот С. Дисахаридов D. Пиримидинов E. Глицерина</p>	<p>участвуют в сохранении и реализации наследственной информации путем синтеза белка. В их состав входят азотистые основания аденин и гуанин, которые распадаются до мочевой кислоты.</p>
159.	<p>Больной 46 лет обратился к врачу с жалобой на боль в суставах, которая усиливается накануне смены погоды. В крови обнаружено повышение концентрации мочевой кислоты. Усиленный распад какого вещества является наиболее вероятной причиной заболевания? А. АМФ В. ЦМФ С. УТФ D. УМФ E. ТМФ</p>	<p>Верный ответ: А. АМФ АМФ (аденозинмонофосфат) - пуриновый нуклеотид. Одним из конечных продуктов его распада является мочевая кислота, которая образуется из-за гипоксантина и ксантина с участием фермента ксантиноксидазы. Гиперурикемия (увеличение содержания мочевой кислоты в крови) сопровождается выпадением в тканях кристаллов уратов (солей мочевой кислоты), проявляется развитием подагры.</p>
160.	<p>У мужчины 42 лет, страдающего подагрой, в крови повышена концентрация мочевой кислоты. Для снижения уровня мочевой кислоты ему суждено аллопуринол. Укажите, конкурентным ингибитором какого фермента является аллопуринол. А. Гуаниндезаминазы В. Аденозиндезаминазы С. Аденинфосфорибозилтрансферазы D. Гипоксантинфосфорибозилтрансферазы E. Ксантиноксидазы</p>	<p>Верный ответ: Е. ксантиноксидазы Подагра - приобретенное заболевание, являющееся следствием гиперурикемии (↑ содержания мочевой кислоты в крови). Ксантиноксидаза - ключевой фермент синтеза мочевой кислоты, норма которой в крови - 0,15-0,4 мМ/л у женщин и 0,25-0,5 мМ/л у мужчин. Аллопуринол как структурный аналог гипоксантина и конкурентный ингибитор ксантиноксидазы блокирует синтез мочевой кислоты.</p>
161.	<p>Для лечения подагры больному назначили аллопуринол, структурный аналог гипоксантина, что привело к росту экскреции последнего с мочой. Какой процесс блокирует это лечение? А. Образование мочевой кислоты В. Запасной путь синтеза пуриновых нуклеотидов С. Основной путь синтеза пуриновых нуклеотидов D. Синтез мочевины E. Распад пиримидиновых нуклеотидов</p>	<p>Верный ответ: А. Образование мочевой кислоты См. Тест № 160</p>
162.	<p>У мальчика 4 лет болезнь Леша-Нихана. В крови увеличена концентрация мочевой кислоты. Укажите, нарушение какого процесса является причиной этого наследственного заболевания? А. Распада пуриновых нуклеотидов В. Синтеза пуриновых нуклеотидов С. Синтеза пиримидиновых нуклеотидов D. Распада пиримидиновых нуклеотидов E. Образование дезоксирибонуклеотидов</p>	<p>Верный ответ: А. распада пуриновых нуклеотидов Синдром Леша-Нихана сцепленный с X-хромосомой (болеют мальчики) проявляется гиперурикемией еще в детском возрасте. Биохимической основой его является генетический дефект гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы, которая реутилизует гипоксантин и гуанин для синтеза пуриновых нуклеотидов. Накопление гипоксантина и гуанина ведет к усилению их превращения в мочевую кислоту и рост концентрации последней в крови и тканях.</p>
163.	<p>В 19-ти месячного ребенка с задержкой развития и проявлениями самоагрессии содержание мочевой кислоты в крови 1,96 ммоль/л. При каком метаболическом нарушении это наблюдается? А. Болезни Иценко-Кушинга В. Подагре С. Синдроме приобретенного иммунодефицита D. Болезни Гирке E. синдроме Леша-Нихана</p>	<p>Верный ответ: Е. Синдром Леша-Нихана См. Тест № 160 Мочевая кислота усиливает действие адреналина и норадреналина (стимулятор агрессии)</p>
164.	<p>Новорожденный ребенок плохо набирает вес, в моче повышенное содержание оротовой кислоты, что свидетельствует о нарушении синтеза пиримидиновых нуклеотидов. Какой метаболит</p>	<p>Верный ответ: А. уридин Оротовая кислота является промежуточным соединением в биосинтезе пиримидиновых нуклеотидов. Нарушение дальнейшего</p>

	необходимо использовать для нормализации метаболизма? А. Уридин В. Аденозин С. Гуанозин D. Тимидин E. Гистидин	преобразования приводит к оротатацидурии и уменьшению синтеза УМФ - предшественника цитидилового и тимидилового нуклеотидов. Как следствие, нарушение биосинтеза нуклеиновых кислот и, соответственно, белка. Для лечения такого состояния следует назначать уридин - азотистую основу пиримидинового ряда.
165.	При наследственной оротацидурии выделения оротовой кислоты во много раз превышает норму. Синтез каких веществ будет нарушен при этой патологии? А. Пуриновых нуклеотидов В. Пиримидиновых нуклеотидов С. Биогенных аминов D. Мочевой кислоты E. Мочевина	Верный ответ: В. пиримидиновых нуклеотидов Пиримидиновые нуклеотиды состоят из трех компонентов - азотистого основания, углевода пентозы и остатка фосфорной кислоты. К пиримидиновым нуклеотидам относятся: УМФ-уридинмонофосфат, ЦМФ-цитидинмонофосфат, ТМФ-тимидинмонофосфат.
166.	У 23-летнего мужчины диагностирована мышечная дистрофия. Врач для усиления синтеза пиримидиновых нуклеотидов назначил ему: А. Оротат калия В. Аскорбиновую кислоту С. Липоевую кислоту D. Фолиевую кислоту E. Пиридоксин	Верный ответ: А. Оротат калия Оротат калия - лекарственное средство, которое усиливает синтез пиримидиновых нуклеотидов в клетке, стимулирует синтез белков (анаболический эффект), уменьшает дистрофию мышц.
167.	При регенерации эпителия слизистой оболочки полости рта состоялась репликация (авторепродукции) ДНК по полуконсервативному механизму. При этом нуклеотиды новой нити ДНК являются комплементарными А. Ферменту ДНК-полимеразы В. Материнской нити С. Ферменту РНК-полимеразе D. Содержательным кодоном E. Интронным участкам гена	Верный ответ: В. Материнской нити Матрицами для синтеза дочерней ДНК служат обе цепи материнской ДНК. Согласно полуконсервативному механизму репликации, в каждой из образованных дочерних молекул ДНК одна цепь является материнской, а вторая - синтезированной заново.
168.	На судебно-медицинскую экспертизу поступила кровь ребенка и предполагаемого отца для установления отцовства. Идентификацию каких химических компонентов необходимо осуществить в исследуемой крови? А. ДНК В. т-РНК С. р-РНК D. м-РНК E. мя-РНК	Верный ответ: А. ДНК ДНК-дезоксирибонуклеиновая кислота. Главными функциями ДНК являются: 1. Сохранение наследственной информации. Количество ДНК в соматических и половых клетках является постоянной величиной для данного вида организмов и воспроизводится в поколениях. 2. Передача наследственной информации потомкам. Удвоение молекул ДНК в процессе репликации и передачи потомкам копий материнской ДНК является основой сохранения основных биологических признаков вида. 3. Реализация генетической информации путем синтеза белков
169.	Для образования транспортной формы аминокислот для синтеза белка необходимо: А. Рибосомы В. ГТФ С. мРНК D. Аминоацил-тРНК синтаза E. Ревертаза	Верный ответ: D. Аминоацил-тРНК синтаза Фермент аминоацил-тРНК-синтаза (кодаза). Содержит три центра для связывания АТФ аминокислот и тРНК. Он является переводчиком с языка нуклеотидов на язык аминокислот. Фермент определяет точность и скорость трансляции и является регуляторным.
170.	Для образования транспортной формы аминокислот для синтеза белка на рибосомах необходимо: А. Ревертаза В. тРНК С. ГТФ D. мРНК	Верный ответ: В. тРНК Транспортные РНК составляют 10-20% всей РНК клеток и насчитывают несколько десятков (от одной до 6 на каждую аминокислоту). Число нуклеотидов в тРНК не превышает 100. 1. Они содержат много (более 10%) минорных или

	Е. Рибосомы	модифицированных нуклеотидов. 2. Благодаря образованию шпилек вторичная структура тРНК имеет конформацию листа клевера
171.	При отравлении аманитином - ядом бледной поганки блокируется РНК-полимераза В (II). При этом прекращается: А. Обратная транскрипция В. Синтез тРНК С. Синтез мРНК D. Синтез праймеров Е. Созревание мРНК	Верный ответ: С. Синтез мРНК Основным ферментом транскрипции генов, кодирующих клеточные белки, является РНК-полимераза II. Фермент специфически блокируется α-аманитином - токсином, продуцируемый грибом <i>Amanita phalloides</i> (бледная поганка). При отравлении этим грибом прекращается транскрипция генов (синтез мРНК) и синтез белков.
172.	В клетке человека в гранулярную эндоплазматическую сеть к рибосомам доставлена иРНК, содержащая как экзонные, так и интронные участки. Какой процесс не происходит? А. Репликация В. Трансляция С. Пролонгация D. Транскрипция Е. Процессинг	Верный ответ: Е. Процессинг Процессинг - это созревание первичных РНК. Он включает: 1. Сплайсинг - вырезание неинформативных (интронов) и сшивания информативных (экзонов) участков РНК. 2. Кепирование: на 5'-конце пришивается 7-метилгуанозин («сар» англ.). 3. Полиаденилирование: с 3'-конца прикрепляется поли (А)-последовательности с 20-250 нуклеотидов. 4. Химическую модификацию - метилирование отдельных нуклеотидов, изомеризацию уридина в псевдоуридин, восстановление уридина в дигидроуридин и т.д.
173.	В клетке в гранулярной ЭПС происходит этап трансляции, при котором наблюдается продвижение иРНК к рибосомам. Аминокислоты соединяются пептидными связями в определенной последовательности - происходит биосинтез полипептида. Последовательность аминокислот в полипептиде будет соответствовать последовательности: А. Антикодонов р-РНК В. Нуклеотидов т-РНК С. Нуклеотидов р-РНК D. Антикодонов т-РНК Е. Кодонов и-РНК	Верный ответ: Е. Кодонов и-РНК Последовательность аминокислот в полипептиде во время трансляции устанавливается рамкой считывания рибосомы в соответствии с последовательностью кодонов в информационной РНК.
174.	В эксперименте было показано, что облученные ультрафиолетом клетки кожи больных пигментной ксеродермой медленнее восстанавливают нативную структуру ДНК чем клетки нормальных людей из-за дефекта фермента репарации. Выберите фермент этого процесса: А. ДНК-гираза В. РНК-лигаза С. Праймаза D. ДНК-полимераза III Е. Эндонуклеаза	Верный ответ: Е. Эндонуклеаза Пигментная ксеродерма - нарушение репарации ДНК при наследственном дефиците УФ-зависимой эндонуклеазы Под действием УФ-лучей в ДНК образуются тиминового димеры, которые и удаляет УФ-эндонуклеаза. Специфическая эндонуклеаза распознает повреждения и надрезает цепь ДНК вблизи тиминового димера. УФ-эндонуклеаза вырезает тиминового димер, ДНК-полимераза I или II заполняют образованный прорыв тимидиловыми нуклеотидами.
175.	Больные пигментной ксеродермой характеризуются аномально высокой чувствительностью к УФ света, результатом чего является рак кожи, вследствие неспособности ферментных систем восстанавливать повреждения наследственного аппарата клеток. С нарушением какого процесса связана эта патология? А. Репарации ДНК В. Генной конверсии С. Рекомбинации ДНК D. Генной комплементации	Верный ответ: А. Репарации ДНК См. Тест № 174

	Е. редупликации ДНК	
176.	В процессе эволюции возникли молекулярные механизмы исправления повреждений молекул ДНК. Этот процесс называется: А. Транскрипция В. Процессинг С. Трансляция D. Репарация Е. Репликация	Верный ответ: D. Репарации ДНК См. Тест № 174
177.	Вырожденность генетического кода - способность нескольких триплетов кодировать 1 аминокислоту. Какая аминокислота кодируется 1 триплетом? А. Метионин В. Серин С. Аланин D. Лейцин Е. Лизин	Верный ответ: А. Метионин Метионин - незаменимая аминокислота. Кодировается триплетом АУГ. <u>Иницирующая</u> аминокислота - начинает синтез белка при транскрипции. У прокариот - N-формилметионин
178.	Для лечения урогенитальных инфекций используют хинолоны - ингибиторы фермента ДНК-гиразы. Укажите, процесс который нарушается под действием хинолонов в первую очередь. А. Репликация ДНК В. Репарация ДНК С. Амплификация генов D. Рекомбинация генов Е. Обратная транскрипция	Верный ответ: А. Репликация ДНК ДНК-гираза - фермент инициации репликации. Он деспирализует ДНК. Хинолоны блокируют репликацию из-за нарушения функции этого фермента.
179.	Установлено, что некоторые соединения, например, токсины грибов и некоторые антибиотики, могут подавлять активность РНК-полимеразы. Нарушение какого процесса происходит в клетке в случае ингибирования данного фермента? А. Транскрипции В. Процессинга С. Репликации D. Трансляции Е. Репарации	Верный ответ: А. Транскрипции РНК-полимераза обеспечивает транскрипцию - синтез РНК на матрице ДНК. Антибиотики, тормозящие РНК-полимеразу, блокируют транскрипцию и синтез белков.
180.	Для лечения злокачественных опухолей назначают метотрексат - структурный аналог фолиевой кислоты, который является конкурентным ингибитором дигидрофолатредуктазы и потому подавляет синтез: А. Нуклеотидов В. Моносахаридов С. Жирных кислот D. Глицерофосфатидов Е. Гликогена	Верный ответ: А. Нуклеотидов Дигидрофолатредуктаза - фермент, образующий коферментную форму витамина В9 - тетрагидрофолиевую кислоту (ТГФК). ТГФК переносит одноуглеродные фрагменты и участвует в синтезе азотистых оснований нуклеиновых кислот и следовательно в процессах деления клеток. Метотрексат как конкурентный ингибитор тормозит дигидрофолатредуктазу, прекращает синтез ТГФК и ДНК в клетках опухолей и других клеток, которые делятся.
181.	В районах юга Африки среди людей распространена серповидноклеточная анемия, при которой эритроциты имеют форму серпа вследствие замены в молекуле гемоглобина аминокислоты глутамата на валин. Вследствие чего возникает это заболевание? А. Нарушение механизмов реализации генетической информации В. Трансдукции С. Генной мутации D. Кроссинговера Е. Геномной мутации	Верный ответ : С. Генной мутации Генные (точечные) мутации - изменение структуры гена (нарушение последовательности нуклеотидов в пределах одного гена) . К ним относятся : а) замены нуклеотидов, которые включают транзиции - замена одной пуриновой основу на другую пуриновых оснований, или замена одной пиримидиновой основы на другую пиримидиновую основу и трансверзии - замена пуриновой основы на пиримидиновую, или замена пиримидиновой основы на пуриновую; б) выпадения (делеции) - одного или нескольких нуклеотидов в гене; в) вставки в цепь ДНК одного или нескольких дополнительных нуклеотидов.

