



Міністерство охорони здоров'я України

**НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

Кафедра біоорганічної та біологічної хімії

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

Кафедра біологічної хімії

**ЗБІРНИК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ
З БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ
ДО ПІДГОТОВКИ ЛІЦЕНЗІЙНОГО ІСПИТУ
«КРОК-1. СТОМАТОЛОГІЯ»
*для студентів вищих медичних навчальних закладів
за спеціальністю «Стоматологія»***

Авторський колектив:

подано згідно даних Центру тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки . «Стоматологія»

За редакцією:

Склярова О.Я., д.мед.н., професора, академіка УАН, завідувача кафедри біологічної хімії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького;

Гайової Л.В., д.мед.н., професора, завідувача кафедри біоорганічної та біологічної хімії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

Упорядники:

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
кафедра біоорганічної та біологічної хімії*

Яніцька Л.В., к.біол.н., доцент кафедри біоорганічної та біологічної хімії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;

Скоробогатова З.М., к.хім.н., доцент кафедри біоорганічної та біологічної хімії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
кафедра біологічної хімії*

Хаврона О.П., к.біол.н., доцент кафедри біологічної хімії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького;

Бондарчук Т.І., к.мед.н., доцент кафедри біологічної хімії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Рецензенти:

Заїчко Н. В. – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри біохімії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова.

Непорада К.С. – доктор медичних наук, професор кафедри медичної, біоорганічної та біологічної хімії Української медичної стоматологічної академії.

Затверджено:

На засіданні циклової методичної комісії з медико-біологічних дисциплін Національного медичного університету імені О.О. Богомольця як Збірник тестових завдань з біологічної хімії до підготовки ліцензійного іспиту «Крок-1. Стоматологія» для студентів вищих медичних навчальних закладів за спеціальністю «Стоматологія», протокол № 2 від 12 грудня 2016 року

На засіданні кафедри біоорганічної та біологічної хімії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця як Збірник тестових завдань з біологічної хімії до підготовки ліцензійного іспиту «Крок-1. Стоматологія» для студентів вищих медичних

навчальних закладів за спеціальністю «Стоматологія», протокол № 21 від 24 лютого 2016 року

ВСТУП

Пріоритетним напрямом розвитку вищої медичної освіти в Україні є модернізація та інтеграція навчального процесу до європейського та світового освітнього простору згідно засад Болонської декларації, невід'ємною частиною якої є тестова система контролю якості вищої освіти. Міністерство освіти і науки України передбачає використання тестового контролю у складі модульно-рейтингової системи як діагностичного, стандартизованого засобу вимірювання якості вищої освіти, що, своєю чергою, розширює можливості для отримання необхідних знань, умінь, навичок і кваліфікації у зручний для кожного студента спосіб.

Враховуючи існуючі вимоги до надання освітніх послуг студентам, викладачами кафедри біоорганічної та біологічної хімії Київського національного медичного університету ім. О.О. Богомольця та кафедри біологічної хімії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького підготовлений посібник тестових завдань з біологічної хімії, метою якого є підготовка студентів вищих медичних навчальних закладів, що навчаються за спеціальністю «Стоматологія» до ліцензійного іспиту «Крок-1».

Посібник включає тести, що були використані у екзаменаційних буклетах «Крок-1» (2005 – 2017 рр), базові тестові завдання центру тестування МОЗ України різних років, а також тести, створені викладачами кафедр. Тестові завдання згруповані за темами, до кожного тестового завдання наведена правильна відповідь та подано її обґрунтування.

Самостійна робота з тестовими завданнями посібника сприятиме поліпшенню якості вивченого матеріалу та підготовки студентів до складання ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок 1. Стоматологія».

Автори вдячні рецензентам проф. Заїчко Н. В. та проф. Непораді К.С. за слушні зауваження та побажання.

Зміст

До читачів

Білки

Ферменти

Гормони

Енергетичний обмін

Обмін вуглеводів

Обмін ліпідів

Обмін білків

Обмін пуринів та піримідинів. Матричні біосинтези

Біохімія харчування

Біохімія вітамінів

Біохімія крові та імунної системи

Біохімічні функції печінки

Біохімія водно-сольового обміну. Біохімія сечі

Біохімія сполучної, м'язової та нервової тканин

Біохімія зуба та слини

Стоматологічний профіль – біохімія

Білки

1.	Вкажіть, яка з наведених амінокислот, що містять гідроксильну групу, має найбільше значення в формуванні структури колагену та органічного матриксу зуба. A. *Оксипролін. B. Гомосерин. C. Серин. D. Тирозин. E. Треонін.	Вірна відповідь: Оксипролін. Оксипролін і пролін є одними з основних амінокислот, які входять у структуру білка сполучної тканини колагену.
2.	В здійсненні імунологічного захисту від інфекції ротової порожнини та зубів важлива роль належить імуноглобулінам. Вкажіть, який з наведених імуноглобулінів здатен секретуватися та виконувати цю важливу функцію. A. *IgA. B. IgG. C. IgM. D. IgD. E. IgE.	Вірна відповідь: IgA. Основним гуморальним чинником місцевої антиінфекційної резистентності слизової оболонки ротової порожнини є IgA-антитіла, зокрема секреторні (S IgA). Джерелами S IgA слини є плазматичні клітини малих і великих слинних залоз та власне слизової оболонки ротової порожнини. Біологічна роль S Ig різноманітна. S IgA інгібує зв'язування мікроорганізмів з поверхнею епітеліальних клітин слизової оболонки ротової порожнини, таким чином запобігаючи їх проникненню углиб тканин.
3.	Назвіть, який з наведених білків має основне значення у формуванні органічного матриксу зуба: A. *Колаген. B. Глобулін. C. Альбумін. D. Еластин. E. Фібронектин.	Вірна відповідь: Колаген. Колаген - фібрилярний білок, що становить основу сполучної тканини організму і забезпечує її міцність і еластичність.
4.	Колаген - це нерозчинний у воді фібрилярний білок, котрий є основним у формуванні тканин зуба. Які амінокислоти в значній кількості входять до його складу? A. *Гідроксилізин, гідроксипролін. B. Лізин, гідроксилізин, гліцин. C. Пролін, гідроксилізин. D. Пролін, лізин. E. Лізин, гліцин.	Вірна відповідь: Гідроксилізин, гідроксипролін. Для первинної структури колагену характерний високий вміст гліцину, низький вміст сульфурвмісних амінокислот і відсутність триптофану. Колаген належить до тих небагатьох білків тваринного походження, які містять залишки нестандартних амінокислот: близько 21% від загального числа амінокислотних залишків приходить на 3-гідроксипролін і 5-гідроксилізин.
5.	Відомо, що деструкція білкових та полісахаридних компонентів сполучної тканини викликає розвиток пародонтозу. Вкажіть, який з наведених білків входить до її складу:	Вірна відповідь: Колаген. Колаген - фібрилярний білок, що становить основу сполучної тканини організму і забезпечує її міцність і еластичність.

	A. *Колаген. B. Альбумін. C. Антитрипсин. D. Трансферин. E. Церулоплазмін.	
6.	Присутність білка в розчині виявляється за допомогою кольорових реакцій. Яка з нижче перерахованих реакцій НЕ дасть позитивний результат при повному гідролізі цих молекул? A. *Біуретова. B. Ксантопротеїнова. C. Нінгідринова. D. Сакагучі. E. Фоля.	Вірна відповідь: Біуретова. Біуретова реакція - якісна на всі без винятку білки, а також продукти їх неповного гідролізу, які містять не менше двох пептидних зв'язків, тому коли при повному гідролізі білків утворюються вільні амінокислоти, які не мають пептидних зв'язків, біуретова реакція буде негативною.
7.	Одним з основних компонентів слини є складний білок муцин. До якої групи білків за хімічною природою його можна віднести? A. *Глікопротеїнів. B. Ліпопротеїнів. C. Металопротеїнів. D. Нуклеопроетїнів. E. Фосфопротеїнів.	Вірна відповідь: Глікопротеїнів. Глікопротеїни є білково-вуглеводними комплексами, які містять від 3-5 до декількох сотень моносахаридних залишків та можуть формувати від 1 до 10-15 олігосахаридних ланцюгів. Глікопротеїни та протеоглікани є основним структурним компонентом муцинів – слизових утворень, які вкривають епітеліальні тканини (в тому числі порожнини рота), забезпечуючи їх бар'єрну функцію.
8.	Хворому з печінковою недостатністю проведено дослідження електрофоретичного спектру білків сироватки крові. Які фізико-хімічні властивості білкових молекул лежать в основі цього методу? A. *Наявність заряду. B. Здатність набрякати. C. Гідрофільність. D. Нездатність до діалізу. E. Оптична активність.	Вірна відповідь: Наявність заряду. Принцип фракціонування (електрофорезу) базується на тому, що в електростатичному полі білки сироватки крові рухаються по змоченому буферним розчином хроматографічному папері (ацетатцелюлозній плівці тощо) зі швидкістю, що залежить в основному від величини електричного заряду та молекулярної маси частинок. Внаслідок цього білки сироватки крові розділяються зазвичай на 5 основних фракцій.
9.	Катіонні глікопротеїни є основними компонентами слини привушних залоз. Які амінокислоти обумовлюють їх позитивний заряд? A. *Лізин, аргінін, гістидин. B. Аспартат, глутамат, гліцин. C. Глутамат, валін, лейцин. D. Аспартат, аргінін, глутамат. E. Цистеїн, гліцин, пролін.	Вірна відповідь: Лізин, аргінін, гістидин. Катіонними (позитивно зарядженими) є білки ядра клітини, наприклад, гістони та протаміни, в їх складі переважають амінокислоти Ліз і Арг.
10	Який рівень структурної організації має гемоглобін дорослої людини (HbA) – білок-тетрамер, який складається з двох альфа- та двох бета-поліпептидних ланцюгів?	Вірна відповідь: Четвертинна. HbA – це олігомерний білок, який складається з чотирьох субодиниць, або протомерів (пептидних ланцюгів). Кожна з цих субодиниць має просторову третинну структуру, які

	А. *Четвертинна. В. Вторинна. С. Третинна. D. Первинна. Е. Лінійна.	об'єднуючись між собою ковалентними і нековалентними зв'язками утворюють просторову четвертинну структуру.
11	У пацієнта, що страждає на анемію, молекулярний аналіз гемоглобіну виявив заміну 6 амінокислотного залишку глутаміну на валін бета-ланцюга. Який молекулярний механізм патології у цього хворого? А. *Генна мутація. В. Ампліфікація генів. С. Геномна мутація. D. Трансдукція генів. Е. Хромосомна мутація.	Вірна відповідь: Генна мутація. Генні (точкові мутації) – кількісні та якісні зміни нуклеотидів у межах одного гена, які можуть призвести до зміни сенсу кодону і включення в білок іншої амінокислоти. Саме так утворюється патологічний гемоглобін S (заміна 6Глу на 6Вал в β-ланцюзі), який має високу здатність утворювати агрегати в еритроцитах, що призводить до серповидно-клітинної анемії (генної хвороби)
12	Хірург використав 70% розчин спирту етилового для обробки рук перед оперативним втручанням. Який основний механізм антисептичної дії препарату на мікроорганізми? А. *Денатурація білків протоплазми В. Взаємодія з аміногрупами білків протоплазми. С. Взаємодія з гідроксильними групами ферментів. D. Блокада сульфгідрильних груп ферментних систем. Е. Окиснення органічних компонентів протоплазми.	Вірна відповідь: Денатурація білків протоплазми Денатурація – руйнування вищих рівнів структурної організації білка може виникати під впливом різних фізичних та хімічних чинників. Повна денатурація білка у більшості випадків необоротна, її викликаються висока температура, концентровані кислоти, луги та інше. Оборотна денатурація означає, що білок за певних умов знову може набувати своїх нативних властивостей (процес ренатурації). Це відбувається під час осадження органічними розчинниками, зокрема, етиловим спиртом.
13	До складу білка входять протеїногенні амінокислоти. У якому положенні в їх структурі обов'язково повинна знаходитися аміногрупа? А. *α – положенні В. γ - положенні С. δ - положенні D. β - положенні Е. λ - положенні	Вірна відповідь: α – положенні. Всі протеїногенні амінокислоти є α-амінокислотами, тобто містять аміногрупу у α – положенні.
14	До складу хроматину входять гістонові білки, які мають позитивний заряд. Яка з перелічених амінокислот у найбільшій кількості міститься у складі гістонових білків і несе на собі позитивний заряд? А. *Лізин. В. Валін. С. Треонін. D. Аланін. Е. Серин.	Вірна відповідь: Лізин. Катіонними (позитивно зарядженими) є білки ядра клітини, наприклад, гістони та протаміни, в їх складі переважають амінокислоти Ліз і Арг.

15	За здатністю до синтезу в організмі людини всі протеїногенні амінокислоти поділяються на замінні, незамінні та умовно замінні. Серед перерахованих амінокислот оберіть незамінну: А. *Фенілаланін Б. Глутамін В. Пролін Г. Серин Д. Тирозин.	Вірна відповідь: Фенілаланін. Незамінні амінокислоти - це такі амінокислоти, які наш організм не може самостійно виробляти, вони обов'язково повинні надходити з білковою їжею. До незамінних амінокислот відносяться: валін, метіонін, лейцин, ізолейцин, фенілаланін, лізин, триптофан, треонін.
----	---	---

Ферменти

1.	Одним з компонентів слини є лізоцим. З наведеного переліку оберіть, на який тип зв'язків спрямована дія цього ферменту. A. *Гідролізує N-глікозидні зв'язки. B. Гідролізує G-глікозидні зв'язки. C. Гідролізує глікозидні зв'язки. D. Розщеплює пептидні зв'язки. E. Розщеплює складно-ефірні зв'язки.	Вірна відповідь: Гідролізує N-глікозидні зв'язки. Лізоцим (мурамідаза) — фермент, що руйнує клітинну стінку бактерій, гідролізуючи β-1,4-глікозидні зв'язки між залишками N-ацетилмурамової кислоти і N-ацетил-D-глюкозаміном, які містяться у структурі пептидоглікану клітинної стінки деяких мікроорганізмів, особливо грампозитивних бактерій.
2.	При паротиті спостерігається порушення відведення слини. Підвищення активності якого ферменту слини служить показником гіперфункції білявушної залози? A. *Амілази. B. Глюкокінази. C. Лізоциму. D. Мальтази. E. Фосфатази.	Вірна відповідь: Амілази. Амілаза виробляється підшлунковою і слинними залозами. Вона необхідна для перетравлення вуглеводів, що містяться в їжі. При патології слинних залоз або підшлункової залози рівень амілази в крові і сечі може бути підвищений. Зокрема, при паротиті активність амілази у сироватці крові може зростати у 3-5 разів.
3.	До складу пестициду входить арсенат натрію, який блокує ліпоєву кислоту. Вкажіть, активність яких ферментів порушується при дії цього пестициду. A. *Піруватдегідрогеназного комплексу B. Глутатіонредуктази. C. Метгемоглобінредуктази. D. Мікросомального окислення. E. Глутатіонпероксидази.	Вірна відповідь: Піруватдегідрогеназного комплексу. Ліпоєва кислота як кофермент входить до складу мультиферментного піруватдегідрогеназного комплексу, який каталізує реакції окиснювального декарбоксилювання пірувату.
4.	У хворого, що страждає запаленням ротової порожнини, при обробці слизової оболонки перекисом водню замість піноутворення кров зафарбувалась у коричневий колір. При зниженні концентрації якого з перелічених ферментів це можливо? A. *Каталази. B. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. C. Ацетилтрансферази. D. Метгемоглобінредуктази. E. Псевдохолінестерази.	Вірна відповідь: Каталази. Одним з продуктів неповного відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі є токсичний пероксид водню, який розщеплює гемвмісний фермент каталаза до води і молекулярного кисню: $2\text{H}_2\text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$. Молекулярний кисень, що утворюється, проявляє себе шипучими білими бульбашками (піноутворення). Відсутність піноутворення вказує на відсутність молекулярного кисню, а отже, зниженні концентрації або відсутності каталази.
5.	Початковою стадією розщеплення білків у травному тракті людини є перетравлення білків у шлунку. Які ферменти беруть участь в цьому процесі? A. *Пепсин та гастриксин. B. Карбоксипептидаза та амінопептидаза.	Вірна відповідь: Пепсин та гастриксин. Розщеплення білків до амінокислот починається в шлунку під впливом шлункового соку, що включає соляну кислоту і ферменти-протеази з різним оптимумом рН, основними з яких є пепсин і гастриксин.

	С. Ентеропептидаза та еластаза. Д. Трипсин та катепсини. Е. Хімотрипсин та лізоцим	
6.	Індикаторні ферменти використовуються у клінічній діагностиці, зокрема, у хворого з діагнозом інфаркт міокарду. Активність якого ферменту буде найбільш підвищена протягом перших двох діб? А. *Аспартатамінотрансферази. В. Аланінамінотрансферази. С. Аланінамінопептидази. Д. ЛДГ4. Е. ЛДГ5.	Вірна відповідь: Аспартатамінотрансферази. Ферменти, які проникають у кров за рахунок підвищення проникності плазматичних мембран клітин різних органів, називають <i>індикаторними</i>, вони мають суттєве клініко-діагностичне значення, засвідчуючи, наприклад, про патологічні ушкодження мембран кардіоміоцитів при інфаркті міокарда. Протягом перших годин розвитку патологічного процесу у крові зростає активність креатинфосфокінази, далі, у наступні дві доби зростає активність аспартатамінотрансферази.
7.	В легенях функціонує фермент з надзвичайною каталітичною активністю. Який фермент каталізує реакцію розкладу вугільної кислоти (H_2CO_3) в легенях до води та вуглекислого газу? А. *Карбоангідраза. В. Каталаза. С. Пероксидаза. Д. Цитохром. Е. Цитохромоксидаза.	Вірна відповідь: Карбоангідраза. Карбоангідраза - фермент, що каталізує оборотну реакцію гідратації діоксиду вуглецю: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$.
8.	Підвищення в сечі якої з перерахованих нижче речовин буде підтвердженням діагнозу гострого панкреатиту? А. *Амілази. В. Альбуміну. С. Залишкового азоту. Д. Сечовини. Е. Сечової кислоти.	Вірна відповідь: Амілази. Гострий панкреатит характеризується руйнуванням панкреатоцитів внаслідок чого відбувається масивний вихід травних ферментів у кров. Амілаза – гідролітичний фермент, який міститься у слині і підшлунковій залозі. Це травний фермент, що каталізує розщеплення крохмалю, глікогену і деяких інших полісахаридів через стадію декстринів до мальтози. При гострому панкреатиті активність панкреатичної α-амілази в крові і сечі значно зростає, що можна вважати підтвердженням діагнозу.
9.	Постсинтетичній ковалентній модифікації належить важливе місце в регуляції активності ферментів. Яким із видів цієї модифікації здійснюється регуляція активності глікогенфосфорилази і глікогенсинтетази? А. *Фосфорилуванням-дефосфорилуванням. В. АДФ-рибозилуванням. С. Метилуванням. Д. Обмеженим протеолізом. Е. Аденілуванням.	Вірна відповідь: Фосфорилуванням-дефосфорилуванням. Одним з видів регуляції активності ферментів є їх ковалентна модифікація. Фосфорилування – приєднання залишку фосфатної кислоти, дефосфорилування – його відщеплення. Ключову роль у регуляції синтезу і розпаду глікогену відіграють ферменти глікогенсинтаза та глікогенфосфорилаза. Обидва ці ферменти існують у двох формах, здатних до взаємоперетворення із зміною активності. Фосфорилаза активна у фосфорильованому стані, а глікогенсинтетаза, навпаки, в дефосфорильованому.

10.	Відомо, що при захворюваннях підшлункової залози порушується утворення та секреція трипсину. Травлення яких речовин порушене за даних умов? А. *Білків. В. Вуглеводів. С. Ліпідів. D. Нуклеїнових кислот. Е. Фосфоліпідів.	Вірна відповідь: Білків. Трипсин — фермент підшлункової залози, який розщеплює пептидні зв'язки у білкових молекулах, тому при порушенні утворення та секреції трипсину, що спостерігається при захворюваннях підшлункової залози порушується травлення білків.
11.	Тривале зменшення синтезу і секреції трипсину призводить до розвитку хронічного панкреатиту. Травлення яких речовин порушене при цьому? А. *Білків. В. Жиророзчинних вітамінів. D. Нуклеїнових кислот. Е. Полісахаридів.	Вірна відповідь: Білків. Трипсин — фермент підшлункової залози, який розщеплює пептидні зв'язки у білкових молекулах, тому при зменшенні синтезу та секреції трипсину порушується травлення білків.
12.	У слині є фермент, якому притаманна сильна бактерицидна дія, обумовлена здатністю руйнувати глікозидні зв'язки пептидогліканів бактеріальної стінки. Назвіть його. А. *Лізоцим (мурамідаза). В. α -Амілаза. С. Рибонуклеаза. D. Трипсин. Е. Фосфатаза.	Вірна відповідь: Лізоцим. Одним з ферментів слини є лізоцим (мурамідаза) – антибактеріальний агент, фермент класу гідролаз, що руйнує клітинні стінки бактерій шляхом гідролізу пептидоглікану клітинної стінки бактерій муреїну.
13.	Для лікування деяких інфекційних захворювань, що викликаються бактеріями, застосовуються сульфаніламідні препарати. Який механізм дії цих препаратів? А. *Є антивітамінами п-амінобензойної кислоти. В. Є алостеричними інгібіторами ферментів. С. Є алостеричними активаторами ферментів. D. Беруть участь в окисно-відновних процесах. Е. Інгібують всмоктування фолієвої кислоти.	Вірна відповідь: Є антивітамінами п-амінобензойної кислоти. (ПАБК) Антивітаміни (аналоги) включаються замість ПАБК в структуру фолієвої кислоти (фактора росту бактерій), яка синтезується мікроорганізмами, блокують функції коферменту фолієвої кислоти (тетрагідрофолієвої кислоти) і, як наслідок, поділ чутливих до сульфаніламідів мікроорганізмів.
14.	Важливим ферментом слини є лужна фосфатаза. До якого класу ферментів вона належить? А. *Гідролаз. В. Трансфераз. С. Оксидоредуктаз D. Ліаз. Е. Лігаз.	Вірна відповідь: Гідролаз. Лужна фосфатаза — фермент класу гідролаз, що здійснює дефосфорилювання (відщеплення фосфату) від молекул різних органічних речовин. Найбільшу активність проявляє у лужному середовищі – pH 8,6-10,1.
15.	При аналізі крові та сечі хворого на	Вірна відповідь: α-Амілази.