182.	Молекулярный анализ гемоглобина пациента, страдающего анемией, обнаружил замену 6Глу на 6Вал бета-цепи. Какой молекулярный механизм патологии? А. Геномная мутация В. Хромосомная мутация С. Генная мутация D. Амплификация генов E. Трансдукция генов	Верный ответ: С. Генная мутация Генные (точечные мутации) - количественные и качественные изменения нуклеотидов в пределах одного гена, которые могут привести к изменению смысла кодона и включение в белок другой аминокислоты. Так появился гемоглобин S (замена 6Глу на 6Вал в β-цепи), который обладает высокой способностью образовывать агрегаты в эритроцитах, что приводит к серповидно-клеточной анемии (генной болезни).
Гормоны		
183.	При хронической передозировке глюкокортикоидов у больного развивается гипергликемия. Назовите процесс углеводного обмена, за счет которого увеличивается концентрация глюкозы: А. гликогенез В. Гликогенолиз С. Аэробный гликолиз D. Пентозофосфатный цикл E. Глюконеогенез	Верный ответ: Е. Глюконеогенез Глюкокортикостероиды (кортизол, кортизон, кортикостерон) - гормоны коркового слоя надпочечников. Гипергликемическое действие этих гормонов проявляется за счет активации экспрессии ферментов глюконеогенеза.
184.	У больного с диагнозом болезнь Иценко-Кушинга (гиперпродукция коры надпочечников) в крови определено повышенную концентрацию глюкозы, кетоновых тел, натрия. Какой биохимический механизм является ведущим в возникновении гипергликемии? А. Глюконеогенез В. Гликогенез С. Гликогенолиз D. Гликолиз E. Аэробный гликолиз	Верный ответ: А. Глюконеогенез Болезнь Иценко-Кушинга - это гиперфункция коры надпочечников (гиперкортицизм), который вызван избытком глюкокортикоидов. При этом заболевании снижается толерантность к глюкозе и стимулируется глюконеогенез, поэтому возникает гипергликемия и другие симптомы, которые характеризуют развитие стероидного диабета. Главным представителем глюкокортикоидов является кортизол.
185.	У женщины 40 лет болезнь Иценко-Кушинга - стероидный диабет. При биохимическом обследовании гипергликемия, гипохлоремия. Какой из перечисленных ниже процессов активируется в первую очередь? А. Глюконеогенез В. Гликогенолиз С. Реабсорбция глюкозы D. Транспорт глюкозы в клетку E. Гликолиз	Верный ответ: А. Глюконеогенез См. Тест № 184
186.	У больной женщины с низким артериальным давлением после парентерального введения гормона произошло повышение артериального давления и также повысился уровень глюкозы и липидов в крови. Какой гормон был введен? А. Глюкагон В. Адреналин С. Инсулин D. Прогестерон E. Фолликулин	Верный ответ: В. адреналин Адреналин (гормон мозгового слоя надпочечников) повышает уровень глюкозы за счет усиления распада гликогена и липидов в печени: активируются гликогенфосфорилазы и триацилглицероллипаза по аденилатциклазному механизму.
187.	Длительный отрицательный эмоциональный стресс, сопровождающийся выбросом катехоламинов, может вызвать заметное похудание. Это связано с А. Усилением липолиза В. Нарушением пищеварения С. Усилением окислительного фосфорилирования D. Нарушением синтеза липидов E. Усилением распада белков	Верный ответ: А. Усиление липолиза Катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин) являются производными тирозина. Они усиливают липолиз (расщепление триглицеридов) путем активации ТАГ-липазы
188.	У мужчины 35 лет феохромоцитомы. В крови повышен уровень адреналина и норадреналина, концентрация свободных жирных кислот возрастает в	Верный ответ: Е. ТАГ-липазы Механизм действия адреналина и норадреналина аденилатциклазный и заключается во

	11 раз. Активация какого фермента под влиянием адреналина повышает липолиз. А. Холестеролестеразы В. Липопротеидлипазы С. Фосфолипазы А2 D. Фосфолипазы С E. ТАГ-липазы	взаимодействии с бета-адренорецепторами плазматической мембраны и запуске в клетке каскада реакций, одна из которых катализируется триацилглицероллипазой (ТАГ-липазой), гормонозависимых энзимом липолиза.
189.	Какой из перечисленных гормонов снижает скорость липолиза в жировой ткани? А. Соматотропин В. Адреналин С. Гидрокортизон D. Инсулин E. Норадреналин	Верный ответ: D. Инсулин Инсулин активирует фосфодиэстеразу и тормозит активность ТАГ-липазы и, соответственно, липолиз. Одним из биологических эффектов инсулина является липогенное действие (стимулирует синтез жирных кислот из глюкозы и триглицеридов).
Витамины		
190.	Кальцитриол поддерживает физиологические концентрации кальция и фосфатов в плазме крови и тем обеспечивает минерализацию тканей костей и зуба. Каков молекулярный механизм его действия? А. Включает экспрессию генов синтеза Ca^{2+} -связывающих белков В. Активирует синтез кальцитонина в щитовидной железе С. Активирует процессинг пропаратгормона D. Активирует остециты, что приводит к минерализации тканей E. Активирует процесс синтеза холекальциферола	Правильный ответ: A. Включает экспрессию генов синтеза Ca^{2+}-связывающих белков. Кальцитриол (гормональная форма витамина D ₃), проникает в клетку, соединяется с рецептором, транспортируется в ядро, взаимодействует с ядерным хроматином, активирует экспрессию генов, контролирующих синтез Ca^{2+} -связывающих белков, обеспечивая минерализацию костей и зубов
191.	У ребенка при очередном обследовании выявлено прекращение минерализации костей. Дефицит какого витамина может быть причиной? А. Кальциферола В. Рибофлавина С. Токоферола D. Фолиевой кислоты E. Кобаламина	Правильный ответ: A. кальциферола Кальциферол (витамин D) обеспечивает отложение кальция в костях, поэтому его дефицит приводит к прекращению минерализации костей
192.	При обследовании ребенка врач обнаружил признаки рахита. Дефицит какого соединения в организме ребенка способствует развитию этого заболевания? А. 1,25 [ОН]-дигидроксиголекальциферола В. Биотина С. Токоферола D. Нафтахинона E. Ретинола	Правильный ответ: A. 1,25 [ОН]-дигидроксиголекальциферола Витамин D синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерина под влиянием УФ-лучей – образуется кальцидиол (1,25 - [ОН]-дигидроксиголекальциферол – предшественник гормональной формы витамина – кальцитриола, который отвечает за минерализацию костей. Дефицит 1,25 [ОН]-дигидроксиголекальциферола и способствует развитию рахита
193.	У 4-х месячного ребенка выражены признаки рахита. Расстройств пищеварения не отмечается. Ребенок много находится на солнце. В течение 2-х месяцев ребенок получал витамин D ₃ , однако проявления рахита не уменьшились. Чем можно объяснить развитие рахита у этого ребенка? А. Нарушением синтеза паратгормона В. Нарушением синтеза кальцитриола С. Нарушением синтеза кальцитонина D. Нарушением синтеза тироксина E. Нарушением синтеза инсулина	Правильный ответ: B. Нарушением синтеза кальцитриола Витамин D синтезируется в коже из холестерина под влиянием УФ-лучей, затем в печени и почках он гидроксيليруется в кальцитриол – гормональную форму витамина. Гормон экспрессирует синтез Ca^{2+} -связывающих белков, которые транспортируют кальций из кишечника в кровь. поэтому при поражениях почек нарушается всасывание кальция и наблюдаются признаки рахита. У ребенка нарушены процессы гидроксирования
194.	У больного после эктомии желчного пузыря затруднены процессы всасывания Ca через стенку кишечника. Назначение какого витамина будет стимулировать этот процесс? А. D ₃	Правильный ответ: A. D₃ D ₃ – жирорастворимый витамин. Его всасывание непосредственно связано с перевариванием и всасыванием жиров поэтому их усвоение и зависит от наличия желчи. Удаление желчного пузыря

	В. РР С. С D. В ₁₂ Е. К	(эктомия) приводит к нарушению всасывания Са. Стимулировать этот процесс будет назначение витамина D₃
195.	При осмотре 11-ти месячного ребенка педиатр обнаружил искривление костей нижних конечностей и задержку минерализации костей черепа. Недостаточность какого витамина приводит к данной патологии? А. Рибофлавина В. Тиамина С. Пантотеновой кислоты D. Биофлавоноидов Е. Холекальциферола	Правильный ответ: Е. холекальциферола Главным симптомом дефицита холекальциферола (витамина D) является нарушение образования костной ткани в результате снижения содержания в ней кальция и фосфора. Матрикс кости растет, а кальцификация задерживается : развивается остеопороз, кости размягчаются (остеомалация), деформируется скелет.
196.	У 4-летнего ребенка с наследственным поражением почек наблюдаются признаки рахита, концентрация витамина D в крови в пределах нормы. Что из перечисленного является наиболее вероятной причиной развития рахита: А. Нарушение синтеза кальцитриола В. Повышенная экскреция кальция из организма С. Гиперфункция паращитовидных желез D. Гипофункция паращитовидных желез Е. Дефицит в пище кальция	Правильный ответ: А. Нарушение синтеза кальцитриола. Витамин D синтезируется в коже из холестерина под влиянием УФ-лучей, затем в печени и почках он гидроксилируется в кальцитриол – гормональную форму витамина. Гормон экспрессирует синтез Са ²⁺ -связывающих белков, которые транспортируют кальций из кишечника в кровь. поэтому при поражениях почек нарушается всасывание кальция и наблюдаются признаки рахита
197.	Гормональная форма какого витамина индуцирует на уровне генома синтез Са-связывающих белков энтероцитов и таким образом регулирует всасывание в кишечнике ионов Са ²⁺ ? А. А В. D ₃ С. В ₁ D. Е Е. К	Правильный ответ: В. D₃ Витамин D синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерина под влиянием УФ-лучей - образуется кальциол, который кровью доставляется в печень и почки, где гидроксилируется в кальцитриол – гормональную форму витамина. Кальцитриол экспрессирует синтез Са ²⁺ -связывающих белков, которые транспортируют кальций из кишечника в кровь
198.	У пациента, страдающего хронической почечной недостаточностью, развился остеопороз. Нарушение синтеза в почках какого регулятора минерального обмена является основной причиной остеопороза? А. образования 1,25 (ОН) ₂ D ₃ В. Гидроксирования пролина С. Гидроксирования лизина D. Карбоксилирования глутамата Е. Гидроксирования кортизола	Правильный ответ: А. образования 1,25 (ОН)₂D₃ Витамин D синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерина под влиянием УФ-лучей -образуется кальцидиол (1,25 - ОН- D ₃), который кровью доставляется в печень и почки , где гидроксилируется в кальцитриол (1,25 (ОН)₂D₃) – гормон. Кальцитриол экспрессирует синтез Са ²⁺ -связывающих белков, транспортирующих кальций из кишечника в кровь. Нарушение всасывания кальция приводит к его вымыванию из костей - развивается остеопороз
199.	У больного наблюдается гемералопия (куриная слепота). Какое из перечисленных веществ будет иметь лечебный эффект? А. Каротин В. Кератин С. Креатин D. Карнитин Е. Карнозин	Правильный ответ: А. Каротин Дефицит витамина А (гиповитаминоз) проявляется гемералопией (куриной слепотой) . Возможен синтез витамина А в организме из провитамина – каротина , который содержится в овощах и фруктах, окрашенных в оранжевый и красный цвет, поэтому его употребление и может иметь лечебный эффект
200.	В моркови, тыкве и других красных овощах содержатся каротины. Дефицит какого витамина устраняют эти растительные пигменты? А. Ретинола В. Нафтохинона С. Рибофлавина D. Токоферола Е. Кальциферола	Правильный ответ: А. ретинола Возможен синтез витамина А (ретинола) в организме из провитаминов – каротинов , которые содержится в овощах и фруктах, окрашенных в оранжевый и красный цвет, поэтому употребление таких продуктов могут устранить дефицит ретинола
201.	У больного сухость слизистых оболочек и нарушение	Правильный ответ: А. А

	<p>сумеречного зрения. Дефицит какого витамина приводит к возникновению таких симптомов:</p> <p>A. A B. D C. C D. B E. E</p>	<p>Витамин А регулирует процессы темнового зрения как составная часть родопсина – белка клеток сетчатки глаза (палочек). Витамин А как кофактор гликозилтрансфераз переносит олигосахаридные компоненты через мембраны для синтеза гликопротеинов – основы муцинов (слизей), поэтому его дефицит и проявляется сухостью слизистых оболочек</p>
202.	<p>Окулист обнаружил у больного увеличение времени адаптации глаз к темноте. Дефицит какого витамина может быть причиной такого симптома?</p> <p>A. C B. E C. A D. K E. D</p>	<p>Правильный ответ: С. А</p> <p>Витамин А регулирует процессы темнового зрения как составная часть родопсина – белка специализированных клеток сетчатки глаза (палочек), поэтому дефицит витамина А и проявляется увеличением времени адаптации к темноте</p>
203.	<p>Витамин А в комплексе со специфическими циторецепторами проникает через ядерные мембраны, индуцирует процессы транскрипции, стимулирует рост и дифференцировку клеток. Эту функцию реализует следующая форма витамина А:</p> <p>A. Транс-ретиноевая кислота B. Транс-ретиноаль C. Цис-ретиноаль D. Ретинол E. Каротин</p>	<p>Правильный ответ:</p> <p>А - Транс-ретиноевая кислота</p> <p>Витамин А называют витамином роста, так как его форма - транс-ретиноевая кислота через ядерные рецепторы стимулирует процессы транскрипции и синтез белков – рост и дифференцировку клеток (гормоноподобный эффект)</p>
204.	<p>У больных с непроходимостью желчевыводящих путей ухудшается свертывание крови, возникают кровотечения, что является следствием недостаточного усвоения витамина:</p> <p>A. К B. А C. D D. Е E. каротина</p>	<p>Правильный ответ: А. К</p> <p>Витамин К синтезируется микрофлорой кишечника и всасывается вместе с желчью. Непроходимость желчных путей нарушит всасывание витамина и приведет к ухудшению свертывания крови и кровотечениям</p>
205.	<p>У 2-х летнего ребенка кишечный дисбактериоз, на фоне которого появился геморрагический синдром. Наиболее вероятная причина геморрагий у этого ребенка:</p> <p>A. Дефицит витамина К B. Активация тромбопластина тканей C. Гиповитаминоз РР D. Дефицит фибриногена E. Гипокальциемия</p>	<p>Правильный ответ: А. Дефицит витамина К</p> <p>Витамин К синтезируется кишечной микрофлорой. Дисбактериоз – нарушение роста нормальной и активация роста гнилостной микрофлоры кишечника. Уменьшается синтез витамина К, что и проявилось геморрагическим синдромом</p>
206.	<p>У больного 37-ми лет на фоне длительного применения антибиотиков наблюдается повышенная кровоточивость при небольших повреждениях. В крови: снижена активность факторов свертывания крови II, VII, X, удлинено время свертывания крови. Дефицитом какого витамина обусловлены эти изменения?</p> <p>A. С B. А C. К D. D E. E</p>	<p>Правильный ответ: С. К</p> <p>Витамин К (антигеморрагический) участвует в карбоксилировании белковых факторов свертывания крови. Этот витамин частично синтезируется кишечной микрофлорой. Длительный прием антибиотиков приводит к угнетению роста микрофлоры и поэтому может обусловить дефицит витамина К и, соответственно, нарушение процессов свертывания крови</p>
207.	<p>Вследствие посттрансляционных изменений некоторых белков свертывания крови, в частности протромбина, они приобретают способность связывать кальций. В этом процессе участвует витамин:</p> <p>A. К</p>	<p>Правильный ответ: А. К</p> <p>Витамин К является кофактором гамма-глутамилкарбоксилазы, которая вводит карбоксильную группу в гамма-положение глутаминовой кислоты белков свертывания крови, в частности протромбина,. Становится возможным</p>

	<p>В. С С. А D. В₁ E. В₂</p>	<p>связывание Ca²⁺. Такие белки принимают участие в свертывании крови</p>
208.	<p>У новорожденного ребенка появились симптомы геморрагической болезни в связи с гиповитаминозом К. Развитие заболевания обусловлено особой биологической ролью витамина К, который: А. Является кофактором гамма-глутамилкарбоксилазы В. Является кофактором протромбина С. Является специфическим ингибитором антитромбина D. Влияет на протеолитическую активность тромбина E. Ингибирует синтез гепарина</p>	<p>Правильный ответ: А. является кофактором гамма-глутамилкарбоксилазы Витамин К - кофактор гамма-глутамилкарбоксилазы, которая вводит карбоксильную группу в глутаминовую кислоту белков свертывания крови. Присоединяется Ca²⁺ и начинается свертывание крови. Дефицит витамина у новорожденного объясняется низкой активностью кишечной флоры, которая может синтезировать витамин К - появляются симптомы геморрагической болезни</p>
209.	<p>У больного с механической желтухой и нарушением всасывания в кишечнике операция осложнилась кровотечением. Дефицит какого витамина это вызвало? А. Витамин В₁₂ В. Витамин К С. Фолиевой кислоты D. Витамин С E. Витамин В₆</p>	<p>Правильный ответ: В. витамина К Жирорастворимый витамин К может синтезировать кишечная микрофлора. Для всасывания витамина нужна желчь, При механической желтухе камни желчного пузыря затрудняют отток желчи в кишечник, нарушается всасывание витамина К, возникает его дефицит, который проявляется кровотечением</p>
210.	<p>У 6-ти месячного ребенка частые и сильные подкожные кровотечения. Назначение синтетического аналога витамина К (викасола) дало положительный эффект. В гамма-карбоксилировании глутаминовой кислоты какого из перечисленных белков свертывающей системы крови принимает участие этот витамин? А. Протромбина В. Фибриногена С. Фактора Хагемана D. Антигемофильного глобулина А E. Фактора Розенталя</p>	<p>Правильный ответ: А. протромбина Витамин К - кофактор гамма-глутамилкарбоксилазы, которая вводит карбоксильную группу в глутаминовую кислоту белков свертывания крови, в частности протромбина,. Присоединяется Ca²⁺ и начинается свертывание крови. Дефицит витамина у ребенка объясняется низкой активностью кишечной флоры, которая может синтезировать витамин К - появляются сильные подкожные кровотечения. Викасол – синтетический водорастворимый витамин К, поэтому его применение и дало положительный лечебный эффект</p>
211.	<p>При обтурационной желтухе и желчных свищах часто наблюдается протромбиновая недостаточность. С дефицитом какого витамина это связано? А. К В. В₆ С. А D. С E. Е</p>	<p>Правильный ответ: А. К Жирорастворимый витамин К может синтезировать кишечная микрофлора. Для всасывания витамина нужна желчь, При обтурационной желтухе и желчных свищах затруднен отток желчи в кишечник, нарушается всасывание витамина К, возникает его дефицит, который и проявляется протромбиновой недостаточностью</p>
212.	<p>Больному, страдающему тромбоэмболиями, назначен искусственный антикоагулянт пелентан. Антагонистом какого витамина он является? А. С В. Е С. А D. D E. К</p>	<p>Правильный ответ: Е. К Антикоагулянт пелентан является антагонистом (антивитаминном) витамина К. Он замещает витамин в биохимических процессах и блокирует образование факторов свертывания крови в печени. Применяется для профилактики и лечения тромбозов.</p>
213.	<p>Плазменные факторы свертывания крови подвергаются посттрансляционной модификации с участием витамина К. Как кофактор он нужен в ферментной системе гамма-карбоксилирования белковых факторов свертывания крови благодаря увеличению сродства их молекул с ионами кальция. Какая аминокислота карбоксилируется в этих белках? А. Глутаминовая</p>	<p>Правильный ответ: А. Глутаминовая Витамин К - кофактор гамма-глутамилкарбоксилазы, которая вводит карбоксильную группу в глутаминовую кислоту белковых факторов свертывания крови, в частности протромбина,. Присоединяется Ca²⁺ и запускается свертывание крови</p>