	гострий панкреатит значно підвищена активність одного з перелічених ферментів. Виберіть якого саме. A. *α-Амілази. B. Дипептидази. C. Лактази. D. Сахарази. E. Пепсину.	Некроз клітин підшлункової залози при гострому панкреатиті супроводжується виходом в кров ферментів, які там синтезуються, зокрема α-амілази. Підвищення в крові і сечі активності панкреатичної α-амілази підтверджує діагноз гострий панкреатит.
16.	Хворому на стоматит призначили препарат з групи сульфаніламідів. Який механізм його антибактеріальної дії? A. *Конкурентний антагонізм з ПАБК. B. Коагуляція білка. C. Зменшення проникності мембран. D. Порушення синтезу білків клітинної стінки. E. Пригнічення сульфгідрильних груп тіолових ферментів.	Вірна відповідь: Конкурентний антагонізм з ПАБК. Сульфаніламід є антивітаміном (аналогом) ПАБК і включається замість неї в структуру фолієвої кислоти (фактора росту бактерій), яка синтезується мікроорганізмами, блокують функції коферменту фолієвої кислоти (тетрагідрофолієвої кислоти) і, як наслідок, поділ чутливих до сульфаніламідів мікроорганізмів.
17.	Підвищена амілазна активність крові і сечі та наявність трипсину в крові свідчить про патологію. Назвіть орган, який при цьому уражується. A. *Підшлункова залоза. B. Нирки. C. Печінка. D. Кишківник. E. Шлунок.	Вірна відповідь: Підшлункова залоза. При захворюваннях підшлункової залози, зокрема, гострому панкреатиті, внаслідок руйнування панкреатоцитів відбувається вихід у кров травних ферментів, які там утворюються: амілази, трипсину, ліпази та інших. Підвищення у крові їх активності вказує на ураження підшлункової залози.
18.	У шлунку дитини відбувається “звурдження” молока за допомогою фермента, який приймає участь у перетворенні розчинних білків молока казеїнів у нерозчинні – параказеїни за участю іонів кальцію. Назвіть цей фермент. A. *Ренін. B. Ліпаза. C. Пепсин. D. Гастрин. E. Секретин.	Вірна відповідь: Ренін. Ренін (хімозин) - фермент з класу гідролаз, який виробляється в шлункових залозах ссавців, у тому числі й людини. Ренін “звурджує” молоко. Особливо активний у шлунку дітей. Субстратом реніну є білок молока казеїноген, який під дією фермента гідролізується до нерозчинного білка казеїну. В результаті чого основний білок молока залишається у шлунку довгий час, що спричиняє відчуття ситості.
19.	Хімотрипсин, який синтезується підшлунковою залозою, у порожнині кишечника піддається обмеженому протеолізу з перетворенням в активний хімотрипсин. Під дією якого ферменту це відбувається? A. *Трипсину. B. Ентерокинази. C. Карбоксипептидази. D. Пепсину. E. Амінопептидази.	Вірна відповідь: Трипсину. Трипсин – ендопептидаза, протеолітичний фермент підшлункової залози, який активує шляхом обмеженого протеолізу всі інші протеолітичні ферменти підшлункової залози, у тому числі і хімотрипсин.
20.	При виключенні ліпоевої кислоти з	Вірна відповідь: Протетичною групою.

	раціону харчування експериментальних тварин в них спостерігалось інгібування піруватдегідрогеназного комплексу. Чим є ліпоева кислота для цього фермента? А. *Протестичною групою. В. Інгібітором. С. Алостеричним регулятором. D. Продуктом. Е. Субстратом	Протестична група — небілковий компонент складних ферментів, пов'язаний з білковою частиною міцними ковалентними зв'язками. Ліпоева кислота відіграє роль коферменту в кисневому метаболізмі, входячи до складу піруватдегідрогеназного та α -кетоглутаратдегідрогеназного комплексів.
21.	За наявності клінічних ознак інфаркту міокарду у пацієнта визначають активність ферментів сироватки крові. Які з них будуть найбільш інформативними? А. *Аспартатамінотрансфераза, креатинкіназа. В. Амілаза, ліпаза. С. Аргіназа, карбангідраза. D. Лужна фосфатаза, глюкокіназа. Е. Альдолаза, гексокіназа	Вірна відповідь: Аспартатамінотрансфераза, креатинкіназа. Кожна клітина організму містить певний набір ферментів. Некроз клітин при інфаркті міокарду супроводжується виходом ферментів в кров, що є діагностичним тестом для підтвердження цього діагнозу. Для інфаркту міокарду характерне збільшення в крові активності креатинфосфокінази, ЛДГ-1, АЛТ, АсАТ, які надходять з кардіоміоцитів.
22.	З віком знижується секреторна активність привушних слинних залоз. Активність якого ферменту слини буде різко зменшуватись? А. *Амілази. В. Гексокінази. С. Реніну. D. Мальтази. Е. Фосфатази.	Вірна відповідь: Амілази. Основним ферментом слини є амілаза (α -амілаза), що здійснює гідроліз полісахаридів через стадію декстринів до мальтози.
23.	α -Амілаза слини має здатність розщеплювати поживні речовини. На які субстрати вона може діяти? А. *Вуглеводи. В. Ліпіди. С. Проті білки. D. Нуклеопротейни. Е. Хромопротейни.	Вірна відповідь: Вуглеводи. α -Амілаза є ферментом слини, що здійснює гідроліз полісахаридів (вуглеводів) через стадію декстринів до мальтози.
24.	Відомо, що при механічній жовтяниці через відсутність жовчних кислот порушуються процеси травлення в кишківнику. Який панкреатичний фермент активується цими кислотами? А. *Ліпаза. В. Проеластаза. С. Прокарбоксіпептидаза. D. Трипсиноген. Е. Хімотрипсиноген	Вірна відповідь: Ліпаза. Ліпаза - синтезується людським організмом, це водорозчинний фермент, що каталізує гідроліз нерозчинних естерів (ліпідних субстратів) і сприяє травленню, розчиненню і фракціонування нейтральних жирів. Панкреатична ліпаза активується жовчними кислотами та наявністю білка ко-ліпази.
25.	При вивченні властивостей фермента до системи фермент-субстрат додали невідому речовину, в результаті чого константа Міхаеліса зросла в 2 рази. Яке явище мало місце?	Вірна відповідь: Конкурентне інгібування. Константа Міхаеліса – це та концентрація субстрата, за якої швидкість ферментативної реакції дорівнює половині від максимальної. Вона виявляє спорідненість ферменту до

	A. *Конкурентне інгібування. B. Безконкурентне інгібування. C. Алостерична активація. D. Незворотнє інгібування. E. Неконкурентне інгібування.	субстрату. Чим менша константа, тим активніший фермент. Якщо константа при додаванні невідомої речовини зросла вдвічі, то це свідчить про інгібування ферменту. Константу Міхаеліса підвищують лише конкурентні інгібітори.
26.	Синтез одного з наведених коферментів порушується при окисному декарбоксилюванні α-кетоглутарової кислоти внаслідок дефіциту вітаміну B₁. Назвіть його. A. *Тіамінпірофосфат (ТПФ). B. Ліпоева кислота (ЛК). C. Нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД). D. Кoenзим A (HS-KoA). E. Флавінаденіндинуклеотид (ФАД).	Вірна відповідь: Тіамінпірофосфат (ТПФ). Коферментна форма вітаміну B₁ – тіамінпірофосфат (тіаміндифосфат, кокарбоксилаза) – приймає участь у реакціях окиснювального і неокиснювального декарбоксилювання α-кетокислот (піровиноградної і α-кетоглутарової кислот)
27.	Недостатня активність одного з ферментів приводить до диспепсичних розладів у новонароджених після годування молоком, але при годуванні розчином глюкози ці явища зникають. Вкажіть цей фермент. A. *Лактаза. B. Ізомальтаза. C. Амілаза. D. Мальтаза. E. Сахараза.	Вірна відповідь: Лактаза. Явища диспепсії (порушення травлення) після вживання молока, яке містить лактозу (молочний цукор), вказує на недостатність ферменту лактази кишечника, який розщеплює лактозу до глюкози і галактози.
28.	У слині є фермент, який здатний руйнувати α-1,4-глікозидні зв'язки в молекулі крохмалю. Вкажіть його. A. *α-Амілаза. B. β-Галактозидаза. C. Фосфатаза. D. Фруктофуранозидаза. E. Лізоцим.	Вірна відповідь: α-Амілаза. Кальційвмісний фермент слини – α-амілаза (pH = 7,1-7,2) активується іонами Cl⁻ та є ендоамілазою, яка розщеплює внутрішні α-1,4-глікозидні зв'язку полісахаридів, зокрема крохмалю.
29.	В сироватці крові хворого зі скаргами на біль у груднині виявлено значне зростання активності ферментів: МВ-креатинфосфокінази та аспартатамінотрансферази. Про розвиток патологічного процесу в якій тканині свідчать ці зміни? A. *В серцевому м'язі. B. В гладких м'язах. C. В скелетних м'язах. D. В тканині легень. E. В тканині печінки.	Вірна відповідь: В серцевому м'язі. Виходячи зі скарг, у пацієнта можна запідозрити патологічний процес у серцевому м'язі. Біохімічний аналіз підтверджує розвиток інфаркту міокарда у даного пацієнта, так як некроз кардіоміоцитів при інфаркті міокарда призводить до виходу у кров креатинфосфокінази (ізоформи МВ) та аспартатамінотрансферази.
30.	В результаті нестачі у головному мозку норадреналіну, серотоніну та інших біогенних амінів розвиваються депресії,	Вірна відповідь: Моноамінооксидази. Розпад біогенних амінів (норадреналіну, серотоніну, адреналіну, ДОФАміну) відбувається

	емоційні розлади. За рахунок гальмування активності якого ферменту антидепресантами можна досягти збільшення вмісту цих амінів? А. *Моноамінооксидази. В. Оксидази гомогентизату. С. Оксидази L-амінокислот. D. Оксидази D-амінокислот. Е. Фенілаланін-4-монооксигенази	шляхом окисного дезамінування за участі ферменту MAO (моноамінооксидази), що зв'язаний з мембраною мітохондрій. Інгібітори MAO підвищують вміст біогенних амінів в клітині, на чому і базуються фармакологічні ефекти антидепресантів.
31.	В анаеробних умовах можуть жити лише ті організми, які в процесі еволюції не створили захисту від H_2O_2 . Які з перелічених ферментів можуть руйнувати цю токсичну сполуку? А. *Пероксидаза та каталаза. В. Оксигенази та гідроксилази. С. Оксигеназа та каталаза. D. Цитохромоксидаза, цитохром В. Е. Флавінзалежні оксидази.	Вірна відповідь: Пероксидаза та каталаза. Одним з продуктів неповного відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі є токсичний пероксид водню. Його руйнує гемвмісний фермент каталаза до води і молекулярного кисню: $2H_2O_2 = 2H_2O + O_2$. Пероксидаза каталізує окислення субстратів органічної природи за рахунок кисню пероксиду водню, що виділяється при його розкладанні.
32.	Необхідно оцінити перетравлюючі властивості слини. З яким субстратом для цього її треба змішати? А. *Крохмалем. В. РНК. С. Жиром. D. Казеїном. Е. ДНК.	Вірна відповідь: Крохмалем. До складу слини входить фермент амілаза, що гідролізує полісахариди (крохмаль, глікоген) через стадію декстринів до мальтози. При зниженні або відсутності активності амілази слини, крохмаль не буде розщеплюватися, на що може вказувати синє забарвлення крохмалю з йодом (йод-крохмальна реакція).
33.	Внаслідок дефіциту вітаміну B_1 порушується окисне декарбоксилювання пірвіноградної кислоти. Синтез якого з наведених коферментів порушується при цьому? А. *Тіамінпірофосфату (ТПФ). В. Ліпоєвої кислоти. С. Нікотинамідаденіндинуклеотиду. D. Кoenзиму А. Е. Флавінаденіндинуклеотиду	Вірна відповідь: Тіамінпірофосфату (ТПФ). Вітамін B_1 (тіамін) в організмі двічі фосфорилується і перетворюється на кофермент тіамінпірофосфат, складову піруватдегідрогеназного мультиферментного комплексу. Дефіцит тіаміну призводить до порушення окиснювального декарбоксилювання пірувату, внаслідок відсутності відповідного коферменту.
34.	Реакції міжмолекулярного транспорту одновуглецевих радикалів є необхідними для синтезу білків та нуклеїнових кислот. З якого з перерахованих нижче вітамінів утворюється кофермент, потрібний для вказаних вище реакцій? А. *Фолієвої кислоти. В. Пантотенової кислоти. С. Рибофлавіну. D. Тіаміну. Е. Аскорбінової кислоти.	Вірна відповідь: Фолієвої кислоти. В організмі фолієва кислота (вітамін B_9) перетворюється на кофермент тетрагідрофолієву (ТГФК) кислоту за участю дигідрофолат-редуктази. Кофермент переносить одновуглецеві фрагменти і бере участь, зокрема, в синтезі нуклеотидів – мономерів нуклеїнових кислот, необхідних для поділу клітин.
35.	У пацієнта 32-х років має місце гіповітаміноз B_2 . Причиною виникнення специфічних симптомів (ураження епітелію, слизових, шкіри, рогівки ока)	Вірна відповідь: Флавінових коферментів. Флавінові коферменти (ФМН (флавінмононуклеотид) і ФАД (флавінаденіндинуклеотид)) містять вітамін B_2 –

	найбільш імовірно є дефіцит: A. *Флавінових коферментів. B. Цитохрому a1. C. Цитохрому в. D. Цитохрому с. E. Цитохромоксидази	рибофлавін. Тому при гіповітамінозі В ₂ не утворюється достатня кількість флавінових коферментів.
36.	Структурною особливістю регуляторних ферментів є наявність алостеричного центру. Вкажіть його роль. A. *Зв'язує регуляторний ефектор. B. Зв'язує субстрат. C. Змінює структуру субстрата. D. Сприяє дисоціації кофермента. E. Зв'язує кофермент.	Вірна відповідь: Зв'язує регуляторний ефектор. Для регуляторних ферментів характерна наявність, крім активного центру, ще і алостеричного (регуляторного) центру, з яким взаємодіють алостеричні регулятори (ефектори, модулятори).
37.	Фермент здійснює перенос функціональної групи від одного субстрата до другого. Вкажіть клас цього ферменту. A. *Трансфераза. B. Ізомераза. C. Оксидоредуктаза. D. Лігаза. E. Гідролаза.	Вірна відповідь: Трансфераза. 2 клас ферментів - трансферази: каталізують реакції міжмолекулярного перенесення хімічних груп, назву беруть від групи, яку переносять (метилтрансферази, амінотрансферази, фосфотрансферази, ацилтрансферази).
38.	Біогенні аміни утворюються за допомогою декарбоксилаз. До якого класу відносяться ці ферменти? A. *Ліази. B. Оксидоредуктази. C. Ізомерази. D. Гідролази. E. Трансферази.	Вірна відповідь: Ліази. Ліази – клас ферментів, що каталізують реакції розщеплення ковалентних зв'язків між атомами С, О, N, S негідролітичним шляхом (декарбоксилази, альдолази, дегідратази).
39.	Відомо, що в складі біологічних мембран клітин деякі ферменти здатні утворювати поліферментні комплекси, що каталізують послідовності спряжених біохімічних реакцій. До такого комплексу належить: A. *Піруватдегідрогеназа. B. Гексокіназа. C. Лактатдегідрогеназа. D. Фосфорилаза. E. Фосфофруктокіназа.	Вірна відповідь: Піруватдегідрогеназа. Прикладом мультиферментних комплексів, які каталізують послідовності біохімічних реакцій є піруватдегідрогеназний та α-кетоглутаратдегідрогеназний поліферментні комплекси, які каталізують реакції окиснювального декарбоксилювання α-кетокислот (пірувату і α-кетоглутарату)
40.	Фермент оксидаза D-амінокислот каталізує дезамінування тільки D-амінокислот. Яка властивість ферментів виявляється при цьому? A. *Стереохімічна специфічність. B. Термолабільність. C. Відносна специфічність. D. Залежність від рН. E. Абсолютна специфічність.	Вірна відповідь: Стереохімічна специфічність. Стереохімічна специфічність – вид специфічності, характерний для ферментів, які каталізують перетворення певного стереоізомера.
41.	Речовини в травній системі зазнають	Вірна відповідь: Гідролази.

	певних змін. Ферменти якого класу головним чином здійснюють ентеральні перетворення? *Гідролази. - Оксидоредуктази. - Трансферази. - Ліази. - Лігази.	Ентеральний обмін, або перетворення в травному каналі, здійснюється травними ферментами шлунка, підшлункової залози та тонкої кишки, які є гідролітичними ферментами тобто належать до класу гідролаз.
42.	Ферменти є каталізаторами органічної природи. Вкажіть спільні властивості для ферментів і неорганічних каталізаторів. *Каталіз лише термодинамічно можливих реакцій. - Залежність від рН середовища. - Специфічність дії. - Залежність від кількості субстрату. - Залежність від дії ефектора.	Вірна відповідь: Каталіз лише термодинамічно можливих реакцій. Ферменти, як і небіологічні каталізатори, каталізують тільки ті реакції, які підлягають II закону термодинаміки і є енергетично можливими.
43.	В ферментативних процесах основна роль належить активному центру. Активний центр фермента представляє собою: *Частина молекули ферменту, яка зв'язується з субстратом і забезпечує подальше його перетворення. - Частина молекули, яка легко відщеплюється від апоферменту. - Місце приєднання алостеричного ефектора. - Небілковий компонент. - Будь-яку частину поліпептидної структури ферменту.	Вірна відповідь: Частина молекули ферменту, яка зв'язується з субстратом і забезпечує подальше його перетворення. Активний центр - це частина молекули ферменту, що складається з двох ділянок: субстратної, яка забезпечує зв'язування фермента з субстратом, та каталітичної, де проходить перетворення субстрату у продукт.
44.	Як називаються ферменти, що каталізують одну й ту саму реакцію, але відрізняються первинною структурою, фізико-хімічними властивостями? *Ізоферменти. - Апоферменти. - Коферменти. - Холоферменти. - Проферменти.	Вірна відповідь: Ізоферменти. Ізоферменти - це множинні молекулярні форми одного фермента, які каталізують одну і ту ж реакцію, але відрізняються за будовою і фізико-хімічними властивостями. Наприклад: лактатдегідрогеназа (ЛДГ) каталізує оборотню реакцію перетворення пірувату у лактат і складається з 4 субодиниць 2-х типів: субодиниці типу Н та типу М. У різних органах є різні ізоферменти ЛДГ з різним набором субодиниць.
45.	Швидкість ферментативних процесів залежить від ряду факторів. Концентрація субстрату впливає на швидкість ферментативних процесів шляхом: *Насичення активного центру. - Денатурації ферменту. - Насичення алостеричних центрів. - Блокування алостеричного центра. - Підвищення температури середовища.	Вірна відповідь: Насичення активного центру. При постійних кількостях ферменту швидкість реакції прямо пропорційна концентрації субстрату, але, тільки в області низьких концентрацій. При високих концентраціях субстрату настає насичення активного центру фермента субстратом, тобто настає такий момент, коли вже всі молекули ферменту задіяні в каталітичному процесі і зростання швидкості реакції не буде.

46.	В організмі людини виявлено дефіцит заліза. Це спричиняє зниження активності ферменту: A. *Церулоплазміну. B. Карбоангідрази. C. Карбоксипептидази. D. Глутатіонпероксидази. E. Каталази.	Вірна відповідь: Церулоплазміну. Церулоплазмін зв'язує іони міді. Має властивості ферооксидази – окислює Fe^{2+} до Fe^{3+}. Це необхідно для зв'язування з тканинним феритином заліза, яке потім використовується на синтез гему. При зниженні вмісту церулоплазміну іони міді виходять з судинного русла в тканини, що викликає ураження печінки, головного мозку та рогівки (хвороба Вільсона).
47.	Ацетилхолінестераза – фермент, що здійснює розщеплення ацетилхоліну. Інсектициди, пестициди та отрути з нервово-паралітичною дією на основі фторфосфатів, незворотно інгібують ацетилхолінестеразу. Вкажіть механізм інгібування притаманний цьому процесу. A. *Інгібітори зв'язуються зі залишком серину в активному центрі ферменту. B. Інгібітори зв'язуються зі залишком гістидину в алостеричному центрі. C. Інгібітори є структурними аналогами субстрату. D. Інгібітори утворюють комплекс з ацетилхоліном. E. Інгібітори викликають денатурацію ферменту.	Вірна відповідь: Інгібітори зв'язуються зі залишком серину в активному центрі ферменту. Препарати ФОС (фосфорорганічних сполук) - це високотоксичні отрути для комах і теплокровних тварин. Вони взаємодіють з гідроксильною групою серину в активному центрі ферменту ацетилхолінестерази, змінюючи його структуру.
48.	Хворий надійшов до хірургічного відділення з діагнозом гострий панкреатит. Розпочато консервативне лікування. Призначення якого препарату є патогенетично обгрунтованим? A. *Контрикал. B. Панкреатин. C. Фібринолізин. D. Хімотрипсин. E. Трипсин.	Вірна відповідь: Контрикал. Некроз клітин підшлункової залози при гострому панкреатиті супроводжується виходом в кров ферментів, які там синтезуються, зокрема трипсину, який активує всі інші протеолітичні ферменти підшлункової залози. У такій ситуації обгрунтоване використання контрикалу, який є інгібітором протеолітичних ферментів, а отже буде знижувати їхню активність і запобігатиме аутолізу підшлункової залози.
49.	Хворий 49 років водій за професією скаржиться на нестерпні стискаючі болі за грудиною, що “віддають” у ділянку шиї, які виникли 2 години тому. Стан важкий, блідість, тони серця послаблені. Лабораторне обстеження показало високу активність креатинкінази та ЛДГ₁. Для якого захворювання характерні подібні зміни? A.* Гострий інфаркт міокарда. B. Гострий панкреатит. C. Стенокардія. D. Жовчо-кам'яна хвороба. E. Цукровий діабет.	Вірна відповідь: Гострий інфаркт міокарда. Кожна клітина організму містить певний набір ферментів. Некроз кардіоміоцитів при інфаркті міокарда супроводжується виходом у кров ферментів, що є діагностичним тестом і може підтвердити діагноз. Таким діагностичним тестом при інфаркті міокарду є збільшення в крові активності креатинкінази, ЛДГ-1, АсАТ, які надходять з кардіоміоцитів.
50.	До якого класу ферментів належить	Вірна відповідь: Трансферази.