	В. Валин С. Серин D. Фенилаланин E. Аргинин	
214.	При различных заболеваниях уровень активных форм кислорода резко возрастает, что приводит к разрушению клеточных мембран. Для предотвращения этого используют антиоксиданты. Мощным естественным антиоксидантом является: A. Витамин D B. Глюкоза C. Альфа-токоферол D. Жирные кислоты E. Глицерол	Правильный ответ: С. Альфа-токоферол Активные формы кислорода – это чаще всего свободные радикалы. Мощный природный антиоксидант альфа-токоферол в химическом отношении сам является свободным радикалом, поэтому он и может взаимодействовать с активными формами кислорода, нейтрализуя их токсическое действие
215.	У мужчины, который долгое время не употреблял с пищей жиров, но получал достаточное количество углеводов и белков, обнаружены дерматит, плохое заживление ран, ухудшение зрения. Какова возможная причина нарушения обмена веществ? A. Дефицит линолевой кислоты, витаминов А, D, Е, К B. Дефицит пальмитиновой кислоты C. Дефицит ок витаминов РР, Н D. Низкая калорийность диеты E. Дефицит олеиновой кислоты	Правильный ответ: А. Дефицит линолевой кислоты, витаминов А, D, Е, К Жирорастворимые витамины А, D, Е, К и полиненасыщенная линолевая кислота поступают в организм человека вместе с жирной пищей. Ограничение приема жиров может вызвать дефицит этих витаминов, поэтому у пациента и плохое (дефицит витаминов К, А) заживление ран, ухудшение зрения (дефицит витамина А)
216.	27. Беременной женщине, имевшей в анамнезе несколько выкидышей, назначена терапия, которая включает витаминные препараты. Укажите витамин, который способствует вынашиванию беременности. A. Пиридоксин B. Фолиевая кислота C. Цианкобаламин D. Альфа-токоферол E. Рутин	Правильный ответ: D. Альфа-токоферол Дефицит этого витамина у животных вызывает атрофию яичников и семенников, рассасывание плода на ранних стадиях беременности. У человека такие проявления невозможны (витамина много в растительных жирах). однако его применение может способствовать вынашиванию беременности
217.	Институт геронтологии пожилым людям советует принимать комплекс витаминов, содержащий витамин Е. Его главная функция: A. Антигеморрагическая B. Антиоксидантная C. Антискорбутная D. Антиневритная E. Антидерматическая	Правильный ответ: В. антиоксидантная Один из механизмов процесса старения - активация перекисного окисления липидов в мембранах клеток (образование активных форм кислорода - свободных радикалов). Витамин Е как свободный радикал может связывать другие свободные радикалы
218.	29. При лечении пародонтоза используют антиоксидант природного происхождения: A. Токоферол B. Тиамин C. Глюконат D. Пиридоксин E. Холин	Правильный ответ: А. Токоферол В основе пародонтоза лежит активация перекисного окисления липидов мембран (образование свободных радикалов). Витамин Е (токоферол) как свободный радикал проявляет антиоксидантные свойства
219.	У больного цингой нарушены процессы образования соединительной ткани, что приводит к расшатыванию и выпадению зубов. Нарушение активности какого фермента вызывает эти симптомы? A. Эластазы B. Гликозилтрансферазы C. Гидроксилазы пролина D. Прокollaгенпептидазы N- концевое пептида E. Прокollaгенпептидазы C- концевое пептида	Правильный ответ: С. Гидроксилазы пролина Основным белком соединительной ткани связки зуба, которая удерживает его в десне, является коллаген. Процесс созревания коллагена включает гидроксилирование аминокислот лизина и пролина. Фермент гидроксилаза пролина , который осуществляет этот процесс, как кофактор содержит витамин С (аскорбиновую кислоту). Дефицит витамина С – это цинга
220.	Девочка 10-ти лет часто болеет острыми респираторными инфекциями, после которых наблюдаются множественные точечные кровоизлияния в местах трения одежды. Гиповитаминоз какого витамина имеет место:	Правильный ответ: А. С У девочки гиповитаминоз С . Этот витамин положительно влияет на иммунные реакции организма, способствует синтезу антител, повышению фагоцитарной активности лейкоцитов,

	<p>A. C B. B6 C. B1 D. A E. B2</p>	<p>стойкости организма к заболеваниям (отсюда при его дефиците частые респираторные инфекции), а также вторичное повышение сосудистой проницаемости (точечные кровоизлияния)</p>
221.	<p>У больного наблюдается увеличение проницаемости стенок кровеносных сосудов, точечные кровоизлияния на коже, выпадение зубов. Какими нарушениями витаминного обмена объясняются эти симптомы? A. Гиповитаминозом D B. Гипервитаминозом D C. Гипервитаминозом C D. Гиповитаминозом C E. Гиповитаминозом A</p>	<p>Правильный ответ: D. Гиповитаминозом C Гиповитаминоз C проявляется слабостью, анемией, выпадением зубов, точечными кровоизлияниями, нарушением регенерации тканей. Основа всех этих изменений - нарушение образования коллагена и хондроитинсульфата, вторичное повышение сосудистой проницаемости и снижение свертывания крови</p>
222.	<p>Гиповитаминоз C приводит к уменьшению образования органического матрикса, задержке процессов реминерализации, нарушению синтеза коллагена, поскольку этот витамин участвует в процессах: A. Гидроксилирования пролина и лизина B. Карбоксилирования пролина C. Карбоксилирования лизина D. Гидроксилирования пролина E. Гидроксилирования лизина</p>	<p>Правильный ответ: A. Гидроксилирования пролина и лизина Процесс дозревания основного белка соединительной ткани коллагена включает гидроксилирование аминокислот пролина и лизина соответствующими ферментами, содержащими как кофактор витамин C. Дефицит витамина C проявляется уменьшением образования органического матрикса, задержкой минерализации</p>
223.	<p>У больного с частыми кровотечениями во внутренние органы и слизистые оболочки в составе коллагеновых волокон обнаружили пролин и лизин. Отсутствие какого витамина приводит к нарушению их гидроксилирования? A. E B. C C. K D. A E. D</p>	<p>Правильный ответ: B. C Процесс дозревания основного белка соединительной ткани коллагена включает гидроксилирование аминокислот пролина и лизина соответствующими ферментами, содержащими как кофактор витамин C. Дефицит витамина C проявляется нарушением гидроксилирования этих аминокислот,</p>
224.	<p>Большая часть участников экспедиции Магеллана в Америку погибла от заболевания авитаминоза, проявляющегося слабостью, подкожными кровоизлияниями, выпадением зубов, кровотечением из десен. Укажите название этого авитаминоза A. Пеллагра B. Скорбут (цинга) C. Рахит D. Полиневрит (бери-бери) E. Анемия Бирмера</p>	<p>Правильный ответ: B. Скорбут (цинга) Выраженный C-витаминный дефицит - это цинга или скорбут, который проявляется слабостью, анемией, выпадением зубов, подкожными кровоизлияниями, нарушением регенерации тканей. Основа всех этих изменений - нарушение образования коллагена и хондроитинсульфата, вторичное повышение сосудистой проницаемости и снижениесвертывания крови</p>
225.	<p>Гидроксипролин – важная аминокислота в составе коллагена. С участием какого витамина происходит образование этой аминокислоты путем гидроксилирования пролина? A. C B. D C. B1 D. B2 E. B6</p>	<p>Правильный ответ: A. C В процессе дозревания основного белка соединительной ткани коллагена происходит гидроксилирование аминокислоты пролина ферментом пролилгидроксилазой, содержащей как кофактор витамин C.</p>
226.	<p>У больного цингой нарушены процессы образования соединительной ткани, что приводит к расшатыванию и выпадению зубов. Нарушение активности какого фермента вызывает эти симптомы? A. Прокколлагенпептидазы C- концевое пептида B. Гликозилтрансферазы C. Эластазы D. Прокколлагенпептидазы N- концевое пептида</p>	<p>Правильный ответ: E. лизилгидроксилазы Процесс дозревания основного белка соединительной ткани проколлагена включает гидроксилирования в его составе двух аминокислот – лизина и пролина. Реакцию осуществляют ферменты гидроксилазы, в частности лизилгидроксилаза, коферментом которых является аскорбиновая кислота (витамин C). Цинга</p>

	Е. Лизилгидроксилазы	(авитаминоз С) приводит к расшатыванию и выпадению зубов
227.	Какой из витаминов в сочетании с витамином С усиливает терапевтический эффект лечения цинги? А. А В. Р С. Д D. Е Е. К	Правильный ответ: В. Р Витамин Р – синергист витамина С в формировании белка соединительной ткани коллагена. Он усиливает антигиалуронидазную активность аскорбиновой кислоты. Оба витамина препятствуют окислению друг друга, поэтому при лечении цинги и используют комплекс витаминов С и Р .
228.	Дефицит каких витаминов вызывает кровоточивость десен? А. В ₃ , Н, В ₁₂ В. В ₁ , Е, Д С. В ₂ , А, В ₆ D. С, К, Р Е. В ₅ , А, В ₁ .	Правильный ответ: Д. С, К, Р Кровоточивость десен является следствием нарушения образования коллагена (тормозится образование оксипролина и оксилизина), повышенной проницаемости сосудов (дефицит витаминов С и Р), снижения свертываемости крови (дефицит витамина К).
229.	Больные алкоголизмом получают основную массу калорий со спиртными напитками. У них может возникнуть характерный дефицит тиамин (синдром Вернике-Корсакова), при котором наблюдаются нарушения функций нервной системы, психозы, потеря памяти. Со снижением активности какого фермента связан этот процесс? А. Пируватдегидрогеназы В. Алкогольдегидрогеназы С. Трансаминазы D. Альдолазы Е. Гексокиназа	Правильный ответ: А. Пируватдегидрогеназы В состав мультиферментного комплекса пируватдегидрогеназа (ПДГ) входит коферментная форма тиамин – ТДФ (тиаминдифосфат). Дефицит витамина приводит к снижению активности ПДГ и уменьшению синтеза АТФ, что и проявляется нарушением функций нервной системы при синдроме Вернике-Корсакова
230.	Вследствие дефицита витамина В ₁ нарушается окислительное декарбокси-лирование альфа-кетоглутаровой кислоты. Синтез какого из приведенных коферментов нарушается? А. Тиаминпирофосфата (ТПФ) В. Никотинамида (НАД) С. Флавинадениндинуклеотида (ФАД) D. Липоевой кислоты (ЛК) Е. Коэнзима А	Правильный ответ: А. Тиаминпирофосфата (ТПФ) Витамин В ₁ (тиамин) в организме, дважды фосфорилируясь, превращается в коферментную форму тиаминпирофосфат , один из компонентов мультиферментного комплекса альфа-кетоглутаратдегидрогеназы
231.	У больного болезненность по ходу крупных нервных стволов и повышенное содержание пирувата в крови. Дефицит какого витамина может вызвать такие изменения? А. РР В. В ₂ С. В ₁ D. Пантотеновой кислоты Е. Биотина	Правильный ответ: С. В₁ Катаболизм пирувата включает окислительное декарбоксилирование при участии пируватдегидрогеназы, одним из коферментов которой является ТДФ, активная форма витамина В₁ . Дефицит витамина В₁ приводит к накоплению пирувата в крови и нервной ткани и появлению полиневритов
232.	У женщины, длительное время находящейся на диете с использованием очищенного риса, выявлен полиневрит (болезнь бери-бери). Отсутствие какого витамина в пище приводит к развитию заболевания? А. Аскорбиновой кислоты В. Тиамин С. Пиридоксина D. Фолиевой кислоты Е. Рибофлавина	Правильный ответ: В. Тиамин Болезнь бери-бери – следствие дефицита тиамин , витамина, который содержится в оболочке риса (неочищенный рис) и других злаковых культур
233.	У больного в крови увеличена концентрация пирувата. Много ее выделяется с мочой. Какой авитаминоз у больного? А. В ₁ В. Е С. В ₃	Правильный ответ: А. В₁ Пируват метаболизируется мультиферментным комплексом пируватдегидрогеназой, одним из коферментов которой является ТДФ, активная форма витамина В₁ , поэтому дефицит тиамин и приведет к увеличению мочевой экскреции

	D. B ₆ E. B ₂	пирувата
234.	У больного, который питался исключительно полированным рисом, причиной полиневрита стал дефицит тиамин. Мочевая экскреция какого вещества может быть индикатором этого авитаминоза? A. Фенилпирувата B. Малата C. Метилмалоновой кислоты D. Мочевой кислоты E. Пировиноградной кислоты	Правильный ответ: Е. пировиноградной кислоты Тиамин (витамин B ₁) в виде своей коферментной формы тиаминдифосфата (ТДФ) входит в состав мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса (ПДГ), который катализирует окислительное декарбоксилирование пирувата. Источник тиамин – неочищенные злаковые культуры, поэтому питание полированным рисом вызвало дефицит этого витамина, нарушение функций ПДГ и повышение мочевой экскреции пировиноградной кислоты
235.	При лечении многих заболеваний используется фармацевтический препарат кокарбоксилаза (тиаминпирофосфат) для обеспечения клеток энергией. Какой метаболический процесс при этом активируется? A. Окислительное декарбоксилирование пирувата B. Дезаминирование глутамата C. Декарбоксилирование аминокислот D. Декарбоксилирование биогенных аминов	Правильный ответ: А. Окислительное декарбоксилирование пирувата Тиаминпирофосфат (кокарбоксилаза) - один из коферментов мультиферментного комплекса пируватдегидрогеназы (ПДГ), катализирующего окислительное декарбоксилирование пирувата.
236.	При обследовании пациента выявлено увеличение пирувата в крови и снижение активности транскетолазы в эритроцитах. О недостатке какого витамина можно судить по данным биохимическими показателям? A. Токоферола B. Ретинола C. Тиамин D. Биотин E. Пиридоксин	Правильный ответ: С. Тиамин Тиамин в виде своей коферментной формы ТДФ входит в состав мультиферментного комплекса пируватдегидрогеназы (ПДГ), а также транскетолазы – фермента пентозофосфатного пути окисления глюкозы. Поэтому дефицит тиамин вызывает увеличение пирувата в крови и снижение активности транскетолазы
237.	При малярии назначают препараты – структурные аналоги витамина B ₂ (рибофлавин). Нарушение синтеза каких ферментов в плазмодии вызывают эти препараты? A. Пептидаз B. Цитохромоксидазы C. ФАД-зависимых дегидрогеназ D. НАД-зависимых дегидрогеназ E. Аминотрансфераз	Правильный ответ: С. ФАД-зависимых дегидрогеназ Структурные аналоги рибофлавин как авитамины замещают коферментную форму рибофлавин (ФАД) в ферментативных реакциях, что и приводит к нарушению жизненно важных процессов в малярийном плазмодии
238.	Причиной пеллагры может быть преимущественное питание кукурузой и снижение в рационе продуктов животного происхождения. Отсутствие в рационе какой аминокислоты приводит к данной патологии? A. Метионин B. Изолейцин C. Фенилаланин D. Триптофан E. Гистидин	Правильный ответ: Д. триптофан Причиной пеллагры является дефицит витамина РР (никотинамида, никотиновой кислоты), который содержится в продуктах животного происхождения. Этот витамин частично синтезируется в организме из аминокислоты триптофан. Белок кукурузы не содержит эту аминокислоту, что и вызвало дефицит витамина РР (пеллагру)
239.	У больного дерматит, диарея, деменция. Из анамнеза выяснено, что основным продуктом питания больного является кукуруза. Данные нарушения связаны с недостаточностью витамина: A. B ₉ B. B ₁ C. B ₂ D. РР E. А	Правильный ответ: Д. РР Дерматит, диарея, деменция – симптомы пеллагры, болезни дефицита витамина РР (никотинамида, никотиновой кислоты). Этот витамин частично синтезируется в организме из аминокислоты триптофан. Белок кукурузы не содержит эту аминокислоту, поэтому однообразное питание и привело к возникновению дефицита витамина РР
240.	Во время патронажа врач обнаружил у ребенка симметричную шероховатость щек, диарею, нарушение нервной деятельности. Дефицит каких	Правильный ответ: А. Никотиновой кислоты, триптофан У ребенка симптомы пеллагры - болезни дефицита