	глюкокіназа, яка каталізує реакцію перенесення фосфорної групи з АТФ на глюкозу? A.*Трансферази. B. Ліази. C. Ізомерази. D. Гідролази. E. Оксидоредуктази.	2 клас ферментів - трансферази: каталізують реакції міжмолекулярного перенесення хімічних груп, назву беруть від групи, яку переносять (метилтрансферази, амінотрансферази, фосфотрансферази, ацилтрансферази).
51.	Фосфорорганічні сполуки (високотоксичні отрути нервово-паралітичної дії) гальмують ацетилхолінестеразу шляхом утворення ковалентних зв'язків з ОН-групами серину в активному центрі ферменту. Який тип гальмування є характерним для цього класу сполук? A.*Незворотне. B. Зворотне. C. Конкурентне. D. Неконкурентне. E. Ретроінгібування.	Вірна відповідь: Незворотне. Необоротне інгібування – це інгібування, при якому інгібітори утворюють міцні нерозривні зв'язки з функціональними групами в активних центрах ферментів, незворотно змінюючи їхню структуру. Препарати ФОС (фосфорорганічних сполук) - це високотоксичні отрути для комах і теплокровних тварин. Вони взаємодіють з гідроксильною групою серина в активному центрі фермента ацетилхолінестерази, змінюючи його структуру.
52.	Одним із шляхів регуляції активності ацетил-КоА карбоксилази (лімітуючого фермента в синтезі жирних кислот) є ретроінгібування кінцевим продуктом - пальмітоїл-КоА. Ретроінгібування є варіантом: A. *Алостеричного інгібування. B. Необоротного інгібування. C. Конкурентного гальмування. D. Ковалентної модифікації ферменту. E. Безконкурентного гальмування.	Вірна відповідь: Алостеричного інгібування. Алостерична регуляція може здійснюватися за принципом зворотнього зв'язку (ретроінгібування), коли кінцевий продукт якогось метаболічного шляху пригнічує активність ферменту, що стоїть на початку цього метаболічного шляху.
53.	Біологічне окиснення є основним молекулярним механізмом, за рахунок якого забезпечуються енергетичні потреби живих організмів. Який клас ферментів каталізує цей процес? A.*Оксидоредуктази. B. Трансферази. C. Гідролази. D. Ліази. E. Лігази.	Вірна відповідь: Оксидоредуктази. 1-й клас оксидоредуктази каталізують окиснювально-відновні процеси (дегідрогенази, оксидази, цитохроми), багато з яких приймає участь у реакціях біологічного окиснення.
54.	У хворих деякими формами лейкозів клітини не здатні перетворювати аспарагінову кислоту в аспарагін. Введення аспарагінази в кров хворих лейкозом призводить до загибелі ракових клітин. Виберіть вид специфічності аспарагінази: A. *Абсолютна. B. Відносна.	Вірна відповідь: Абсолютна. Аспарагіназа – фермент, який володіє абсолютною специфічністю, тобто може каталізувати перетворення лише одного субстрату. Фермент присутній у всіх тканинах, але його часто немає в зл�якісних лімфоцитах. L-аспарагіназа має протипухлинну активність, механізм її дії полягає у виснаженні ресурсів L-аспарагіну, що веде до пригнічення синтезу

	C. Стереохімічна. D. Групова. E. Видова.	білків.
55.	При вивченні механізму ферментативної реакції були виявлені функціональні групи, що забезпечують зв'язок молекули ферменту з субстратом і приймають пряму участь в акті каталізу. Як називається ділянка ферменту, утворена цими групами? А. *Активний центр. В. Алостеричний центр. С. Кофермент. D. Кофактор. Е. Простетична група.	Вірна відповідь: Активний центр. Активний центр - це частина молекули ферменту, що складається з двох ділянок: субстратної, яка забезпечує зв'язування фермента з субстратом, та каталітичної, де проходить перетворення субстрату у продукт.
56.	α-Амілаза слини каталізує гідроліз α-1,4-глікозидних зв'язків крохмалю. З наведеного переліку вкажіть її іон-активатор: А. *Натрій. В. Калій. С. Мідь. D. Сvineць. Е. Цинк.	Вірна відповідь: Натрій. Речовини, що підсилюють дію ферментів, називаються активаторами. Активність амілази слини посилюється в присутності хлористого натрію – специфічного активатора амілази.

Гормони

1.	У людини внаслідок фізичного навантаження збільшилась швидкість зсідання крові. Підвищення концентрації в крові якого гормону є причиною цього? А. *Адреналіну. В. Кортизолу. С. Інсуліну. D. Соматотропіну. Е. Тироксину.	Вірна відповідь: Адреналіну Адреналін – гормон мозкової частини надниркових залоз – виділяється в стресових ситуаціях і при фізичних навантаженнях. Проявляє стимулюючу дію на згортальну систему крові, підвищує активність тромбоцитів та їх кількість, обумовлюючи кровоспинну дію.
2.	У хворого різко знизився вміст Ca^{2+} в крові. До збільшення секреції якого гормону це призведе? А. *Паратгормону. В. Вазопресину. С. Альдостерону. D. Соматотропного. Е. Тиреокальцитоніну.	Вірна відповідь: Паратгормону Основна дія паратгормону полягає у підвищенні концентрації кальцію в плазмі крові, тому при зниженні вмісту Ca^{2+} в крові буде збільшуватися секреція паратгормону.
3.	У хворого з синдромом Іценко-Кушинга спостерігається стійка гіперглікемія та глюкозурія, гіпертензія, остеопороз, ожиріння. Синтез та секреція якого гормону збільшується в даному випадку? А. *Кортизолу. В. Альдостерону. С. Глюкагону. D. Адреналіну. Е. Тироксину.	Вірна відповідь: Кортизолу Хвороба Іценко-Кушинга – патологічний стан, який характеризується аномальним збільшенням продукції в організмі людини глюкокортикоїдів, зокрема кортизолу, що призводить до стійкої гіперглікемії та глюкозурії, порушення жирового обміну, затримці в організмі Na^+ , важкої гіпертензії.
4.	Розпад глікогену в печінці стимулюється адреналіном. Який вторинний месенджер (посередник) при цьому утворюється в клітині? А. *цАМФ. В. NO. С. ДАГ. D. СО. Е. цГМФ.	Вірна відповідь: цАМФ До гормонів, що використовують цАМФ як вторинний посередник, належать: адреналін, вазопресин, глюкагон, хоріонічний гонадотропін, дофамін, кальцитонін, кортикотропін, ліпотропін, лютеїнізуючий гормон, меланоциостимулюючий гормон, норадреналін, тиреотропний гормон, фолікулостимулюючий гормон.
5.	У хворого відзначаються збільшення окремих частин тіла (щелепи, носа, вух, язика, стоп, кистей) при збереженні пропорцій тіла. Зі збільшеною секрецією якого гормону це може бути пов'язане? А. *Соматотропіну. В. Кортизолу. С. Соматостатину. D. Тетрайодтироніну. Е. Трийодтироніну.	Вірна відповідь: Соматотропіну Головна функція соматотропного гормону (СТГ, соматотропіну) – стимуляція постнатального росту організму. При надлишку СТГ у дорослому віці виникає акромегалія, для якої характерно збільшення окремих частин тіла (щелепи, носа, вух, язика, стоп, кистей) при збереженні пропорцій тіла.
6.	Інозитолтрифосфати в тканинах організму утворюються в результаті гідролізу фосфатидилінозитолдифосфатів і відіграють роль вторинних посередників (месенджерів) в механізмі	Вірна відповідь: Вивільнення іонів кальцію з клітинних депо Інозитолтрифосфат спричиняє вихід у цитозоль іонів Ca^{2+} , депонованих в ендоплазматичному ретикулумі, і збільшення

	дії гормонів. Їх дія в клітині направлена на: A. *Вивільнення іонів кальцію з клітинних депо. B. Активацію протеїнкінази A. C. Активацію аденілатциклази. D. Гальмування фосфодіестерази. E. Гальмування протеїнкінази C.	концентрації йона в цитозолі. Вивільнення Ca^{2+} з ендоплазматичного ретикулуму зумовлене відкриттям при дії інозитолтрифосфату мембранних каналів для кальцію, що локалізовані в зазначених ультраструктурних утвореннях.
7.	Характерними ознаками холери є втрата організмом великої кількості води та іонів натрію. Який механізм лежить в основі виникнення діареї при цьому? A. *Активація аденілатциклази ентероцитів. B. Гальмування синтезу вазопресину у гіпоталамусі. C. Окислення альдостерону в корі наднирників. D. Посилення секреції реніну клітинами ниркових артеріол. E. Посилення синтезу кортикотропіну.	Вірна відповідь: Активація аденілатциклази ентероцитів. На активацію аденілатциклазного шляху впливає токсин, який утворює холерний вібріон. Внаслідок цього в клітинах кишки зростає рівень цАМФ, який викликає інтенсивну секрецію кишкового соку, тому при холері виникає діарея та дегідратація організму.
8.	Нормальна будова і функції емалі забезпечується динамічною рівновагою процесів демінералізації та ремінералізації. Які гормони мають найбільш виражену дію на баланс цих процесів? A. *Кальцитонін і паратгормон. B. Інсулін і глюкагон. C. Пролактин і ендорфіни. D. Тиреоїдні гормони і соматотропін. E. Глюкокортикоїди і мінералокортикоїди.	Вірна відповідь: Кальцитонін і паратгормон Утворення і секреція паратгормону та кальцитоніну в кров регулюється концентрацією іонного кальцію в плазмі. Паратгормон впливає на процеси мінералізації кісткової тканини та тканин зуба і виводить надлишок кальцію з крові, а кальцитонін впливає на процеси вилучення кальцію з кісткової тканини та тканин зуба, на підтримання рівня кальцію в крові.
9.	У чоловіка 37 років встановлена аденома паращитоподібної залози. Вкажіть, баланс якої речовини порушується у пацієнта у першу чергу. A. *Кальцію. B. Калію. C. Води. D. Натрію. E. Фосфатів.	Вірна відповідь: Кальцію Аденома паращитоподібної залози виникає внаслідок підвищення секреції паратгормону паращитовидними залозами. Паратгормон посилює виділення фосфору з сечею, що призводить і до втрати кальцію, мобілізації його з кісток із гіперкальціемією та посиленням виділення кальцію із сечею та відкладанням у тканинах, внаслідок чого баланс кальцію в організмі порушується.
10.	Після споживання їжі виникає аліментарна (харчова) гіперглікемія. Секреція якого гормону стимулюється при цьому? A. *Інсуліну. B. Глюкагону. C. Адреналіну. D. Кортизолу. E. Норадреналіну.	Вірна відповідь: Інсуліну Після виникнення аліментарної гіперглікемії в організмі стимулюється секреція інсуліну – гормону, який знижує рівень глюкози у крові.

11.	При операції на щитоподібній залозі з приводу захворювання на Базедову хворобу, помилково були видалені паращитовидні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелемента було порушено? А. *Кальцію. В. Калію. С. Заліза. D. Магнію. E. Натрію.	Вірна відповідь: Кальцію При видаленні паращитоподібних залоз виникає недостатність паратгормону. Як наслідок, при цьому відбувається зниження рівня кальцію в крові, що призводить до виникнення окремих посмикувань або судомних скорочень поперечно-смугастої мускулатури або тетанії (спазму м'язів).
12.	Хворий напередодні операції знаходився в стані стресу. Збільшення концентрації якого гормону в крові супроводжує цей стан? А. *Адреналіну. В. Глюкагону. С. Інсуліну. D. Прогестерону. E. Пролактину.	Вірна відповідь: Адреналіну Адреналін – гормон мозкової частини надниркових залоз, який виділяється в стресових ситуаціях.
13.	В експериментальних дослідженнях було встановлено, що стероїдні гормони впливають на синтез білків. Вкажіть на який саме етап цього процесу вони здійснюють вплив? А. *Синтез специфічних м-РНК. В. Синтез ГТФ. С. Синтез АТФ. D. Синтез специфічних р-РНК. E. Синтез специфічних т-РНК.	Вірна відповідь: Синтез специфічних м-РНК Стероїдні гормони зумовлюють індукцію або репресію синтезу білка лише через 1-2 год після проникнення в клітину, що зумовлено повільним перебігом процесів, які розпочинаються після утворення гормон-рецепторного комплексу: індукція синтезу мРНК, збільшення кількості точок ініціювання – місць зв'язування РНК-полімерази на молекулі ДНК.
14.	Порушення функції острівців Лангерганса приводить до зниження продукції гормонів. Яких саме? А. *Глюкагону та інсуліну. В. Інсуліну та адреналіну. С. Калікреїнів та ангіотензину. D. Паратгормону та кортизону. E. Тироксину та кальцитоніну.	Вірна відповідь: Глюкагону та інсуліну β-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози синтезується інсулін, α-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози синтезується глюкагон. Однією з основних функцій цих гормонів є регуляція рівня глюкози у крові. При порушенні функції острівців Лангерганса буде порушуватися синтез зазначених гормонів, які там синтезуються.
15.	Який з перелічених гормонів знижує швидкість ліполізу в жировій тканині? А. *Інсулін. В. Гідрокортизон. С. Адреналін. D. Норадреналін. E. Соматотропін.	Вірна відповідь: Інсулін Інсулін гальмує процес ліполізу та вивільнення жирних кислот. Таке зниження швидкості ліполізу за участю інсуліну реалізується за рахунок двох біохімічних механізмів: а) зменшення концентрації цАМФ, що може бути пов'язаним з активацією фосфодіестерази цАМФ; б) збільшення проникності мембран адипоцитів до глюкози
16.	Більшість гормонів впливає на обмін	Вірна відповідь: цАМФ

	речовин через вторинні месенджери. Таким посередником в механізмі дії адреналіну є: A. *цАМФ. B. цГМФ. C. цУМФ. D. цТМФ. E. цЦМФ.	До гормонів, що використовують цАМФ як вторинний посередник, належать: адреналін, вазопресин, глюкагон, гонадотропін хоріонічний, дофамін, кальцитонін, кортикотропін, ліпотропін, лютеїнізуючий гормон, меланоциостимулюючий гормон, норадреналін, тиреотропний гормон, фолікулостимулюючий гормон.
17.	Пацієнту, що проживає на специфічній геохімічній території, поставлено діагноз ендемічний зоб. Який вид посттрансляційної модифікації тиреоглобуліну порушений в організмі хворого? A. *Йодування. B. Глікозилювання. C. Ацетилювання. D. Метилювання. E. Фосфорилування.	Вірна відповідь: Йодування Поширеною формою гіпотиреозу є ендемічний зоб – хвороба, яка часто зустрічається в місцевостях, де наявний екзогенний дефіцит йоду в питній воді та продуктах харчування. Відсутність йоду призводить до порушення йодування тиреоглобуліну і, як наслідок, до зниження кількості тиреоїдних гормонів (трийодтироніну і тироксину).
18.	Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це викликано: A. *Посиленням ліполізу. B. Порушенням травлення. C. Порушенням синтезу ліпідів. D. Посиленням окисного фосфорилування. E. Посиленням синтезу білків.	Вірна відповідь: Посиленням ліполізу При стресових станах зростає кількість адреналіну. Цей гормон впливає на ліполіз шляхом активації аденілатциклази, яка активує процес фосфорилування тригліцеридліпази адипоцитів і, відповідно, посилення ліполізу. Розпад триацилгліцеролів (ліполіз) призводить до схуднення.
19.	Для формування тканин зуба необхідні кальцій і фосфор. Який з гормонів регулює фосфорно-кальцієвий обмін? A. *Паратгормон. B. Альдостерон. C. Естріол. D. Адренокортикотропний гормон. E. Тироксин.	Вірна відповідь: Паратгормон Головними регуляторами гомеостазу кальцію і фосфору є паратгормон, кальцитріол і кальцитонін.
20.	Відомо, що в деяких біогеохімічних зонах поширене захворювання на ендемічний зоб. Нестача якого біелементу викликає це захворювання? A. *Йоду. B. Заліза. C. Цинку. D. Міді. E. Кобальту.	Вірна відповідь: Йоду Ендемічний зоб (форма гіпотиреозу) – захворювання, яка часто зустрічається в місцевостях, де наявний екзогенний дефіцит йоду в питній воді та продуктах харчування. Порушення акумуляції йодидів залозою призводить до дефектів синтезу тиреоїдних гормонів та розростання щитоподібної залози.
21.	У дитини спостерігається порушення формування емалі і дентину зубів через зниження вмісту іонів кальцію в крові. Дефіцит якого гормону може викликати це зниження?	Вірна відповідь: Паратгормону Зниження вмісту іонів кальцію у крові виникає при дефіциті паратгормону, основна дія якого полягає у підвищенні концентрації кальцію в плазмі крові, на відміну від кальцитоніну, що

	A. *Паратгормону. B. Соматотропного гормону. C. Тиреокальцитоніну. D. Тироксину. E. Трийодтироніну.	знижує його.
22.	Хворий знаходиться у стані гіпоглікемічної коми. Передозування якого гормону може призвести до такої ситуації? A. *Інсуліну. B. Кортикотропіну. C. Кортизолу. D. Прогестерону. E. Соматотропіну.	Вірна відповідь: Інсуліну Після введення гормону інсуліну відбувається зниження рівня глюкози крові, тому що інсулін активує транспорт глюкози в клітини (так звана гіпоглікемічна дія інсуліну) та ферменти окиснення глюкози і синтезу глікогену. При передозуванні інсуліну рівень глюкози у крові може знизитися значно нижче норми, що може викликати гіпоглікемічну кому.
23.	Існує гормон, що стимулює включення кальцію в остеобласти кісткової тканини зуба. Назвіть його. A. *Кальцитонін. B. Інсулін. C. Кортизол. D. Паратгормон. E. Тироксин.	Вірна відповідь: Кальцитонін Кальцитонін пригнічує активність остеокластів, активує відкладання кальцію у формі кальцій фосфату і затримує його резорбцію.
24.	З метою аналізії можуть бути використані речовини, що імітують ефекти морфіну, але виробляються в ЦНС. Вкажіть їх: A. *β-Ендорфіни. B. Вазопресин. C. Кальцитонін. D. Окситоцин. E. Соматоліберин.	Вірна відповідь: β-Ендорфіни β-Ендорфіни – гормони-нейропептиди з групи ендорфінів, утворюються у багатьох клітинах ЦНС. Проявляють властивість до знеболення, протишоковий та антистресовий вплив.
25.	Продуктами гідролізу та модифікації деяких білків є біологічно активні речовини - гормони. Вкажіть, з якого із приведених білків в гіпофізі утворюються ліпотропін, кортикотропін, меланотропін та ендорфіни? A. *Проопіомеланокортин. B. Нейроглобулін. C. Нейростромін. D. Нейроальбумін. E. Тиреоглобулін.	Вірна відповідь: Проопіомеланокортин Ліпотропін, кортикотропін, меланотропін та ендорфіни утворюються зі спільного попередника проопіомеланокортину в результаті процесингу.
26.	Використання глюкози відбувається шляхом її транспорту з екстрацелюлярного простору через плазматичну мембрану всередину клітини. Цей процес стимулюється гормоном: A. *Інсуліном. B. Альдостероном. C. Глюкагоном. D. Адреналіном.	Вірна відповідь: Інсуліном Один з механізмів зниження вмісту глюкози в крові, властивих для інсуліну, є стимуляція транспорту глюкози всередину клітини.

	Е. Тироксином.	
27.	При лікуванні пародонтиту використовують препарати кальцію та гормон, що має здатність стимулювати мінералізацію зубів та гальмувати резорбцію кісткової тканини. Назвіть його. А. *Кальцитонін. В. Дофамін. С. Інсулін. D. Адреналін. Е. Тироксин.	Вірна відповідь: Кальцитонін Кальцитонін знижує рівень кальцію та фосфору в крові та сприяє їх перенесенню у кісткову тканину та тканини зуба, стимулюючи таким чином мінералізацію зубів. У кістці кальцитонін пригнічує процеси резорбції кальцію.
28.	Хлопчик 10-ти років поступив в лікарню для обстеження з приводу маленького зросту. За два останні роки він виріс всього на 3 см. Недостатністю якого гормону зумовлений такий стан? А. *Соматотропного. В. Гонадотропного. С. Адренокортикотропного. D. Тиреотропного. Е. Ліпотропного.	Вірна відповідь: Соматотропного Соматотропний гормон впливає на ріст організму, тому при дефіциті СТГ спостерігається сповільнення росту, особливо у дитячому віці, що може спричинити карликовість, або нанізм.
29.	При підвищенні функції щитовидної залози спостерігається втрата ваги та підвищення температури тіла. Які біохімічні процеси при цьому активуються? А. *Катаболізм. В. Анаболізм. С. Ліпогенез. D. Глюконеогенез. Е. Стероїдогенез.	Вірна відповідь: Катаболізм Гіперфункція щитоподібної залози призводить до підвищеного утворення тиреоїдних гормонів. Наслідком цього є посилення інтенсивності основного обміну з переважанням процесів катаболізму, що призводить до схуднення. Швидке окиснення жирних кислот, гліцерину, вуглеводів потребує підвищеного використання кисню і призводить до посилення калоригенного ефекту.
30.	Зріст дорослого чоловіка становить 112 см при пропорційному складі тіла та нормальному розумовому розвитку. Недостатність вироблення якого гормону спричинила такий стан? А. *Соматотропного гормону. В. Гонадотропного гормону. С. Антидіуретичного гормону. D. Тиреотропного гормону. Е. Тироксину.	Вірна відповідь: Соматотропного гормону Соматотропний гормон впливає на ріст організму, тому при дефіциті СТГ спостерігається сповільнення росту, особливо у дитячому віці, що може спричинити карликовість, або нанізм.
31.	Після крововиливу в мозок з пошкодженням ядер гіпоталамусу у хворой 67-річній жінки виник нецукровий діабет. Що стало причиною поліурії в даному випадку? А. *Зменшення реабсорбції води. В. Зменшення реабсорбції іонів калію. С. Прискорення клубочкової	Вірна відповідь: Зменшення реабсорбції води Пошкодження ядер гіпоталамусу призвело до порушення секреції вазопресину (антидіуретичного гормону), що проявляється зменшенням реабсорбції води у збірних трубках і розвитком нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л слабо