	<p>пищевых факторов является причиной такого состояния?</p> <p>А. Никотиновой кислоты, триптофана В. Лизина, аскорбиновой кислоты С. Треонина, пантотеновой кислоты D. Метионина, липоевой кислоты E. Фенилаланина, пангамовой кислоты</p>	<p>никотиновой кислоты (витамина РР). Этот витамин частично синтезируется в организме из аминокислоты триптофана.</p>
241.	<p>По клиническим показаниям больному назначен пиридоксальфосфат для коррекции процессов:</p> <p>А. Синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований В. Окислительного декарбоксилирования кетокислот С. Дезаминирования пуриновых нуклеотидов D. Трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот E. Синтеза белка</p>	<p>Правильный ответ: D. Трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот Пиридоксальфосфат (коферментная форма витамина В6) принимает активное участие в обмене аминокислот, в частности, процессах их трансаминирования (кофактор трансаминаз) и декарбоксилирования (кофактор декарбоксилаз)</p>
242.	<p>Ребенок 9-ти месяцев питается синтетическими смесями, несбалансированными по содержанию витамина В6. У ребенка наблюдается пеллагроподобный дерматит, судороги, анемия. Развитие судорог может быть связано с дефицитом образования</p> <p>А. Дофамина В. Гистамина С. Серотонина D. ДОФА E. ГАМК</p>	<p>Правильный ответ: E. ГАМК ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) – тормозной медиатор ЦНС. Он образуется декарбоксилированием глутаминовой кислоты. Кофактор глутаматдекарбоксилазы - активная форма витамина В6 (ПАЛФ – пиридоксальфосфат). Дефицит этого витамина сопровождается снижением синтеза ГАМК. Процессы возбуждения преобладают над процессами торможения – возникают судороги:</p>
243.	<p>У новорожденного наблюдаются эпилептиформные судороги, вызванные дефицитом витамина В6. Это обусловлено уменьшением в нервной ткани тормозного медиатора - гамма-аминомасляной кислоты. Снижена активность фермента:</p> <p>А. Глутаматдекарбоксилазы В. Аланинаминотрансферазы С. Глутаматдегидрогеназы D. Пиридоксалькиназа E. Глутаматсинтетазы</p>	<p>Правильный ответ: A. Глутаматдекарбоксилазы Гамма-аминомасляная кислота образуется декарбоксилированием глутаминовой кислоты. Кофактор глутаматдекарбоксилазы - активная форма витамина В6 (пиридоксальфосфат). Дефицит этого витамина сопровождается снижением синтеза ГАМК. Процессы возбуждения преобладают над процессами торможения – возникают судороги:</p>
244.	<p>На прием к врачу обратился больной с симметричным дерматитом открытых участков кожи. Из беседы с пациентом установлено, что он питается, в основном, крупами и ест мало мяса, молока и яиц. Дефицит какого витамина является ведущим у пациента?</p> <p>А. Никотинамида В. Кальциферола С. Фолиевой кислоты D. Биотина E. Токоферола</p>	<p>Правильный ответ: A. Никотинамида Симметричный дерматит - один из симптомов пеллагры, болезни дефицита никотинамида (витамина РР). Главный источник никотинамида – мясные продукты, особенно печень. В молоке содержится триптофан, из которого в организме возможен синтез этого витамина.</p>
245.	<p>Мужчина заболел пеллагрой. При опросе стало известно, что долгое время он питался преимущественно кукурузой, мало употреблял мяса. Причиной возникновения пеллагры явился дефицит в кукурузе:</p> <p>А. Гистидина В. Тирозина С. Пролина D. Аланина E. Триптофана</p>	<p>Правильный ответ: E. триптофана Пеллагра – это болезнь дефицита витамина РР. Витамин содержится в мясных продуктах и частично может синтезироваться в организме из триптофана. Белок кукурузы не содержит эту аминокислоту, поэтому однообразное питание и привело к возникновению дефицита витамина РР</p>
246.	<p>40-летнему больному туберкулезом легких назначен изониазид. Недостаточность какого витамина может развиваться в результате длительного приема данного препарата?</p> <p>А. Тиамина</p>	<p>Правильный ответ: B. пиридоксина Противотуберкулезный препарат изониазид – антивитамин пиридоксина (витамина В6), поэтому длительный его прием может вызвать авитаминоз</p>

	В. Пиридоксина С. Кобаламина D. Биотина E. Фолиевой кислоты	
247.	Больной с диагнозом очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в составе комбинированной терапии получает изониазид. Через некоторое время пациент начал жаловаться на мышечную слабость, снижение кожной чувствительности, нарушение зрения, координации движений. Какой витамин целесообразно использовать для устранения данных явлений? A. С B. А C. D D. В ₁₂ E. В ₆	Правильный ответ: Е. В₆ Изониазид , который используют для лечения туберкулеза , является антивитамином пиридоксина (В₆) . Длительное его применение может привести к авитаминозу, для которого характерна перечисленная в тесте симптоматика, для устранения которой целесообразно назначить витамин В ₆ .
248.	В клинической практике применяют для лечения туберкулеза изониазид – антивитамины, который способен проникать в туберкулезную палочку. Туберкулостатический эффект обусловлен нарушением репликации, окислительно-восстановительных реакций, благодаря образованию ложного кофермента с: A. ТДФ B. ФАД C. ФМН D. НАД E. КоQ	Правильный ответ: D. НАД Изониазид – ингибитор НАД-зависимых дегидрогеназ туберкулезных микобактерий. Он вытесняет никотинамид из состава НАД
249.	У пациента после употребления сырых яиц появился дерматит. Развился авитаминоз: A. Пантотеновой кислоты B. Фолиевой кислоты C. Биотина D. ПАБК E. Инозита	Правильный ответ: С. Биотина Дерматит как проявление гиповитаминоза биотина может возникнуть при употреблении в пищу белков сырых яиц , которые содержат гликопротеин – авидин. Этот белок образует прочную связь с биотином, что препятствует его всасыванию в кишечнике.
250.	У больного диагностирован себорейный дерматит, связанный с дефицитом витамина Н (биотина). Нарушение активности какого из перечисленных ферментов наблюдается у больного? A. Пируватдекарбоксилазы B. Аминотрансферазы C. Ацетил-КоА-карбоксилазы D. Карбомиилфосфатсинтазы E. Алкогольдегидрогеназы	Правильный ответ: С. Ацетил-КоА-карбоксилазы N-карбоксибиотин – коферментная форма витамина Н (биотина) входит в состав ферментов карбоксилаз, в частности, ацетил-КоА-карбоксилазы , которая участвует в синтезе жирных кислот
251.	Авидин является сильным специфическим ингибитором биотиновых ферментов. Какая из перечисленных реакций будет блокироваться при добавлении авидина к клеточному гомогенату? A. Оксалоацетат----глюкоза B. Глюкоза----пируват C. Пируват----оксалоацетат D. Глюкоза----рибоза-5-фосфат E. Лактат----пируват	Правильный ответ: С. Пируват----оксалоацетат N-карбоксибиотин – коферментная форма биотиновых ферментов , в частности, пируваткарбоксилазы , которая принимает участие в реакциях глюконеогенеза: пируват карбоксилируется в оксалоацетат. Биотин в этой реакции является переносчиком СО ₂ . Авидин блокирует карбоксилирование пирувата в оксалоацетат
252.	После оперативного удаления части желудка у больного D. нарушилось всасывание витамина В ₁₂ , он выводится с калом. Развилась анемия Аддисона-Бирмера. Какой фактор необходим для всасывания этого витамина? A. Пепсин B. Гастрин C. Соляная кислота	Правильный ответ: D. Гастромукопротеин Для всасывания пищевого витамина В ₁₂ , необходим фактор Кастла (гастромукопротеин), который продуцируется обкладочными клетками желудка. Поэтому при частичной резекции желудка возможен авитаминоз – анемия Аддисона-Бирмера .

	D. Гастромукопротеин E. Фолиевая кислота	
253.	У пациента при полноценном питании развилась гиперхромная (мегалобластная) анемия. Известно, что он перенес операцию по поводу резекции желудка. Какова причина анемии? A. Дефицит фактора Кастла B. Дефицит витамина С в пище C. Дефицит витамина РР в пище D. Дефицит белка в пище E. Дефицит фолиевой кислоты в пище	Правильный ответ: A. Дефицит фактора Кастла Для всасывания пищевого витамина В ₁₂ , необходим фактор Кастла (гастромукопротеин), который продуцируется обкладочными клетками желудка. Поэтому при частичной резекции желудка возможен авитаминоз – гиперхромная (мегалобластная) анемия Аддисона-Бирмера .
254.	У больного мегалобластическая анемия. Укажите соединение, дефицит которого может вызвать развитие этой болезни. A. Цианокобаламин B. Глицин C. Медь D. Холекальциферол E. Магний	Правильный ответ: A. Цианокобаламин Цианокобаламин (коферментная форма витамина В ₁₂ , метилкобаламин) участвует в синтезе ДНК и пролиферации кроветворных клеток, поэтому дефицит этого витамина может привести к появлению мегалобластной анемии
255.	По результатам анализов желудочного сока больного установлено: снижение кислотности и низкий уровень гастромукопротеина. Дефицит какого витамина может возникнуть при этом? A. Биофлавоноидов B. Фолиевой кислоты C. Пантотеновой кислоты D. Никотиамида E. Кобаламина	Правильный ответ: E. Кобаламина Гастромукопротеин продуцируют обкладочные клетки желудка, Низкий уровень этого белка, необходимого для всасывания пищевого витамина В ₁₂ (кобаламина), может вызвать дефицит этого витамина.
256.	У больного 43 лет с хроническим атрофическим гастритом и мегалобластной гиперхромной анемией повышено выделение метилмалоновой кислоты с мочой. Дефицитом какого витамина обусловлен данный симптомокомплекс: A. В ₆ B. В ₂ C. В ₃ D. В ₅ E. В ₁₂	Правильный ответ: E. В₁₂ Витамин В ₁₂ (кобаламин) в организме образует 2 кофермента: метилкобаламин, который принимает участие в синтезе ДНК и пролиферации кроветворных клеток, и 5-дезоксиаденозилкобаламин, который в составе метилмалонил-КоА-мутазы участвует в превращении метилмалоната в сукцинат. Хронический атрофический гастрит привел к нарушению всасывания витамина В ₁₂ (см выше) Поэтому у больного мегалобластная анемия и повышена экскреция метилмалоната
257.	Врач-диетолог советует больному для лечения пернициозной анемии употреблять в пищу полусырую печень. Наличие какого витамина в этом продукте стимулирует процесс кроветворения? A. В ₁ B. В ₂ C. В ₁₂ D. С E. Н	Правильный ответ: C. В₁₂ Пернициозная анемия – это авитаминоз витамина В₁₂ , который стимулирует процессы кроветворения . Витамин в относительно большом количестве содержится в печени , поэтому этот продукт и рекомендован для лечения
258.	Для лечения некоторых бактериальных инфекционных заболеваний применяются сульфаниламидные препараты, блокирующие синтез фактора роста бактерий. Механизм действия сульфаниламидных препаратов: A. Антивитамины пара-аминобензойной кислоты B. Ингибируют всасывание фолиевой кислоты C. Являются аллостерическими ингибиторами ферментов D. Участвуют в окислительно-восстановительных процессах E. Являются аллостерическими ферментами	Правильный ответ: A антивитамины пара-аминобензойной кислоты (ПАБК) Антивитамины (аналоги) включаются вместо ПАБК в структуру фолиевой кислоты (фактора роста бактерий), которая синтезируется в микроорганизмах, блокируют функции кофермента фолиевой кислоты (ТГФК – тетрагидрофолиевой кислоты) и, как следствие, деление чувствительных к сульфаниламидам микроорганизмов
259.	У ребенка 2 лет после длительной антибио-	Правильный ответ: C. В

	<p>тикотерапии развился дисбактериоз: практически полное отсутствие кишечной палочки. Недостаточность витаминов какой группы может возникнуть?</p> <p>A. C B. A C. B D. E E. D</p>	<p>Кишечная микрофлора частично обеспечивает организм человека витаминами, в частности, некоторыми витаминами группы В. Длительное применение антибиотиков приводит к ее гибели – развивается дисбактериоз</p>
260.	<p>Для лечения злокачественных опухолей назначают метотрексат - структурный аналог фолиевой кислоты и конкурентный ингибитор дигидрофолатредуктазы, который угнетает синтез:</p> <p>A. Моносахаридов B. Нуклеотидов C. Жирных кислот D. Глицерофосфатидов E. Гликогена</p>	<p>Правильный ответ: В. Нуклеотидов</p> <p>В организме фолиевая кислота превращается в кофермент тетрагидрофолиевую кислоту при участии дигидрофолатредуктазы. Кофермент переносит одноуглеродные фрагменты и тем самым принимает участие, в частности, синтезе нуклеотидов – мономеров нуклеиновых кислот, необходимых для деления клеток. Метотрексат как структурный аналог фолиевой кислоты блокирует дигидрофолатредуктазу, синтез нуклеотидов и деление опухолевых клеток</p>
261.	<p>В клинику попал годовалый ребенок с признаками поражения мышц туловища и конечностей. После обследования выявлен дефицит карнитина в мышцах. Биохимической основой этой патологии является нарушение процесса:</p> <p>A. Субстратного фосфорилирования B. Регуляции уровня Ca^{2+} в митохондриях C. Транспорта жирных кислот в митохондриях D. Утилизации молочной кислоты E. Окислительного фосфорилирования</p>	<p>Правильный ответ: С. Транспорта жирных кислот в митохондриях</p> <p>Витаминоподобное вещество карнитин транспортирует жирные кислоты из цитоплазмы в митохондриях для их окисления с выделением энергии, необходимой для мышечного сокращения</p>
262.	<p>Для повышения результатов спортсмену рекомендовали применять препарат, который содержит карнитин. Какой процесс он в наибольшей степени активирует?</p> <p>A. Тканевое дыхание B. Синтез кетоновых тел C. Синтез липидов D. Транспорт жирных кислот в митохондриях E. Синтез стероидных гормонов</p>	<p>Правильный ответ: D. Транспорт жирных кислот в митохондриях</p> <p>Витаминоподобное вещество карнитин транспортирует жирные кислоты из цитоплазмы в митохондриях для их окисления с выделением энергии, необходимой для мышечного сокращения, поэтому карнитин и рекомендован спортсмену для повышения результатов</p>
263.	<p>Пациентке с высокой степенью ожирения в качестве пищевой добавки рекомендован карнитин для улучшения "сжигания" жира. Какое участие принимает карнитин в процессе окисления жиров?</p> <p>A. Включение ВЖК B. Транспорт ВЖК из жировых депо в ткани C. Участвует в одной из реакций бета-окисления ВЖК D. Транспорт ВЖК из цитозоля в митохондриях E. Активация внутриклеточного липолиза</p>	<p>Правильный ответ: D. Транспорт ВЖК из цитозоля в митохондриях</p> <p>Витаминоподобное вещество карнитин транспортирует жирные кислоты из цитозоля в митохондриях для их окисления, то есть для быстрейшего сжигания жиров</p>
264.	<p>У экспериментальных животных, находящихся на безбелковом рационе, развилась жировая инфильтрация печени вследствие дефицита агентов метилирования. Синтез какого метаболита нарушен у животного?</p> <p>A. Линолевой кислоты B. ДОФА C. Холестерина D. Ацетоацетата E. Холина</p>	<p>Правильный ответ: Е. Холина</p> <p>Холин относится к липотропным факторам, дефицит которых может вызвать жировую инфильтрацию печени. Он как агент метилирования нужен для синтеза фосфоглицеролипидов, которые необходимы для построения липопротеинов низкой плотности. В составе этих липопротеинов жиры покидают печень.</p>
265.	<p>При непоступлении или недостаточном образовании в организме человека липотропных факторов развивается жировое перерождение печени. Какое из</p>	<p>Правильный ответ: А. Холин</p> <p>Холин относится к липотропным факторам, дефицит которых может вызвать жировое</p>