	фільтрації. D. Гіперглікемія. E. Гіпоглікемія.	концентрованої сечі).
32.	При надлишковій секреції гормону у хворого розвинувся екзофтальм, виникла тахікардія, роздратованість і схуднення. Про який гормон йдеться? A. *Тироксин. B. Адреналін. C. Дезоксикортикостерон. D. Тестостерон. E. Естрадіол.	Вірна відповідь: Тироксин Гіпертиреоз (Базедова хвороба) обумовлена збільшенням активності щитоподібної залози (продукується надлишок гормонів – тироксину та трийодтироніну), що характеризується підвищеною реактивністю нервової системи, посиленням основного обміну, що призводить до схуднення, екзофтальму, виникнення тахікардії та розростання щитоподібної залози (зоб).
33.	У 4-річної дитини зі спадковим ураженням нирок спостерігаються ознаки рахіту, концентрація вітаміну Д в крові знаходиться у межах норми. Що з перерахованого є найімовірнішою причиною розвитку рахіту? A. *Порушення синтезу кальцитріолу. B. Гіпофункція паращитоподібних залоз. C. Недостатність в їжі кальцію. D. Підвищена екскреція кальцію із організму. E. Гіперфункція паращитоподібних залоз.	Вірна відповідь: Порушення синтезу кальцитріолу Рахіт – захворювання дитячого віку, пов'язане з недостатньою мінералізацією кісткової тканини. Порушення мінералізації кісткової тканини є наслідком дефіциту кальцію. Може бути зумовлений такими причинами: дефіцитом вітаміну D3 у харчовому раціоні, порушенням його всмоктування, зниженням синтезу попередників кальцитріолу через недостатній час перебування на сонці, дефектом рецепторів кальцитріолу в клітинах мішенях.
34.	У хворого у віці 28 років внаслідок пухлини спостерігається непропорційно інтенсивний ріст рук, ніг, підборіддя (акромегалія). Надлишок якого гормону викликав подібні порушення? A. *Соматотропіну. B. Тироксину. C. Гонадотропіну. D. Аденокортикотропіну. E. Тиреотропіну.	Вірна відповідь: Соматотропіну Найчастіше акромегалія виникає внаслідок пухлини гіпофізу, у зв'язку з чим підвищується секреція соматотропного гормону. При акромегалії посилюється ріст нижніх та верхніх кінцівок, язика, риси обличчя грубішають. Акромегалія супроводжується головним болем, розладом зору, порушенням статевої функції.
35.	Після операційного втручання експериментальна тварина загинула від сильних судом. Які ендокринні залози було видалено? A. *Паращитоподібні. B. Надниркові. C. Щитоподібна. D. Яєчка. E. Яєчники.	Вірна відповідь: Паращитоподібні Основний симптом гіпаратиреозу, зумовлений недостатністю паращитоподібної залози – гіпокальціємія, яка може спричинити неврологічні, офтальмологічні, серцево-судинні порушення та ураження сполучної тканини. Це пояснює у хворого підвищення нервово-м'язової провідності, напади тонічних судом, судоми дихальних м'язів і діафрагми, ларингоспазм.
36.	При загальному обстеженні пацієнта звертає на себе увагу потовщення шії, екзофтальм, підвищення температури тіла, пульс 110/хв. Вміст яких гормонів	Вірна відповідь: Тироксину Гіпертиреоз (Базедова хвороба) обумовлена збільшенням активності щитоподібної залози (продукується надлишок гормонів – тироксину

	доцільно визначити в крові пацієнта? А. *Тироксину. В. Катехоламінів. С. Кортизолу. D. Статевих. Е. Інсуліну.	та трийодтироніну), що характеризується підвищеною реактивністю нервової системи, посиленням основного обміну, що призводить до схуднення, екзофтальму, виникнення тахікардії та розростання щитоподібної залози (зоб).
37.	Особливістю обміну тирозину є включення його в процес синтезу гормонів. Вкажіть той з них, що утворюється в мозковому шарі наднирників. А. *Адреналін. В. Глюкагон. С. Тироксин. D. Гістамін. Е. Серотонін.	Вірна відповідь: Адреналін Певна кількість тирозину, який перетворився на дофамін в мозковій речовині наднирників використовується для синтезу норадреналіну та адреналіну.
38.	Тирозин використовується як субстрат в процесі синтезу тироксину. Вкажіть хімічний елемент, що бере участь в цьому процесі. А. *Йод. В. Кальцій. С. Залізо. D. Мідь. Е. Цинк.	Вірна відповідь: Йод Для синтезу йодтиронінів (тироксину та трийодтироніну) необхідний мікроелемент йод у формі йодиду. Включення неорганічного йоду в ароматичні кільця тирозину здійснюється не на рівні вільної амінокислоти, а на рівні білка тиреоглобуліну.
39.	У 50 річної хворої спостерігається спрага. Добовий діурез 4-5 літрів. Рівень глюкози в крові 4,6 ммоль/л, в сечі глюкоза не виявлена. У даному випадку доцільно перевірити вміст у крові: А. *Вазопресину. В. Альдостерону. С. Естрогенів. D. Кортизолу. Е. Тироксину.	Вірна відповідь: Вазопресину Рівень глюкози у крові у межах норми, глюкози у сечі немає, але виявлена значна поліурія, що дозволяє запідозрити нецукровий діабет, виникнення якого пов'язане з недостатністю вазопресину (АДГ). Зниження вмісту цього гормону призводить до зменшення реабсорбції води у збірних трубках і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л сечі).
40.	Хворий 20-ти років скаржиться на виснажливу спрагу і підвищене сечовиділення (до 10 літрів на добу). Концентрація глюкози крові в межах норми, в сечі глюкоза відсутня. Нестача якого гормону може викликати таку клінічну картину? А. *Вазопресину. В. Інсуліну. С. Кортизолу. D. Окситоцину. Е. Трийодтироніну.	Вірна відповідь: Вазопресину Рівень глюкози у крові у межах норми, глюкози у сечі немає, але виявлена значна поліурія, що дозволяє запідозрити нецукровий діабет, виникнення якого пов'язане з недостатністю вазопресину (АДГ). Зниження вмісту цього гормону призводить до зменшення реабсорбції води у збірних трубках і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л сечі).
41.	При обстеженні пацієнта встановлено збільшення основного обміну на 50%.	Вірна відповідь: Тироксину При гіпертиреозі мають місце підвищений

	Збільшення секреції якого гормону спричинило цю зміну? А. *Тироксину. В. Паратгормону. С. Пролактину. D. Соматотропного. Е. Інсуліну.	синтез і секреція Т ₃ і Т ₄ спостерігаються збільшенням розмірів залози (зоб) екзофальм, підвищення основного обміну на 30-60 %.
42.	Під час операції у хворого помилково була видалена ендокринна залоза, що призвело до зниження вмісту іонів кальцію в крові. Яка це залоза? А. *Паращитоподібна. В. Гіпофіз. С. Епіфіз. D. Наднирник. Е. Щитоподібна.	Вірна відповідь: Паращитоподібна Основний симптом гіпаратиреозу, зумовлений недостатністю паращитоподібної залози – гіпокальціємія, яка може спричинити неврологічні, офтальмологічні, серцево-судинні порушення та ураження сполучної тканини. Це пояснює у хворого підвищення нервово-м'язової провідності, напади тонічних судом, судоми дихальних м'язів і діафрагми, ларингоспазм.
43.	У хворого відмічається схуднення, підвищення основного обміну при підвищеному апетиті і доброму харчуванні. Надлишок якого гормону спричиняє такі зміни? А. *Тироксину. В. АКТГ. С. Глюкагону. D. Інсуліну. Е. Адреналіну.	Вірна відповідь: Тироксину Гіпертиреоз (Базедова хвороба) – рівень гормонів щитоподібної залози (тироксину та трийодтироніну) у 2-3 рази перевищує норму, в результаті посилене серцебиття, схуднення, надмірна дратівливість.
44.	У хворі ушкодження задньої частки гіпофізу призвело до збільшення добового діурезу до 10-15 л. Що є головною причиною розвитку поліурії? А. *Дефіцит вазопресину. В. Дефіцит кортикотропіну. С. Надлишок альдостерону. D. Надлишок вазопресину. Е. Надлишок натрійуретичного фактору.	Вірна відповідь: Дефіцит вазопресину Порушення синтезу та підвищена інактивація гормону задньої частки гіпофізу – вазопресину призводить до зменшення реабсорбції води у збірних трубках і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л слабо концентрованої сечі).
45.	У дитини 12-ти років низький зріст при непропорційній будові тіла і розумовій відсталості. Недостатня секреція якого гормону може бути причиною таких порушень? А. *Тироксину. В. Інсуліну. С. Кортизолу. D. Соматотропіну. Е. Глюкагону.	Вірна відповідь: Тироксину При гіпотиреозі продукується недостатня кількість гормонів щитоподібної залози (тироксину та трийодтироніну), що проявляється розумовою відсталістю, низьким зростом та непропорційною будовою тіла.
46.	Виділення гормонів кори наднирників регулюється АКТГ аденогіпофізу. Які гормони виділяються наднирниками при дії останнього? А. *Глюкокортикоїди.	Вірна відповідь: Глюкокортикоїди Секреторна активність кіркового шару надниркових залоз регулюється кортиколібериним гіпоталамуса і АКТГ гіпофізу. АКТГ гіпофізу стимулює секрецію