	<p>приведенных веществ можно отнести к липотропным?</p> <p>А. Холин В. Холестерин С. Триацилглицериды D. Жирные кислоты E. Рибофлавин</p>	<p>перерождение печени. Он нужен для синтеза фосфоглицеролипидов, которые в свою очередь необходимы для построения липопротеинов низкой плотности. В составе этих липопротеинов жиры покидают печень.</p>
266.	<p>После курса терапии больному язвой двенадцатиперстной кишки врач предлагает употребление соков из капусты и картофеля. Содержание каких веществ в этих продуктах способствует профилактике и заживлению язв?</p> <p>А. Витамина U В. Пантотеновой кислоты С. Витамина С D. Витамина B1 E. Витамина К</p>	<p>Правильный ответ: А. Витамина U Картофельный и особенно капустный сок содержит витамин U, который обеспечивает нормальное функционирование слизистых оболочек желудка и тонкого кишечника (от лат. ulcus – язва). Он обладает обезболивающим действием, усиливает эпителизацию слизистой желудка у больных язвенной болезнью, ускоряя заживление язв.</p>
Гормоны		
267.	<p>У больного моча в количестве 8 л в сутки имеет удельный вес 1,006. При недостаточности функции какого гормона возникает это заболевание?</p> <p>А. Соматотропина В. Инсулина С. Йодтиронины D. Глюкокортикоидов E. Вазопрессина</p>	<p>Верный ответ: Е. вазопрессин Вазопрессин (АДГ) - гормон задней доли гипофиза (нейрогипофиза). АДГ уменьшает диурез, стимулирует реабсорбцию воды в почечных канальцах. При снижении синтеза вазопрессина или уменьшены чувствительности рецепторов на клетках-мишенях к гормону возникает несахарный диабет (diabetes insipidus), при котором диурез может достигать 20 л/сутки (удельный вес мочи при этом снижается).</p>
268.	<p>С целью анальгезии могут быть использованы вещества, имитирующие эффекты морфина, но производятся в ЦНС. Укажите их.</p> <p>А. Бета-Эндорфин В. Окситоцин С. Вазопрессин D. Кальцитонин E. Соматолиберин</p>	<p>Верный ответ: А. Бета-Эндорфин Бета-Эндорфин относится к опиоидным пептидам, которые, подобно наркотическому анальгетику морфину и близким к нему соединениям, имеют сильно выраженное обезболивающую (анальгетическое) активность и специфическое действие на головной мозг человека, что проявляется эйфорией</p>
269.	<p>Продуктами гидролиза и модификации некоторых белков являются биологически активные вещества-гормоны. Укажите, из какого с приведенных белков в гипофизе образуются липотропин, кортикотропин, меланотропин и эндорфины?</p> <p>А. Проопиомеланокортина (ПОМК) В. Нейроальбумин С. Нейростромин D. Нейроглобулин E. Тиреоглобулин</p>	<p>Верный ответ: А. проопиомеланокортина (ПОМК) ПОМК (гликопротеин) синтезируется в базофильных клетках гипофиза. ПОМК является предшественником синтеза опиоидных пептидов мозга (эндорфины и энкефалины), кортикотропина (АКТГ), липотропина (ЛТГ), меланотропина (МСГ), которые образуются из ПОМК путем ограниченного протеолиза и ковалентной модификации (гликозилирования, ацетилирования).</p>
270.	<p>Повышенную устойчивость "моржей" к холодной воде объясняют тем, что у них синтезируется в больших количествах гормоны, усиливающие процессы окисления и образования тепла в митохондриях путем разъединения. Какие это гормоны (гормон)?</p> <p>А. Йодсодержащим гормоны щитовидной железы (йодтиронины) В. Адреналин и норадреналин С. Глюкагон D. Инсулин E. Кортикостероиды</p>	<p>Верный ответ: А. йодсодержащим гормоны щитовидной железы (йодтиронины). Тиреоидные гормоны (йодтиронины) являются естественными протонфорами, которые разъединяют тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование, тормозя генерацию $\Delta\mu\text{H}^+$ и синтез АТФ, что ведет к превращению энергии в тепловую.</p>

271.	<p>У больного обнаружено резкое похудание, повышенную раздражительность, небольшое повышение температуры тела, экзофтальм, гипергликемию, азотемию. Какое это заболевание?</p> <p>А. Бронзовая болезнь В. Базедова болезнь С. Невроз D. Туберкулез надпочечников E. Микседема</p>	<p>Верный ответ: В. Базедова болезнь</p> <p>Базедова болезнь проявляется гиперфункцией щитовидной железы - тиреотоксикозом. Причиной ее является чаще усиление секреции ТТГ гипофиза. Проявляется усилением катаболизма белков, жиров, углеводов (похудение, отрицательный азотистый баланс, гипергликемия), повышением температуры тела (вследствие разъединения тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования), тахикардией, ростом артериального давления. Лечится антагонистами йодтиронинов (мерказолилом).</p>
272.	<p>К врачу обратились родители с 5-летним ребенком. При обследовании выявлено: отставание умственного развития и роста, ребенок малоподвижный. Общий обмен снижен. Какое заболевание у ребенка?</p> <p>А. Фенилкетонурия В. Синдром Леша-Нихана С. Кретинизм D. Гиперпаратиреоз E. Эндемический зоб</p>	<p>Верный ответ: С. Кретинизм</p> <p>Гипофункция щитовидной железы (гипотиреоз) с детства приводит к кретинизму, который проявляется психическим и физическим недоразвитием. Гипотиреоз является следствием дефицита в организме свободных Т3 и Т4 или неадекватной реакции тканей-мишеней на действие гормонов. Такая ситуация может быть вызвана дефектами синтеза тиреоидных гормонов на различных его стадиях.</p>
273.	<p>В эндокринологический диспансер обратилась женщина 40 лет с жалобами на дрожание рук, сердцебиение, постоянную гипертермию (37-38°C), похудания. При анализе крови выявлено повышение уровня сахара, жирных кислот и аминокислот. Гиперпродукция каких гормонов вызывает эти симптомы?</p> <p>А. Йодтиронинов (тироксин и др.) В. Глюкокортикоидов С. Кортикотропина D. Инсулина E. Соматотропина</p>	<p>Верный ответ: А. Йодтиронинов (тироксин и др.)</p> <p>Избыточное образование щитовидной железой тиреоидных гормонов (йодтиронинов) ведет к развитию гипертиреоза. Различные по механизмам происхождения клинические формы гипертиреоза (базедова болезнь , болезнь Грейвса и т.д.) сопровождаются тиреотоксикозом (токсический зоб), характерными проявлениями которого является увеличение основного обмена (поглощение организмом кислорода в состоянии покоя), повышенная возбудимость нервной системы , психическая раздражительность, тахикардия, похудание больных вследствие преобладания катаболических процессов</p>
274.	<p>На земном шаре существуют территории (биохимические провинции), часть населения которых страдает эндемическим зобом. Дефицит какого биоэлемента в почве, воде и пищевых продуктах вызывает это заболевание?</p> <p>А. Железа В. Цинка С. Меди D. Йода E. кобальта</p>	<p>Верный ответ: Д. Йода</p> <p>Гормоны щитовидной железы (йодтиронины) являются йодсодержащими гормонами. Нарушение аккумуляции йодидов железой (вследствие йодного дефицита или несостоятельности железы накапливать этот микроэлемент) приводит к дефектам синтеза тиреоидных гормонов - эндемическому зобу.</p>
275.	<p>При обследовании пациента установлено увеличение основного обмена на 50%. Увеличение секреции какого гормона имеет место?</p> <p>А. Паратгормона В. Инсулина С. Тироксина D. Соматотропного E. Пролактина</p>	<p>Верный ответ: С. Тироксина</p> <p>Тироксин (Т4) - гормон щитовидной железы. Тиреоидные гормоны контролируют процессы энергетического обмена, биосинтеза белка и морфогенеза. Стимуляция биоэнергетических процессов в тканях при действии гормонов щитовидной железы сказывается увеличением скорости тканевого дыхания (поглощение O₂), активности митохондриальных ферментов елетроно-транспортной цепи, повышением уровня катаболизма углеводов, липидов, аминокислот.</p>

276.	<p>У больного с диагнозом болезнь Иценко-Кушинга (гиперпродукция коры надпочечников) в крови определено повышенную концентрацию глюкозы, кетоновых тел, натрия. Какой биохимический механизм является ведущим в возникновении гипергликемии?</p> <p>А. Глюконеогенез В. Гликогенез С. Гликогенолиз D. Гликолиз E. Аэробный гликолиз</p>	<p>Верный ответ: А. Глюконеогенез</p> <p>При болезни Иценко-Кушинга (стероидный диабет) наблюдается гиперпродукция глюкокортикоидов корой надпочечников (вызвана повышенной секрецией АКГГ), которые проявляют гипергликемическое действие за счет активации экспрессии ферментов глюконеогенеза, угнетение окисления глюкозы в тканях, торможения синтеза гликогена, усиление катаболизма белков и превращение аминокислот в глюкозу .</p>
277.	<p>У больного с синдромом Иценко-Кушинга наблюдается стойкая гипергликемия и глюкозурия, гипертонзия, остеопороз, ожирение. Синтез и секреция какого гормона увеличивается в данном случае?</p> <p>А. Альдостерона В. Адреналина С. Глюкагона D. Тироксина E. Кортизола</p>	<p>Ответ: Е. Кортизола</p> <p>Кортизол - гормон коркового слоя надпочечников (ГКС). Его гиперпродукция при синдроме Иценко-Кушинга сопровождается гипергликемией, глюкозурией, гипертонзией и т.д. Такое состояние еще называется стероидным диабетом.</p>
278.	<p>У больного с отеками содержание натрия в плазме крови составляет 160 мМ/л. Изменение содержания какого гормона может привести к такому состоянию?</p> <p>А. Уменьшение альдостерона В. Увеличение альдостерона С. Увеличение глюкокортикоидов D. Увеличение тиреоидных гормонов E. Увеличение Na-диуретического гормона</p>	<p>Верный ответ: В. увеличение альдостерона</p> <p>Альдостерон - гормон коркового слоя надпочечников (минералокортикоид). Минералокортикоиды задерживают Na^+ в организме, стимулируя его реабсорбцию в дистальных отделах канальцев нефрона (активируют экспрессию белков, транспортирующих натрий), но выводят K^+ и H^+ с мочой. Гиперфункция (гиперальдостеронизм) проявляется задержкой натрия и воды в организме, повышением давления и отеками.</p>
279.	<p>После еды возникает алиментарная (пищевая) гипергликемия, которая стимулирует секрецию гормона:</p> <p>А. Глюкагона В. Инсулина С. Адреналина D. Норадреналина E. Кортизола</p>	<p>Верный ответ: В. инсулина</p> <p>Инсулин - единственный гормон, снижающий уровень глюкозы в крови (гипогликемическое действие). Продукция инсулина бета-клетками поджелудочной железы стимулируется повышенным уровнем глюкозы крови, наблюдается в абсорбтивный период.</p>
280.	<p>Больной накануне операции находился в состоянии стресса. Увеличение концентрации какого гормона в крови сопровождает это состояние.</p> <p>А. Адреналин В. Инсулин С. Пролактин D. Прогестерон E. Глюкагон</p>	<p>Верный ответ: А. Адреналин</p> <p>Реакцией организма на стресс является адаптивным синдромом, сопровождающимся активацией синтеза гормонов гипоталамуса - гипофиза - надпочечников. Стимуляция именно мозгового слоя надпочечников приводит к увеличению концентрации адреналина</p>
281.	<p>Больной 23 лет жалуется на головную боль, изменение внешнего вида (увеличение размеров ног, кистей, черт лица), огрубение голоса, ухудшение памяти. Заболевание началось 3 года назад без видимых причин. При осмотре - увеличение надбровных дуг, носа, языка. Анализ мочи без особых изменений. Причиной такого состояния является:</p> <p>А. Недостаток тироксина В. Недостаток глюкагона С. Гиперпродукция соматотропина D. Недостаток альдостерона E. Гиперпродукция кортикостероидов</p>	<p>Верный ответ: С. Гиперпродукция соматотропина</p> <p>Гормон роста (соматотропин, СТГ-соматотропный гормон) вырабатывается аденогипофизом. Гиперфункция СТГ с детства ведет к гигантизму, а у взрослых к акромегалии (непропорциональное развитие костей скелета и внутренних органов). Причиной гиперфункции чаще является опухоль аденогипофиза.</p>

282.	<p>Тестовым показателем на развитие опухоли мозговой части надпочечников является уровень гормонов:</p> <p>А. Глюкокортикоидов В. Минералокортикоидов С. Катехоламинов D. Половых гормонов E. Кортиколиберинов</p>	<p>Верный ответ: С. Катехоламинов</p> <p>Катехоламины (биогенные амины) - гормоны мозгового слоя надпочечников, которые являются производными тирозина. Это адреналин, норадреналин, дофамин. Гормонпродуцирующая опухоль мозгового слоя надпочечников сопровождается увеличением уровня этих гормонов в крови и моче.</p>
283.	<p>Длительный отрицательный эмоциональный стресс, сопровождающийся выбросом катехоламинов, может вызвать заметное похудание. Это связано с</p> <p>А. Нарушением синтеза липидов В. Нарушением пищеварения С. Усилением окислительного фосфорилирования D. Усилением липолиза E. Усилением распада белков</p>	<p>Верный ответ: D. усилением липолиза</p> <p>Уровень адреналина резко возрастает при действии стрессовых факторов (физической и психической перегрузки, страха). К метаболическим эффектам катехоламинов относятся: мобилизация глюкозы и гипергликемия (стимулирует распад и гликолиз гликогена), мобилизация жиров (стимулирует липолиз, повышает содержание в крови жирных кислот).</p>
284.	<p>Вторичным посредником в механизме действия адреналина являются:</p> <p>А. цАМФ В. цГМФ С. УМФ D. ТМФ E. ЦМФ</p>	<p>Верный ответ: А. цАМФ</p> <p>Гормон мозгового слоя надпочечников адреналин по химической природе является производным аминокислоты тирозина. Для катехоламинов характерен мембранный механизм передачи гормонального сигнала через вторичный мессенджер - цАМФ. При их сочетании с β-рецепторами активируется, с α_2 - подавляется активность аденилатциклазы</p>
285.	<p>При эмоциональном стрессе в адипоцитах активируется гормончувствительная триглицеридлипаза. Который вторичный посредник участвует в этом процессе?</p> <p>А. цГМФ В. цАМФ С. АМФ D. диацилглицерола E. Ионы Ca^{2+}</p>	<p>Верный ответ: В. цАМФ</p> <p>цАМФ является вторичным мессенджером передачи гормонального сигнала для гормонов преимущественно аминокислотной и белковой природы. Триглицеридлипаза адипоцитов активируется фосфорилированием через аденилатциклазный механизм действия гормонов.</p>
286.	<p>Инозитолтрифосфаты в тканях организма образуются при гидролизе фосфатидинозитолдифосфатов и являются вторичными посредниками (мессенджерами) в механизме действия гормонов. Их действие в клетке направлено на:</p> <p>А. Высвобождение ионов кальция из клеточных депо В. Активацию аденилатциклазы С. Активацию протеинкиназы А D. Торможение фосфодиэстеразы E. Торможение протеинкиназы С</p>	<p>Верный ответ: А. Высвобождение ионов кальция из клеточных депо</p> <p>Рост цитозольной концентрации кальция происходит в результате выхода кальция из внутренних депо - цистерн эндо- или саркоплазматического ретикулума, митохондрий под влиянием инозитолтрифосфата (образуется из фосфатидинозитолдифосфата). Таким образом кальций является вторичным мессенджером в передаче гормонального сигнала.</p>
287.	<p>Известно, что при сахарном диабете у больных чаще встречаются воспалительные процессы, снижена регенерация, замедляется заживление ран. Причина этого:</p> <p>А. Ускорение глюконеогенеза В. Снижение протеосинтеза С. Усиление катаболизма D. Усиление липолиза E. Снижение липолиза</p>	<p>Верный ответ: В. Снижение протеосинтеза</p> <p>Сахарный диабет возникает вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина, при этом его анаболическое действие на белковый обмен (стимулирует биосинтез белков в мышцах, почках в соединительной ткани, тормозя катаболизм аминокислот и их переход в глюкозу) снижается.</p>

288.	<p>Больной 35 лет с диагнозом бесплодие в гинекологическом отделении сделана диагностическая биопсия эндометрия. При микроскопическом исследовании выяснилось, что слизистая оболочка с явлениями отека, маточные железы извилистые, заполнены густым секретом. Избыток какого гормона приводит к таким изменениям?</p> <p>А. Прогестерона В. Тестостерона С. АКТГ D. Эстрогена E. Соматотропина</p>	<p>Верный ответ: D. Эстрогена</p> <p>Эстроген относится к женским половым гормонам. Одним из биологических эффектов эстрогенов является регуляция изменений в слизистой оболочке матки и влагалища во время менструального цикла. Патологические изменения в слизистой оболочке матки могут быть связаны с гипер- или гипопродукцией эстрогенов.</p>
Обмен кальция и фосфора		
289.	<p>Нормальное строение и функция эмали обеспечивается динамическим равновесием процессов деминерализации и реминерализации. Какие гормоны имеют наиболее выразительное действие на баланс этих процессов?</p> <p>А. Тироксин и соматотропин В. Кортизол и дезоксикортикостерон С. Инсулин и глюкагон D. Тестостерон и паратгормон E. тиреокальцитонин и паратгормон</p>	<p>Верный ответ: E. тиреокальцитонин и паратгормон</p> <p>Тиреокальцитонин - гормон С-клеток щитовидной железы, стимулирует отложение солей кальция и фосфора в коллагеновый матрикс костей и зубов, подавляет их резорбцию, тормозя функцию ферментов остеокластов. Паратгормон - гормон паращитовидной железы, антагонист кальцитонина, в костной ткани активирует ферменты остеокластов, вызывает выход кальция и фосфатов в кровь (деминерализация костей).</p>
290.	<p>При операции на щитовидной железе по поводу заболевания базедовой болезни, ошибочно были удалены паращитовидные железы. Возникли судороги, тетания. Обмен какого биоэлемента было нарушено?</p> <p>А. Натрия В. Магния С. Калия D. Железа E. Кальция</p>	<p>Верный ответ: E. Кальция</p> <p>Паратгормон - гормон паращитовидных желез, регулирует гомеостаз кальция и фосфора, является антагонистом кальцитонина, вызывает гиперкальциемию при одновременном снижении содержания фосфата в крови. Гипофункция паращитовидных желез проявляется спазмофилией (тетанические судороги скелетных мышц, на фоне низкой концентрации кальция в крови).</p>
291.	<p>При удалении гиперплазированной щитовидной железы у 47-летней женщины было повреждено паращитовидную железу. Через месяц после операции у пациентки появились признаки гипопаратиреоза: частые судороги, гиперрефлексия, спазм гортани. Что является наиболее вероятной причиной состояния женщины?</p> <p>А. Гипокальциемия В. Гипонатриемия С. Гиперхлоргидрия D. Гипофосфатемия E. Гиперкалиемия</p>	<p>Верный ответ: A. Гипокальциемия</p> <p>Паратгормон - гормон паращитовидных желез, является регулятором гомеостаза кальция и фосфатов, антагонистом кальцитонина, вызывает гиперкальциемию при одновременном снижении содержания фосфата в крови. Гипофункцией паращитовидных желез проявляется спазмофилией (тетанические судороги скелетных мышц, на фоне низкой концентрации кальция в крови).</p>
292.	<p>Мальчик 5 месяцев госпитализирован по поводу тонических судорог. Болеет с рождения. При осмотре волосы жесткие, ногти изыщные и хрупкие, кожные покровы бледные и сухие. В крови: кальций 1,5 ммоль/л, фосфаты - 1,9 мМ/л. С чем связаны эти изменения?</p> <p>А. Гиперальдостеронизм В. Гиперпаратиреоз С. Гипопаратиреоз D. Гипоальдостеронизм E. Гипотиреоз</p>	<p>Верный ответ: C. Гипопаратиреоз</p> <p>Гипокальциемия и гиперфосфатемия являются следствием гипопаратиреоза. Гипопаратиреоз возникает при дефиците паратгормона паращитовидных желез. Паратирин (паратгормон) повышает уровень кальция, но снижает уровень неорганических фосфатов в плазме, так как вызывает выход кальция и фосфатов из костей, усиливает всасывание кальция в кишечнике (путем активации синтеза кальцитриола), реабсорбцию кальция в почках и выведения фосфатов с мочой. Норма кальция - 2,25-2,75, фосфата- 1-2 мМ / л</p>
293.	<p>При лечении пародонтита используют препараты кальция и гормон, стимулирующий минерализацию зубов и тормозит резорбцию костной ткани, а</p>	<p>Верный ответ: A. Кальцитонин</p> <p>Кальцитонин - гормон парафолликулярных клеток щитовидной железы, антагонист паратгормона.</p>

	именно: А. Кальцитонин В. Инсулин С. Адреналин D. Дофамин E. Тироксин	Вызывает снижение кальция и неорганического фосфата в плазме крови, так как стимулирует отложение солей кальция и фосфатов в костной ткани. В почках тормозит реабсорбцию кальция и фосфатов.
294.	Ведущими симптомами первичного гиперпаратиреоза является остеопороз и поражение почек с развитием мочекаменной болезни. Какие вещества являются основой камней при этом заболевании? А. Фосфат кальция В. Мочевая кислота С. цистина D. Билирубин E. Холестерин	Верный ответ: А. Фосфат кальция Гиперфункция паращитовидных желез (гиперпаратиреоз) проявляется резорбцией кальция и фосфатов из костей и зубов и ведет к остеопорозу, переломам костей, кариесу зубов. Избыток кальция в крови приводит к кальцификации внутренних органов и мышц, образованию мочевых камней.
Биохимия крови		
295.	У ребенка в течение первых 3 месяцев после рождения развилась тяжелая форма гипоксии, которая проявлялась одышкой и синюшностью кожи. Причиной этого является нарушение замены фетального гемоглобина на: А. Гемоглобин М В. Гемоглобин S С. Гликозилированный гемоглобин D. Метгемоглобин E. Гемоглобин А	Верный ответ: Е. Гемоглобин А В крови новорожденного ребенка фетальный гемоглобин составляет 60-90% всего гемоглобина. В течение первого года жизни фетальный гемоглобин заменяется на гемоглобин взрослого человека. Фетальный гемоглобин имеет большее сродство к кислороду, чем гемоглобин А взрослого человека, позволяет плоду отнимать кислород от гемоглобина плацентарной крови.
296.	Больной 20 лет. Жалуется на общую слабость, головокружение, быструю утомляемость. При обследовании обнаружено: гемоглобин крови 80 г/л, микроскопически обнаружено эритроциты измененной формы. Причиной может быть: А. Серповидноклеточная анемия В. Паренхиматозная желтуха С. Острая перемежающаяся порфирия D. Обтурационная желтуха E. Болезнь Аддисона	Верный ответ: А. Серповидноклеточная анемия Серповидноклеточная анемия характеризуется наличием S-гемоглобина, в котором в β-цепи полярная аминокислота глутамат заменилась на гидрофобную - валин. Это ведет к усилению агрегации молекул гемоглобина между собой и образования аномальных эритроцитов в виде серпа, которые закупоривают сосуды и нарушают доставку кислорода в ткани.
297.	Употребления загрязненных овощей и фруктов длительное время привело к отравлению пациента нитратами и образованию в крови производного гемоглобина А. Hb-Met В. HbCO С. HbO2 D. HbCN E. HbNHCOOH	Верный ответ: А. Hb-Met Метгемоглобин (HbMet) постоянно образуется под влиянием окислителей (активных форм кислорода, оксида азота, нитритов и нитратов): двухвалентное железо окисляется до трехвалентного, гемоглобин теряет способность переносить кислород. В норме содержание метгемоглобина в крови 1-1,5%. При концентрации метгемоглобина выше 10-15% возникает цианоз кожи и слизистых оболочек, одышка.
298.	Рабочий цеха по производству нитросоединений обратился к врачу с жалобами на одышку и быструю утомляемость. При обследовании выявлено цианоз нижних конечностей. Какова причина этого состояния? А. Усиленное метгемоглобинообразование В. Гиповитаминоз С. Гипервитаминоз D. Жировая инфильтрация печени E. Авитаминоз	Верный ответ: А. Усиленное метгемоглобинообразования См. Тест № 298
299.	При действии окислителей (перекись водорода, оксиды азота и др.), Гемоглобин, в состав которого входит Fe ²⁺ , превращается в соединение, содержащее Fe ³⁺ . Это соединение не способно переносить кислород и называется?	Верный ответ: С. Метгемоглобин См. Тест № 298

	<p>A. Карбгемоглобин B. Карбоксигемоглобин C. Метгемоглобин D. Оксигемоглобин E. Гликозилированный гемоглобин</p>	
300.	<p>После ремонта автомобиля в гараже водитель попал в больницу с симптомами отравления выхлопными газами. Концентрация какого гемоглобина в крови будет повышена? A. карбоксигемоглобина B. метгемоглобина C. карбгемоглобин D. Оксигемоглобин E. Гликозилированного гемоглобину</p>	<p>Верный ответ: A. карбоксигемоглобина Карбоксигемоглобин (HbCO) образуется при взаимодействии гемоглобина с монооксидом углерода (угарным газом). HbCO в норме в крови 1-2%. Его содержание резко возрастает при CO. HbCO не способен переносить кислород. Поскольку сродство гемоглобина к CO в 200 раз выше, чем к кислороду, по этому даже при низких концентрациях CO в воздухе может наступить смерть.</p>
301.	<p>В легких угольная кислота (H_2CO_3) с помощью фермента разлагается до воды и CO_2, выделяется своздухом. Какой фермент катализирует эту реакцию? A. Кatalаза B. Карбоангидраза C. Пероксидаза D. Цитохром E. цитохромоксидазы</p>	<p>Верный ответ: B. Карбоангидраза Карбоангидраза - фермент, катализирующий обратимую реакцию гидратации диоксида углерода: $CO_2 + H_2O = H_2CO_3$ $H_2CO_3 = H^+ + HCO_3^-$. Роль карбоангидразы в организме связана с поддержанием кислотно-щелочного равновесия, транспортом CO_2, образованием соляной кислоты слизистой оболочкой желудка.</p>
302.	<p>У больного 38 лет после приема аспирина и сульфаниламидов наблюдается усиленный гемолиз эритроцитов, вызванный недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. С нарушением образования какого кофермента связана эта патология? A. Убихинона B. НАДФ-Н C. ФМН-Н2 D. ФАД-Н2 E. Пиридоксальфосфат</p>	<p>Верный ответ : B. НАДФ-Н При наследственной недостаточности глюкозо -6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах происходит перекисный гемолиз плазматической мембраны эритроцитов и возникает гемолитическая анемия (иногда ее развитие инициирует прием противомаларийных , сульфаниламидных препаратов или аспирина). Механизм развития анемии : дефицит глюкозо -6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах уменьшает продукцию НАДФН₂. Последний обеспечивает восстановление глутатиона , необходимого для обезвреживания перекиси водорода. В эритроцитах уменьшается содержание восстановленного глутатиона и накапливается перекись водорода, чтоведет к перекисному гемолизу эритроцитов.</p>
303.	<p>У больного анемией в эритроцитах увеличилось содержание протопорфирина IX. Недостаточность какого минерального элемента привело к данной патологии? A. Магния B. фосфора C. Железа D. Калия E. Натрия</p>	<p>Верный ответ: C. Железа Образование гема происходит включением ионов железа (Fe^{2+}) в структуру протопорфирина IX при участии фермента ферохелатазы (гемсинтазы). Протопорфирина IX + Fe^{2+} = Гем. При дефиците железа образование гема нарушено, что приводит к анемии и увеличению содержания протопорфирина IX в эритроцитах.</p>
304.	<p>У девочки 7 лет явные признаки анемии. Лабораторно установлен дефицит пируваткиназы в эритроцитах. Нарушение какого процесса играет главную роль в развитии анемии? A. Анаэробного гликолиза B. Окислительного фосфорилирования C. Тканевого дыхания D. Распада пероксидов E. Дезаминирования аминокислот</p>	<p>Верный ответ: A. Анаэробного гликолиза При дефиците в эритроцитах пируваткиназы фермента анаэробного гликолиза развивается гемолитическая анемия. Механизм развития анемии связан с уменьшением синтеза АТФ в эритроцитах, нарушением работы Na^+-K^+-АТФазы, накоплением натрия и воды в эритроцитах и развитием осмотического гемолиза</p>
305.	<p>Эритроцит для своей жизнедеятельности нуждается в энергии в виде АТФ. Какой процесс обеспечивает эту клетку необходимым количеством АТФ? A. Пентозный цикл</p>	<p>Верный ответ: C. Анаэробный гликолиз Единственным источником энергии для зрелых эритроцитов является анаэробный гликолиз - бескислородное расщепления глюкозы до</p>

	<p>В. Аэробное окисление глюкозы С. Анаэробный гликолиз D. Бета-окисление жирных кислот E. Цикл трикарбоновых кислот</p>	<p>молочной кислоты. Поскольку у этих клеток отсутствуют митохондрии, использовать кислород для синтеза АТФ путем окислительного фосфорилирования они не могут.</p>
Порфирии		
306.	<p>Пациент 33-х лет. Болеет 10 лет. Периодически обращается к врачу с жалобами на острые боли в животе, судороги, нарушение зрения. У его родственников наблюдаются подобные симптомы. Моча красного цвета. Госпитализирован с диагнозом - острая перемежающаяся порфирия. Причиной заболевания является нарушение синтеза: A. Гема B. Инсулина C. Желчных кислот D. Простагландинов E. Коллагена</p>	<p>Верный ответ: A. Гема Порфирии - наследственные энзимопатии синтеза гема, при которых порфирины и их предшественники накапливаются в больших количествах в организме. В основе острой перемежающейся порфирии лежит нарушение активности фермента уropopфориноген-I-синтазы, а также повышение активности синтазы δ-аминолевулиновой кислоты.</p>
307.	<p>У больного отмечается повышенная чувствительность кожи к солнечному свету. При стоянии моча приобретает темно-красный цвет. Какая наиболее вероятная причина такого состояния? A. Гемолитическая желтуха B. Порфирия C. Альбинизм D. Пеллагра E. Алкаптонурия</p>	<p>Верный ответ: B. Порфирия Порфирии - наследственные энзимопатии синтеза гема, при которых порфирины и их предшественники накапливаются в больших количествах в организме. Откладывание порфиринов в коже повышает чувствительность ее к свету, вызывает развитие фотодерматитов.</p>
308.	<p>У больных эритропозитической порфирией (болезнь Гюнтера) зубы флюоресцируют в ультрафиолете ярко-красным цветом, кожа чувствительная к свету, моча имеет красный цвет. Недостаток какого фермента вызывает эту болезнь? A. Уropopфориноген-I-синтаза B. Уropopфориногендекарбоксилаза C. Дельта-аминолевулинатсинтаза D. Уropopфориноген-III-косинтаза E. Ферохелатаза</p>	<p>Верный ответ: D. уropopфориноген-III-косинтаза Порфирии - наследственные энзимопатии синтеза гема, при которых порфирины и их предшественники накапливаются в больших количествах в организме. Откладывание порфиринов в коже повышает чувствительность ее к свету, вызывает развитие фотодерматитов. Различают эритропозитическую порфирию - дефект уropopфориноген-III-косинтазы, что сопровождается накоплением изомера уropopфориногена I, который окрашивает мочу в красный цвет.</p>
Физико – химические константы крови		
309.	<p>У младенца в результате неправильного кормления возникла выраженная диарея. Одним из основных последствий диареи есть экскреция большого количества бикарбоната натрия. Какая форма нарушения кислотно-щелочного баланса имеет место в этом случае? A. Метаболический ацидоз B. Метаболический алкалоз C. Респираторный ацидоз D. Респираторный алкалоз E. Не будет нарушений кислотно-щелочного баланса</p>	<p>Верный ответ: Метаболический ацидоз Бикарбонат натрия является главным источником щелочных резервов, которые обеспечивают поддержание надлежащего pH крови. Соответственно, при их потере может развиваться метаболический ацидоз - сдвиг pH в кислую сторону.</p>
310.	<p>Человек в состоянии покоя искусственно принуждает себя дышать часто и глубоко в течение 3-4 мин. Как это отражается на кислотно-щелочном равновесии организма? A. Вызывает дыхательный алкалоз B. Вызывает дыхательный ацидоз C. Вызывает метаболический алкалоз D. Вызывает метаболический ацидоз E. Кислотно-щелочное равновесие не изменяться</p>	<p>Верный ответ: Вызывает дыхательный алкалоз При частом и глубоком дыхании возникает гипервентиляция легких, что приводит к избыточному выведению CO₂ из организма и падения парциального давления двуокиси углерода в артериальной крови ниже 35 мм рт. ст., то есть к гипокании. Все это сопровождается потерей H⁺ и накоплением щелочных эквивалентов.</p>
311.	<p>У больного обнаружено снижение pH крови и содержимого бикарбонатных ионов (падение щелочного резерва крови), рост содержимого</p>	<p>Верный ответ: Метаболический ацидоз Снижение pH крови за счет накопления кислых метаболитов (лактат, кетоновые тела и т.д.)</p>

	<p>молочной, пировиноградной кислот в крови и моче. Какой тип нарушения кислотно-щелочного равновесия наблюдается?</p> <p>А Метаболический ацидоз В Респираторный ацидоз С Метаболический алкалоз D Респираторный алкалоз E Дыхательный алкалоз</p>	<p>называют метаболическим ацидозом. Например, в случае большой физической нагрузки мышцы выделяют избыточное количество молочной кислоты – развивается лактоацидоз.</p>
312.	<p>При сахарном диабете в результате активации процессов окисления жирных кислот возникает кетоз. К каким нарушениям кислотно-щелочного равновесия может привести избыточное накопление кетоновых тел в крови?</p> <p>А Метаболический ацидоз В Метаболический алкалоз С Изменения не происходят D Дыхательный ацидоз E Дыхательный алкалоз</p>	<p>Верный ответ: Метаболический ацидоз Усиленный кетогенез при сахарном диабете приводит к накоплению избыточного количества кетоновых тел в крови - кетонемии, и сдвигу рН крови в кислую сторону – кетоацидозу. Что является одной из разновидностей метаболического ацидоза.</p>
313.	<p>В результате изнурительной мышечной работы у рабочего значительно уменьшилась буферная емкость крови. Поступлением какого кислого вещества в кровь можно объяснить это явление?</p> <p>А лактата В пирувата С 1,3-бисфосфоглицерата D альфа-кетоглутарата E 3-фосфоглицерата</p>	<p>Верный ответ: лактата Во время интенсивной физической работы мышц активируется анаэробный гликолиз, продуктом которого является молочная кислота (лактат). Избыток лактата в крови может вызвать лактоацидоз, что приведет к уменьшению буферной емкости крови.</p>
314.	<p>У больных, которые страдают тяжелой формой диабета и не получают инсулин, наблюдается метаболический ацидоз. Повышение концентрации каких метаболитов это предопределяет?</p> <p>А Кетоновые тела В Жирные кислоты С Ненасыщенные жирные кислоты D Триацилглицеролов E Холестерол</p>	<p>Верный ответ: Кетоновые тел Метаболический ацидоз при сахарном диабете развивается вследствие накопления кетоновых тел в крови (кетонемия). Причиной усиленного кетогенеза в печени при сахарном диабете является внутриклеточный дефицит оксалоацетата, что делает невозможным окисление в цикле Кребса ацетил-КоА, избыток которого выводится из клеток в виде кетоновых тел.</p>
315.	<p>Врач, прежде чем назначить истощенному больному белковое парентеральное питание, назначил в лаборатории определить электрофоретический спектр белков крови. На каких физико-химических свойствах белков основан этот метод?</p> <p>А Наличие заряда В Вязкость С Неспособность к денатурации D Гидрофильность и склонность к отекам E Оптическая активность</p>	<p>Верный ответ: Наличия заряда Принцип фракционирования (электрофореза) основан на том, что в электростатическом поле белки сыворотки крови движутся по смоченной буферным раствором хроматографической бумаге (ацетатцеллюлозной пленке и т.п.) со скоростью, зависящей в основном от величины электрического заряда и молекулярной массы частиц. Вследствие этого белки сыворотки крови разделяются обычно на 5 основных фракций.</p>
316.	<p>Наличие белка в растворе можно обнаружить с помощью цветных реакций. Какая из нижеперечисленных реакций даст негативный результат при полном гидролизе белка</p> <p>А Биуретовая В Нингидриновая С Ксантопротеиновая D Фоля E Сакагучи</p>	<p>Верный ответ: Биуретовая Биуретовая реакция основан на образовании биуретового комплекса (имеет фиолетовый цвет) пептидных связей белков с двухвалентными ионами меди. После полного гидролиза белка пептидных связей не остается, поэтому данная реакция будет отрицательной.</p>
317.	<p>Какие компоненты фракции окончательного азота преобладают в крови при продукционных азотемиях :</p> <p>А Аминокислоты, мочевины В Липиды, углеводы С Кетоновые тела, белки D Порфирины, билирубин</p>	<p>Верный ответ: Аминокислоты, мочевины Продукционная азотемия – избыточное поступление азотистых соединений (аминокислот, мочевины) в кровь при усиленном распаде белков. Причинами данного состояния могут быть: ожоги, травмы, инфекционные заболевания, туберкулез, сахарный диабет.</p>

	Е Мочевая кислота, холин	
318.	<p>При анализе крови у больного окончательный азот составил 48 ммоль/л, мочевины 15,3 ммоль/л. О заболевании какого органа свидетельствуют результаты этого анализа?</p> <p>А Почки В Печень С Желудок D Кишечник Е Селезенка</p>	<p>Верный ответ: Почки</p> <p>Повышение остаточного азота выше 35 ммоль/л расценивается как азотемия. Одной из разновидностей является ретенционная азотемия, которая возникает при нарушении выведения азотистых соединений с мочой, особенно мочевины. Главной причиной такой азотемии является, как правило, почечная недостаточность.</p>
319.	<p>У больного быстро развиваются отеки. Снижение каких белков сыворотки крови приводит к их возникновению ?</p> <p>А альбуминов В альфа-1-глобулинов С альфа-2-глобулинов D бета-глобулинов Е фибриногена</p>	<p>Верный ответ: альбуминов</p> <p>Часто причиной развития отеков является снижение онкотического давления крови – части осмотического давления обусловленной преимущественно альбуминами. Именно эта фракция белков сыворотки крови способна удерживать больше всего воды в сосудистом русле.</p>
320.	<p>Пролонгированное действие ряда антибиотиков и сульфаниламида обусловлено тем, что они циркулируют в крови длительное время в комплексе с:</p> <p>А альбумином В трансферрином С гемоглобином D гаптоглобином Е гемопексином</p>	<p>Верный ответ: альбумином</p> <p>Одним из свойств альбумина является способность связывать лекарственные средства, что продлевает время их циркуляции в организме и, как следствие, пролонгирует терапевтическое действие.</p>
321.	<p>Электрофоретическое исследование сыворотки крови больного пневмонией показало увеличение одной из белковых фракций. Укажите ее.</p> <p>А Альбумины В Гамма-глобулины С Альфа1-глобулины. D Альфа2-глобулины. Е Бета-глобулины</p>	<p>Верный ответ: Гамма-глобулины</p> <p>При пневмонии, как и большинстве инфекционных заболеваний, усиливается образование иммуноглобулинов и повышение их уровня в сыворотке крови (гипергаммаглобулинемия).</p>
322.	<p>В процессе катаболизма гемоглобина освобождается железо, которое в составе специального транспортного белка поступает в костный мозг и опять используется для синтеза гемоглобина. Этим транспортным белком является:</p> <p>А Трансферин (сидерофилин) В Транскобаламин С Гаптоглобин D Церулоплазмин Е Альбумин</p>	<p>Верный ответ: Трансферин (сидерофилин)</p> <p>Трансферрины – белки плазмы крови, которые осуществляют транспорт ионов железа. Являются гликопротеинами, синтезируются в печени, способны прочно, но обратимо связывать ионы железа.</p>
323.	<p>Укажите, с каким белком связывается гемоглобин для переноса в ретикулоэндотелиальную систему печени ?</p> <p>А* Гаптоглобином В Альбумином С Феритином D Трансферрином Е Церулоплазмином</p>	<p>Верный ответ: Гаптоглобином</p> <p>Гаптоглобин образует комплекс с гемоглобином, который не фильтруется в почках. Таким образом предупреждаются потери железа в составе гемоглобина, который высвобождается при внутрисосудистом гемолизе эритроцитов.</p>
324.	<p>У больного геморрагический инсульт. Обнаружена в крови повышенная концентрация кинина. Врач назначил больному контрикал. Для торможения какой протеиназы было сделано это назначение?</p> <p>А Калликреина В Пепсина С Трипсина D Химотрипсина Е Колагеназы</p>	<p>Верный ответ: Калликреина</p> <p>Кинины брадикинин и калидин образуются из белков плазмы крови кининогенов (фракция α2-глобулинов) под действием фермента (протеиназы) калликреина. Калликреин образуется из неактивного предшественника (прекалликреина) под влиянием XII фактора свертывания крови (фактора Хагемана).</p>

325.	<p>Микроэлемент медь является составным компонентом белков (металлопротеинов). При нарушении обмена меди возникает болезнь Вильсона (гепатоцеребральная дистрофия). Концентрация какого белка уменьшается в крови?</p> <p>А Церулоплазмина В Трансферина С Феритина D Колагена E Глобулина</p>	<p>Верный ответ: Церулоплазмина Церулоплазмин связывает ионы меди. Обладает свойствами феррооксидазы - окисляет Fe^{2+} до Fe^{3+}. Это необходимо для связывания с тканевым ферритином железа, которое затем используется для синтеза гема. При снижении содержания церулоплазмина ионы меди выходят из сосудистого русла в ткани, вызывает поражение печени, головного мозга и роговицы (болезнь Вильсона).</p>
326.	<p>Женщина 33 лет страдает на гепатоцеребральную дистрофию (болезнь Вильсона). В крови сниженное содержание церулоплазмина. В моче резко повышенное содержание аминокислот. Эти изменения в первую очередь обусловлены усилением процесса:</p> <p>А Комплексообразования аминокислот с медью В Синтеза мочевины С Переаминирования аминокислот D Распада тканевых белков E Глюконеогенеза</p>	<p>Верный ответ: Комплексообразования аминокислот с медью Церулоплазмин связывает 90% ионов меди плазмы. При снижении содержания церулоплазмина ионы меди высвобождаются и могут образовывать комплексные соединения с аминокислотами, которые в дальнейшем фильтруются почками.</p>
327.	<p>У больного 27-ми лет обнаружены патологические изменения печени и головного мозга. В плазме крови обнаружено резкое снижение, а в моче повышение содержания меди. Поставлен диагноз - болезнь Вильсона. Активность какого фермента в сыворотке крови необходимо исследовать для подтверждения диагноза?</p> <p>А Церулоплазмина В Карбоангидразы С Ксантиноксидазы D Лейцинаминопептидазы E Алкогольдегидрогеназы</p>	<p>Верный ответ: Церулоплазмина Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия, гепатолентикулярная дегенерация) связана с нарушением синтеза и снижением в крови концентрации церулоплазмина – белка (фермента), ответственного за транспорт ионов меди.</p>
328.	<p>Женщина 62 лет жалуется на частую боль в области грудной клетки и позвоночника, переломы ребер. Врач допустил миеломную болезнь (плазмцитому) Какой из перечисленных ниже лабораторных показателей будет иметь наиболее диагностическое значение?</p> <p>А Парапротеинемия В Гиперальбуминемия С Протеинурия D Гипоглобулинемия E Гипопротеинемия</p>	<p>Верный ответ: Парапротеинемия Парапротеинемия - появление в крови структурно аномальных и функционально неполноценных белковых тел из группы иммуноглобулинов при миеломной и некоторых других болезнях.</p>
329.	<p>Пациент обратился к врачу с жалобами на одышку, которая возникла после физической нагрузки. Клиническое обследование обнаружило анемию и наличие парапротеина в зоне гамма-глобулинов. Какой показатель в моче необходимо определить для подтверждения диагноза миеломы?</p> <p>А Белок Бенс-Джонса В Билирубин С Гемоглобин D Церулоплазмин E Антитрипсин</p>	<p>Верный ответ: Белок Бенс-Джонса Белок Бенс-Джонса - это белок, который состоит из моноклональных легких цепей иммуноглобулинов. Он циркулирует в крови и выделяется с мочой, так как у него небольшая молекулярная масса. Примерно в 60% случаев белок Бенс-Джонса обнаруживают прежде всего в моче больных множественной миеломой.</p>
330.	<p>У больной 38 лет ревматизм в активной фазе. Определение какого из следующих лабораторных показателей сыворотки крови имеет диагностическое значение при данной патологии?</p> <p>А С-реактивного белка В Мочевой кислоты С Мочевины</p>	<p>Верный ответ: С-реактивного белка В активной фазе ревматизма в сыворотке крови может повышаться уровень белков острой фазы, в том числе С-реактивного белка (в 100-1000 раз в течение 6-12 часов с начала воспалительного процесса).</p>

	D Креатинина E Трансферина	
331.	В плазме крови здорового человека находится несколько десятков белков. При заболевании организма появляются новые белки, в частности "белок острой фазы". Таким белком является: A С-реактивный белок B Протромбин C Фибриноген D Имуноглобулин G E Имуноглобулин A	Верный ответ: С-реактивный белок С-реактивный протеин (гликопротеин фракции β-глобулинов, который реагирует с С-полисахаридом пневмококка с образованием преципитатов). Содержание его возрастает в 100-1000 раз в течение 6-12 часов с начала воспалительного процесса.
332.	При острых воспалительных процессах в плазме крови появляется "белок острой фазы", определение которого имеет диагностическое значение. Какой это белок? A С-реактивный белок B Альбумин C Миоглобин D Гемоглобин E Карбгемоглобин	Верный ответ: С-реактивный белок К белкам острой фазы, уровень которых возрастает в первые часы острого воспалительного процесса, относится С-реактивный белок.
Биохимия печени		
333.	У человека нарушен синтез мочевины. О патологии какого органа это говорит? A. Печени B. Почек C. Мозга D. Мышц E. Мочевого пузыря	Верный ответ: А. Печени Мочевина синтезируется печенью и является конечным продуктом обезвреживания аммиака, образующегося при распаде аминокислот, нуклеотидов и других азотсодержащих веществ.
334.	В крови больного определены остаточный азот и мочевины. Доля мочевины в остаточном азоте существенно уменьшена. Для заболевания какого органа характерен данный анализ? A. Почек B. Печени C. Желудка D. Кишечника E. Сердца	Верный ответ: В. Печени Данный анализ характерен для заболевания печени, в которой происходит синтез мочевины, что является конечным продуктом обезвреживания аммиака.
335.	У юноши 18 лет с поражением паренхимы печени в сыворотке крови скорее будет выявлен повышенный уровень A. Креатинкиназы B. Лактатдегидрогеназы 1 C. Аланинаминотрансферазы D. Кислой фосфатазы E. Альфа-амилазы	Верный ответ: С. Аланинаминотрансферазы АЛТ преимущественно находится в цитоплазме гепатоцитов. Рост активности АЛТ в сыворотке крови свидетельствует о наличии синдрома цитолиза. Значительное повышение активности АЛТ указывает на поражение печени.
336.	У пациентки с постоянной гипогликемией анализ крови после введения адреналина существенно не изменился. Врач предположил нарушения в печени. Об изменении какой функции печени может идти речь? A. Гликогендепонирующей B. Холестеринобразующей C. Кетогенной D. Гликолитической E. Экскреторной	Верный ответ: А. Гликогендепонирующей Наследственные энзимопатии, при которых нарушается синтез или распад гликогена, приводят к нарушению гликогендепонирующей функции печени. К таким заболеваниям относятся агликогенозы и гликогенозы.
337.	При жировой инфильтрации печени нарушается синтез фосфолипидов. Укажите, какое из перечисленных веществ может усиливать процессы метилирования в синтезе фосфолипидов? A. Аскорбиновая кислота B. Метионин C. Глюкоза	Верный ответ: В. Метионин При жировой инфильтрации печени повышается синтез триглицеридов по сравнению с синтезом фосфолипидов. К липотропным веществам, которые предупреждают развитие жировой дистрофии печени, принадлежит метионин, принимающий участие в синтезе холина

	D. Глицерин E. Цитрат	(компонента фосфотидилхолина).
338.	Больному с целью предупреждения жировой дистрофии печени врач назначил липотропный препарат донор метильных групп. Это вероятно: A. S-Аденозилметионин B. Холестерин C. Билирубин D. Валин E. Глюкоза	Верный ответ: A. S-Аденозилметионин S-Аденозилметионин является донором метильных групп для синтеза холина (компонента фосфотидилхолина) путем метилирования этаноламина.
Пигментный обмен - катаболизм гема		
339.	При укусе ядовитой змеи у человека может развиваться гемолитическая желтуха. Укажите показатель плазмы крови, который растёт у пострадавшего в первую очередь. A. Билирубин прямой (конъюгированный) B. Билирубин непрямо́й (неконъюгированный) C. Мочевая кислота D. Мочевина E. Свободные аминокислоты	Верный ответ : B. Билирубин непрямо́й (неконъюгированный) Гемолитическая (надпеченочная) желтуха - результат интенсивного гемолиза эритроцитов и, соответственно, избыточного образования непрямо́го билирубина. Причиной являются наследственные или приобретенные гемолитические анемии
340.	У больного после переливания крови наблюдается желтушность кожи и слизистых оболочек, в крови повышен уровень общего и непрямо́го билирубина, в моче повышен уровень уробилина, в кале - стеркобилина. Какой вид желтухи у больного ? A. Обтурационная B. Наследственная C. Гемолитическая D. Паренхиматозная E. Желтуха новорожденных	Верный ответ: C. Гемолитическая Гемолитическая (надпеченочная) желтуха - результат интенсивного гемолиза эритроцитов и, соответственно, избыточного образования непрямо́го билирубина . Причиной являются: наследственные или приобретенные гемолитические анемии. Уровень непрямо́го билирубина в сыворотке крови у больных с гемолитической желтухой может достигать 100-170 мкм/л). В печени непрямо́й билирубин превращается в прямой, который поступает в кишечник и усиливает темную окраску кала. Главный признак гемолитической желтухи - повышение содержания в сыворотке крови непрямо́го билирубина.
341.	У юноши 20 лет диагностирован наследственный дефицит УДФ-глюкуронилтрансферазы. Повышение какого показателя крови подтверждает диагноз ? A. Непрямо́го (неконъюгированного) билирубина B. Прямо́го (конъюгированного) билирубина C. Уробилин D. Стеркобилиногена E. Животного индикана	Верный ответ: A. Непрямо́го (неконъюгированного) билирубина Болезнь Жильбера - нарушение синтеза УДФ-глюкуронилтрансферазы и способности гепатоцитов к поглощению билирубина из крови. Для болезни характерно снижение активности (недостаточность) УДФ- глюкуронилтрансферазы. Гипербилирубинемия возникает за счет непрямо́го билирубина. Желтуха хорошо поддается лечению фенобарбиталом.
342.	Для лечения желтух показано назначение барбитуратов, которые индуцируют синтез УДФ-глюкуронилтрансферазы. Лечебный эффект при этом обусловлен образованием: A. Прямо́го (конъюгированного) билирубина B. Непрямо́го (неконъюгированного) билирубина C. биливердин D. протопорфирина E. Гема	Верный ответ: A. Прямо́й (конъюгированного) билирубина В эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов билирубин конъюгируется с глюкуроновой кислотой (с УДФ- глюкуронаты), образуя растворимый в воде продукт - моно- или диглюкуронид билирубина (конъюгированный, или прямо́й билирубин). Он является гидрофильным и малотоксичным. Катализируют этот процесс УДФ-глюкуронилтрансферазы. Индукторами синтеза УДФ-глюкуронилтрансфераз есть такие лекарственные препараты, как фенобарбитал.
343.	У новорожденного физиологическая желтуха. Уровень свободного билирубина в крови значительно превышает норму. Недостатком какого фермента это обусловлено ? A. Гемоксигеназы	Верный ответ: E. УДФ- глюкуронилтрансферазы Распространенная разновидность гемолитической желтухи - «физиологическая желтуха» новорожденных, наблюдается в первые дни жизни ребенка. Причиной повышения концентрации

	<p>В. Трансаминазы С. Ксантинооксидазы D. Аденозиндезаминазы E. УДФ-глюкуронилтрансферазы</p>	<p>непрямого билирубина в крови является ускоренный гемолиз и временная недостаточность функции белков и ферментов печени, ответственных за поглощение, конъюгации и секрецию билирубина. У новорожденных снижена активность УДФ-глюкуронилтрансферазы.</p>
344.	<p>У доношенного новорожденного желтое окрашивание кожи и слизистых оболочек. Вероятной причиной такого состояния может быть временная нехватка фермента: A. УДФ-глюкуронилтрансферазы B. Уридинтрансферазы C. Гемсинтетазы D. Гемоксигеназы E. Биливердинредуктазы</p>	<p>Верный ответ: A. УДФ-глюкуронилтрансферазы См. Тест № 343</p>
345.	<p>Пациент обратился в клинику с жалобами на общую слабость, ноющие боли в животе, плохой аппетит, с подозрением на желтуху. В сыворотке крови найдено 77,3 мкМ/л общего и 70,76 мкМ/л конъюгированного билирубина. Какой наиболее вероятный вид желтухи? A. Гемолитическая желтуха B. Острый гепатит C. Цирроз печени D. Обтурационная желтуха E. Механическая желтуха</p>	<p>Верный ответ : E. Механическая желтуха Механическая или обтурационная (подпеченочная) желтуха развивается при нарушении выделения желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие закупорки желчных протоков при желчнокаменной болезни, опухолях и т.д. Конъюгированный билирубин не поступает в кишечник, хотя гепатоциты продолжают его производить. Часть билирубина выходит в кровь. Поэтому в сыворотке крови резко возрастает содержание конъюгированного (прямого) билирубина. Норма билирубина : общий 8,5-20,5 мкМ/л; Прямой - 0-5 мкМ/л, непрямоy - 8,5-20,5 мкМ/л</p>
346.	<p>У женщины 46 лет, страдает желчно-каменной болезнью, развилась желтуха. При этом моча стала темно-желтого цвета , а кал - обесцвеченный. Концентрация какого вещества в сыворотке крови вырастет в наибольшей степени? A. Свободного билирубина B. Конъюгированного билирубина C. Биливердина D. Мезобилирубина E. Уробилиногена</p>	<p>Верный ответ: B. конъюгированного билирубина Механическая или обтурационная (подпеченочная) желтуха развивается при нарушении выделения желчи в двенадцатиперстную кишку, вследствие закупорки желчных протоков при желчнокаменной болезни, опухолях и т.д. Конъюгированный билирубин не поступает в кишечник, хотя гепатоциты продолжают его производить. Поскольку билирубин не попадает в кишечник, то кал становится бесцветным (ахоличный). В то же время часть билирубина выходит в кровь - резко возрастает содержание конъюгированного (прямого) билирубина. Часть билирубина из крови переходит в мочу, которая приобретает оранжево-коричневый цвет (моча цвета "пива").</p>
Ксенобиотики, эндогенные метаболиты		
347.	<p>Универсальной биологической системой окисления неполярных соединений (многих лекарственных средств, токсических соединений), стероидных гормонов, холестерина является микросомальное окисление. Какой цитохром входит в состав оксигеназной цепи микросом? A. Цитохром P450 B. Цитохром a3 C. Цитохром в D. Цитохром с E. Цитохром а</p>	<p>Верный ответ : A. Цитохром P450 Первая фаза метаболизма ксенобиотиков происходит в эндоплазматическом ретикулуме "барьерных" органов, стоящих на пути проникновения ксенобиотиков в организм. Наиболее мощной является система цитохрома P450, которую еще называют микросомальной монооксигеназной системой. Она включает несколько белков, объединенных в 2 электронно-транспортные цепи, в которых цитохром P450 является главным действующим элементом. Он непосредственно передает электроны на молекулу кислорода и является монооксигеназой , т.е. ферментом, внедряет в субстрат один атом кислорода с двухатомной его молекулы.</p>
348.	<p>При исследовании преобразования пищевого красителя было установлено, что обезвреживание этого ксенобиотика происходит только в одну фазу -</p>	<p>Верный ответ : C. Цитохром P -450 Микросомальная монооксигеназная система (микросомы это тельца образующиеся из мембран</p>

	<p>микросомального окисления. Назовите компонент этой фазы .</p> <p>А. Цитохром с В. Цитохром в С. Цитохром Р -450 D. Цитохром а Е. цитохромоксидазы</p>	<p>эндоплазматического ретикулула в процессе гомогенизации тканей) включает несколько белков, объединенных в две электронно-транспортные цепи, в которых цитохром Р450 является главным действующим элементом.</p>
349.	<p>У мужчины 32 лет с поражением печени при проведении пробы Квика на детоксикационную способность наблюдали низкий уровень в моче:</p> <p>А. Бензоата натрия В. оксипролина С. гиппуровой кислоты D. креатинина Е. аминокислот</p>	<p>Верный ответ : С. гиппуровой кислоты Гиппуровая кислота образуется в печени при взаимодействии бензойной кислоты с глицином. Экскреция гиппуровой кислоты может расти при посиленнигниття белков в кишечнике. Для оценки детоксикационной функции печени проводят пробу Квика-Пител, в ходе которой определяют содержание гиппуровой кислоты в моче после введения стандартной дозы бензоата натрия.</p>
350.	<p>У пациента цирроз печени. Исследования вещества, что выводится с мочой, может характеризовать состояние антитоксической функции печени?</p> <p>А. Креатинина В. Аммонийных солей С. Гиппуровой кислоты D. Мочевой кислоты Е. Аминокислот</p>	<p>Верный ответ: С. гиппуровой кислоты См. Тест № 349.</p>
351.	<p>У больной 43 лет , прооперированной по поводу "острого живота", моча имеет коричневый цвет, количество индикана в моче резко возросла. Этот показатель свидетельствует о:</p> <p>А. Усилении гниения белков в кишечнике В. Снижении интенсивности орнитинового цикла С. Снижении клубочковой фильтрации почек D. Активации процессов дезаминирования Е. Ингибировании глюконеогенеза</p>	<p>Верный ответ : А. Усиление гниения белков в кишечнике Индикан (калиевая соль индоксилсерной кислоты) образуется в печени при обезвреживании индола (продукт гниения аминокислоты триптофана под действием микроорганизмов толстого кишечника). Его экскреция возрастает при усилении процессов гниения в кишечнике.</p>
352.	<p>В больницу поступил больной с жалобами на вздутие живота, диарею, метеоризм после употребления белковой пищи, свидетельствует о нарушении переваривания белков и их усиленном гниении. Укажите, какое из перечисленных веществ является продуктом этого процесса в кишечнике.</p> <p>А. Путресцин В. Билирубин С. Кадаверин D. агматина Е. Индол</p>	<p>Верный ответ Е. Индол Индол и скатол являются продуктами гниения аминокислоты триптофана под действием микроорганизмов толстого кишечника. При усилении процессов гниения в кишечнике их уровень в крови может возрастать.</p>
353.	<p>У больной 63 лет в результате кровоизлияния в желудочно-кишечный тракт белки крови оказались доступными для действия микроорганизмов кишечника, т.е. подверглись гниению. Выберите из перечисленных веществ продукт, концентрация которого увеличилась у данной больной:</p> <p>А. Креатин В. Индол С. Цианкобаламин D. Тиамин Е. Триптофан</p>	<p>Верный ответ: В. Индол См. Тест № 352</p>
Биохимия мышечной ткани		
354.	<p>У больного наблюдается атония мышц. Назовите фермент мускульной ткани, активность которого может быть снижена при таком состоянии:</p> <p>А Креатинфосфокиназа В Амилаза С Транскетолаза</p>	<p>Верный ответ: Креатинфосфокиназы Для энергообеспечения мышечными клетками используется макроэргическое соединение креатинфосфат. При атонии мышц, когда снижается интенсивность энергопоставляющих процессов, падает активность КФК – фермента,</p>

	D Глутаминтрансфераза E Каталаза	который обеспечивает синтез креатинфосфат
355.	Больная 46-ти лет длительное время страдает прогрессирующей мышечной дистрофией (Дюшенна). Изменения уровня какого фермента крови являются диагностическим тестом в данном случае? A Креатинфосфокиназы B Лактатдегидрогеназы C Пируватдегидрогеназы D Глутаматдегидрогеназы E Аденилаткиназы	Верный ответ: Креатинфосфокиназы Для мышечной дистрофии Дюшенна типично раннее (с 5 дня жизни) увеличение активности КФК в крови (в 30-50 раз выше нормы)
356.	В отделение травматологии поступил больной с повреждением мышечной ткани. Укажите, какой биохимический показатель мочи при этом будет увеличен: A Креатинин B Общие липиды C Глюкоза D Минеральные соли E Мочевая кислота	Верный ответ: Креатинин При травматическом повреждении мышц в кровь высвобождается большое количество креатинина, что сопровождается выраженными креатининемией и креатининурией
357.	Больному с подозрением на диагноз "прогрессирующая мышечная дистрофия" был сделан анализ мочи. Какое соединение в моче подтверждает диагноз данного пациента? A Креатин B Колаген C Порфирин D Миоглобин E Кальмодулин	Верный ответ: Креатин При мышечных дистрофиях нарушается захват мышцами креатина и его фосфорилирование, сопровождающееся креатинемией и креатинурией
358.	Больной 50-ти лет обратился в клинику с жалобами на общую слабость, потерю аппетита, аритмию. Наблюдается гипотония мышц, вялые параличи, послабления перистальтики кишечника. Причиной такого состояния может быть: A Гипокалиемия B Гипопротеинемия C Гиперкалиемия D Гипофосфатемия E Гипонатриемия	Верный ответ: Гипокалиемия Гипокалиемия (недостаток калия в крови, <3,6 ммоль/л), встречается при недостаточном его поступлении или усиленной потере, например при полиурии, поносах, гиперальдостеронизме. Сопровождается мышечными судорогами, перебоями в работе сердца, алкалозом.
359.	У больного 35 лет, который часто употребляет алкоголь, на фоне лечения мочегонными средствами возникла сильная мышечная и сердечная слабость, рвота, диарея, АД - 100/60 мм рт.ст., депрессия. Причиной такого состояния является усиленное выделение с мочой: A Калия B Натрия C Хлора D Кальция E Фосфатов	Верный ответ: Калия Клиническая картина отвечает признакам гипокалиемии, что часто возникает при использовании диуретиков.
360.	В цитоплазме миоцитов растворено большое количество метаболитов окисления глюкозы. Назовите один из них, который непосредственно превращается в лактат. A Пируват B Оксалоацетат C Глицерофосфат D Глюкозо-6-фосфат E Фруктозо-6-фосфат	Верный ответ: Пируват При анаэробном гликолизе непосредственным предшественником в образовании лактата является пировиноградная кислота. Катализирует данное преобразование фермент лактатдегидрогеназа.
361.	Во время бега на длинные дистанции скелетная мускулатура тренированного человека использует глюкозу с целью получения энергии АТФ для	Верный ответ: Аэробный гликолиз При достаточного поступления кислорода наиболее эффективным и экономичным путем

	мышечного сокращения. Укажите основной процесс утилизации глюкозы в этих условиях. А Аэробный гликолиз В Анаэробный гликолиз С Гликогенолиза D Глюконеогенез E Гликогенез	получения энергии для работающих мышц является аэробное расщепление глюкозы
362.	Во время бега на короткие дистанции в нетренированного человека возникает мышечная гипоксия. К накоплению какого метаболита в мышцах это приводит? А Лактата В Кетоновых тел С Ацетил-КоА D Глюкозо-6-фосфата E Оксалоацетата	Верный ответ: Лактата При интенсивной физической нагрузке в мышцах нетренированного человека возникает дефицит кислорода и, как следствие, активируется анаэробный гликолиз, конечным метаболитом которого является лактат.
Биохимия соединительной ткани		
363.	Женщина 30 лет болеет около года, когда впервые появились боли в области суставов, их припухлость, покраснение кожи над ними. Предыдущий диагноз - ревматоидный артрит. Одной из достоверных причин этого заболевания есть изменение в структуре белка соединительной ткани: А* Колагена В Муцина С Миозина D Овоальбумина E Тропонина	Верный ответ: * Колагена При ревматизме страдают коллагеновые волокна, их разрушение происходит под влиянием различных токсинов, при этом нарушается коллагеновая структура, что способствует генерализации ревматического процесса.
364.	Больная 36-ти лет страдает на коллагеноз. Увеличение содержания какого метаболита наиболее достоверно будет установлено в моче? А Оксипролина В Индикана С Креатинина D Мочевины E Уробилиногена	Верный ответ: Оксипролина Коллагеноз – заболевание, при котором наблюдается преимущественно прогрессирующее поражение соединительной ткани, особенно волокон, содержащих коллаген. Разрушение коллагеновых волокон сопровождается высвобождением аминокислот оксипролина и оксализина, выделяемых с мочой.
365.	В моче больного обнаружено оксипролина и пролин в повышенных концентрациях. Нарушение метаболизма какого белка можно допустить у данного больного? А Колагена В Гемоглобина С Миозина D Фибриногена E Протромбина	Верный ответ: Колагена Оксипролин и пролин являются одними из основных аминокислот, которые входят в структуру белка соединительной ткани коллагена. Поэтому обнаружение этих аминокислот в моче может указывать на нарушение метаболизма коллагена.
366.	В сыворотке крови пациента установлено повышение активности гиалуронидазы. Определение какого биохимического показателя сыворотки крови позволит подтвердить предположение о патологии соединительной ткани? А Сиаловые кислоты В Билирубин С Мочевая кислота D Глюкоза E Галактоза	Верный ответ: Сиаловые кислоты При некоторых воспалительных заболеваниях (например, ревматизме) наблюдается повышение активности гиалуронидазы, что приводит к усиленному распаду гиалуроновой кислоты и высвобождению аминсахаров, в том числе, сиаловых кислот, уровень которых возрастает в крови.
367.	К косметологу обратился пациент с просьбой лишить его от татуировки на плече. Какое вещество, которое содержится в соединительной ткани ограничивает распространение красителя и делает возможным такой вид «живописи»? А Гиалуроновая кислота В Гамма-глобулин	Верный ответ: Гиалуроновая кислота Гиалуроновая кислота входит в состав кожи, высокое ее содержание во внеклеточном матриксе играет важную роль в гидродинамике и процессах миграции в ткани.

	С Фибронектин D Гепарин E Эластин	
368.	После заживления раны на ее месте образовался рубец. Какое вещество является основным компонентом этой разновидности соединительной ткани? A Колаген B Эластин C Гиалуроновая кислота D Хондроитин-сульфат E Кератансульфат	Верный ответ: Колаген Основным компонентом рубцовой ткани является белок соединительной ткани коллаген.
369.	При остеолатеризме уменьшается прочность коллагена, что обусловлено уменьшением образования поперечных сшивок в коллагеновых фибриллах. Причиной этого является снижение активности: A Колагеназы B Лизилгидроксилазы C Проллилгидроксилазы D Лизилоксидазы E Моноаминоксидазы	Верный ответ: Лизилоксидазы Образование поперечных ковалентных связей - "сшивок" в коллагеновых фибриллах происходит под действием фермента лизилоксидазы, содержащей медь кофермент и пиридоксальфосфат. При снижении активности данного фермента уменьшается прочность коллагена, что может вызвать развитие ряда заболеваний.
370.	В качестве антикоагулянтов используют разнообразные вещества, в том числе полисахарид естественного происхождения, а именно: A Гепарин B Гиалуроновая кислота C Дерматансульфат D Хондроитинсульфат E Декстран	Верный ответ: Гепарин Прямой антикоагулянт – гепарин относится к семейству гликозаминогликанов, его молекула представлена несколькими полисахаридными цепями, связанными с общим белковым ядром.
371.	Защитная функция слюны предопределена несколькими механизмами, в том числе наличием фермента, который имеет бактерицидное действие, вызывает лизис полисахаридного комплекса оболочки стафилококков, стрептококков. Укажите этот фермент A Лизоцим B Альфа-амилаза C Олиго-1,6-глюкозидаза D Колагеназа E Бета-глюкуронидаза	Верный ответ: Лизоцим В слюне содержится ряд ферментов, одним из которых является лизоцим. Лизоцим (мурамидаза) – антибактериальный агент, фермент класса гидролаз, разрушающий клеточные стенки бактерий путем гидролиза пептидогликана клеточной стенки бактерий –муреина.