	B. Андрогени. C. Катехоламіни. D. Естрогени. E. Простагландини.	гормонів кори надниркових залоз – глюкокортикоїдів та мінералокортикоїдів.
47.	У людини збільшений об'єм циркулюючої крові та зменшений осмотичний тиск плазми. Це супроводжується збільшенням діурезу, перш за все, внаслідок зменшеної секреції такого гормону: A. *Вазопресину. B. Альдостерону. C. Адреналіну. D. Натрійуретичного. E. Реніну.	Вірна відповідь: Вазопресину Порушення синтезу та підвищена інактивація гормону задньої частки гіпофізу – вазопресину призводить до зменшення реабсорбції води у збірних трубках і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л слабо концентрованої сечі).
48.	У пацієнта 28-ми років із синдромом Іценко-Кушинга виявлені гіперглікемія, глюкозурія. Основним механізмом гіперглікемії у даного хворого є стимуляція: A. *Глюконеогенезу. B. Глікогенолізу в м'язах. C. Глікогенолізу в печінці. D. Всмоктування глюкози в кишечнику. E. Синтезу глікогену.	Вірна відповідь: Глюконеогенезу Хвороба Іценко-Кушинга характеризується аномальним збільшенням продукції в організмі людини глюкокортикоїдів, зокрема кортизолу, який збільшує рівень глюкози у крові шляхом активації ферментів глюконеогенезу. Головними проявами захворювання є наявність стійкої гіперглікемії та глюкозурії, порушення жирового обіну, затримка в організмі Na^+ важка гіпертензія.
49.	Піддослідному собаці ввели гормон, що призвело до збільшення швидкості клубочкової фільтрації за рахунок розширення приносячої артерії і зменшення реабсорбції іонів натрію і води в каналцях нефрона. Який гормон було введено? A. *Передсердний натрійуретичний. B. Адреналін. C. Окситоцин. D. Тестостерон. E. Тироксин.	Вірна відповідь: Передсердний натрійуретичний Натрійуретичний гормон, що продукується в передсерді – це пептид, який має натрійуретичні, діуретичні, та калійуретичні властивості, при дії протеаз крові та тканин вихідний пептид розщеплюється на окремі пептиди із зазначеними активностями.
50.	Тривале лікування гіпофункції щитоподібної залози спричинило загальну дистрофію, карієс зубів, тахікардію, тремор кінцівок. Який засіб викликав побічні ефекти? A. *L-Тироксин. B. Паратиреоїдин. C. Преднізолон. D. Тирокальцитонін. E. Хумулін.	Вірна відповідь: L-Тироксин Для лікування гіпофункції щитоподібної залози часто застосовують L-Тироксин. При довготривалому застосуванні або перевищенні дози L-Тироксину можливі прояви гіпертиреозу. Зокрема, можливий розвиток тахікардії, аритмій, порушення сну, тремор кінцівок, прояви безпричинної тривоги, гіпергідроз, діарея, рвота, втрата ваги.
51.	У хворого встановлено зниження синтезу вазопресину, що призводить до поліурії і, як наслідок, до вираженої дегідратації організму. Що з переліченого є	Вірна відповідь: Зниження каналцевої реабсорбції води. Порушення синтезу та підвищена інактивація вазопресину призводить до зменшення

	провідним механізмом поліурії? A. *Зниження каналіцевої реабсорбції води. B. Зниження каналіцевої реабсорбції білку. C. Підвищення гідростатичного тиску. D. Порушення каналіцевої реабсорбції іонів Na. E. Порушення реабсорбції глюкози.	реабсорбції води у збірних трубочках ниркових каналців і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л слабо концентрованої сечі).
52.	У дитини діагностовано порушення формування емалі і дентину зубів внаслідок зниженого вмісту іонів Ca^{2+} в крові. Який гормон можна застосувати для корекції даного стану? A. *Кальцитонін. B. Кортизон. C. Трийодтиронін D. Соматотропін. E. Тироксин.	Вірна відповідь: Кальцитонін Кальцитонін – гормон щитоподібної залози, який бере участь в регуляції обміну кальцію. Кальцитонін стимулює відкладання солей кальцію та фосфору в колагеновий матрикс кісток та зубів, пригнічує резорбцію Ca і P з кісток і зубів, гальмуючи функцію ферментів остеокластів. Синтез кальцитоніну зростає зі збільшенням концентрації кальцію у крові і зменшується з її зменшенням.
53.	У ході клінічного обстеження пацієнта виявлено збільшення щитоподібної залози (зоб), підвищення основного обміну, втрата маси тіла, порушення теплового балансу, підвищення апетиту, підвищення збудливості та дратівливості, екзофтальм і тахікардія. Яке ендокринне порушення призводить до появи даних симптомів? A. *Гіперфункція щитоподібної залози. B. Гіперфункція гіпофізу. C. Гіпофункція епіфізу. D. Гіпофункція паращитоподібних залоз. E. Гіпофункція щитоподібної залози.	Вірна відповідь: Гіперфункція щитоподібної залози. Гіпертиреоз (Базедова хвороба) обумовлена збільшенням активності щитоподібної залози (продукується надлишок гормонів – тироксину та трийодтироніну), що характеризується підвищеною реактивністю нервової системи, посиленням основного обміну, що призводить до схуднення, екзофтальму, виникнення тахікардії та розростання щитоподібної залози (зоб).
54.	Хворий 37-ми років за останні три місяці схуд на 5 кг, скаржиться на тремор рук, підвищене потовиділення, екзофтальм, тахікардію. Збільшення секреції якого гормону може бути причиною цього? A. *Тироксину. B. Глюкагону. C. Інсуліну. D. Кортизолу. E. Тиреокальцитоніну.	Вірна відповідь: Тироксину Гіпертиреоз (Базедова хвороба) – рівень гормонів щитоподібної залози (тироксину та трийодтироніну) у 2-3 рази перевищує норму, в результаті посилене серцебиття, схуднення, екзофтальм, тремор рук, надмірна дратівливість.
55.	Після того, як людина випила 1,5 л води, кількість сечі значно збільшилась, а її відносна щільність зменшилась до 1,001. Зазначені зміни є наслідком зменшення реабсорбції води в дистальних відділах нефронів внаслідок зменшення секреції: A. *Вазопресину.	Вірна відповідь: Вазопресину Порушення синтезу та підвищена інактивація вазопресину призводить до зменшення реабсорбції води у збірних трубочках ниркових каналців і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією

	B. Ангіотензину II. C. Альдостерону. D. Реніну. E. Простагландинів.	(виділяється понад 10 л слабо концентрованої сечі).
56.	У дитини з нирковою недостатністю виявлена затримка прорізування зубів. Порухення утворення в нирках якої речовини найбільш імовірно є причиною цього? A. *1,25 (OH)₂D₃. B. Глікоціаміну. C. Глутамату. D. α-кетоглутарату. E. Гідроксильованого лізину.	Вірна відповідь: 1,25 (OH)₂D₃ У комплексі з вітаміном D-зв'язувальним білком кальцидіол транспортується у нирки і гідроксидується за першим карбоновим атомом з утворенням кальцитріолу 1,25(OH)₂D₃, що є активною формою вітаміну D₃. Цей процес порушується при нирковій недостатності.
57.	Під час обстеження чоловіка 24-х років виявлені такі зміни сечі: добовий діурез - 10 літрів, відносна густина сечі - 1,001, якісні зміни відсутні. Пацієнт скаржиться на сильну спрагу, часте сечовиділення. Що є найбільш імовірною причиною даного захворювання? A. *Гіпосекреція вазопресину. B. Відносна інсулінова недостатність. C. Гіперсекреція альдостерону. D. Гіперсекреція вазопресину. E. Гіперсекреція глюкокортикоїдів.	Вірна відповідь: Гіпосекреція вазопресину Порушення синтезу та підвищена інактивація вазопресину призводить до зменшення реабсорбції води у збірних трубках ниркових каналців і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л слабо концентрованої сечі).
58.	Хлопець 12 років має зріст 1 м 80 см. Порушення секреції якого гормону це зумовило? A. *Соматотропного. B. Гонадотропного. C. Інсуліну. D. Тиреотропного. E. Тироксину.	Вірна відповідь: Соматотропного Надмірна кількість соматотропного гормону призводить до посиленого росту організму, що клінічно виявляється гігантизмом або акромегалією, якщо це відбувається у зрілому віці.
59.	У жінки 40 років під час обстеження виявлено підвищений основний обмін. Надлишок якого гормону найбільш ймовірно зумовив цей стан? A. *Трийодтироніну. B. Альдостерону. C. Глюкагону. D. Соматостатину. E. Тирокальцитоніну.	Вірна відповідь: Трийодтироніну При гіпертиреозі мають місце підвищений синтез і секреція Т₃ і Т₄ спостерігаються збільшенням розмірів залози (зоб) екзофальм, підвищення основного обміну на 30-60 %.
60.	Пацієнт 16 років, що страждає на хворобу Іценко-Кушинга, звернувся з приводу надлишкової маси тіла. Під час опитування виявилось, що енергетична цінність їжі, що вживається, складає 1700-1900 ккал/добу. Яка основна причина ожиріння у цьому випадку? A. *Надлишок глюкокортикоїдів.	Вірна відповідь: Надлишок глюкокортикоїдів Хвороба Іценко-Кушинга – патологічний стан, який характеризується аномальним збільшенням продукції в організмі людини глюкокортикоїдів, зокрема кортизолу. Головними проявами захворювання є наявність стійкої гіперглікемії та глюкозурії, порушення

	B. Гіподинамія. C. Надлишок мінералкортикоїдів. D. Нестача глюкокортикоїдів. E. Цукровий діабет.	жирового обміну, затримка в організмі Na^+ важка гіпертензія.
61.	Під час огляду пацієнта виявлено надмірне розростання кісток і м'яких тканин обличчя, язик збільшений в розмірах, розширені міжзубні проміжки в збільшеній зубній дузі. Які зміни секреції гормонів найбільш ймовірні? A. *Збільшена секреція соматотропного гормону. B. Збільшена секреція вазопресину. C. Збільшена секреція інсуліну. D. Зменшена секреція соматотропного гормону. E. Зменшена секреція тироксину.	Вірна відповідь: Збільшена секреція соматотропного гормону Часто причиною збільшеної секреції соматотропного гормону у дорослому віці може бути пухлина аденогіпофізу, що супроводжується акромегалією. При акромегалії посилюється ріст нижніх та верхніх кінцівок, язика, риси обличчя грубішають. Акромегалія супроводжується головним болем, розладом зору, порушенням статевої функції.
62.	У досліді собаці, що знаходився під наркозом, ввели вазопресин, унаслідок чого у тварини зменшилась кількість сечі, оскільки препарат: A. *Посилює реабсорбцію води. B. Збільшує реабсорбцію кальцію. C. Зменшує реабсорбцію води. D. Зменшує реабсорбцію кальцію. E. Посилює реабсорбцію натрію.	Вірна відповідь: Посилює реабсорбцію води Однією з основних функцій вазопресину є збільшення реабсорбції води в дистальних канальцях нирок, що забезпечує зменшення кількості сечі.
63.	В ендокринологічному відділенні перебуває хлопчик 9 років, у якого вже кілька разів були переломи кінцівок, пов'язані з крихкістю кісток. Функція якого ендокринного органу порушена? A. *Паращитоподібних залоз. B. Вилочної залози. C. Надниркових залоз. D. Епіфіза. E. Щитоподібної залози.	Вірна відповідь: Паращитоподібних залоз Надлишкова секреція паратгормону призводить до підвищення мобілізації кальцію і фосфатів з кісткової тканини, посилення реабсорбції кальцію і виведення фосфатів у нирках. Унаслідок цього виникає гіперкальціємія, що може спричинювати загальну і м'язову слабкість, збільшується ризик переломів хребта, стегнових кісток і кісток передпліччя.
64.	При лікуванні пародонтиту використовують препарати кальцію та гормон, що має здатність стимулювати мінералізацію зубів та гальмувати резорбцію кісткової тканини, а саме: A. *Кальцитонін. B. Альдостерон. C. Адреналін. D. Паратгормон. E. Тироксин.	Вірна відповідь: Кальцитонін Основний ефект кальцитоніну— зниження рівня кальцію і фосфатів в плазмі крові за рахунок посиленого захоплення їх остеобластами. Кальцитонін стимулює функціональну активність остеобластів та гальмує функціональну активність остеокластів і процеси резорбції кістки.
65.	У хворій жінки 29-ти років місяцеподібне обличчя, ожиріння верхньої частини тулуба, стрії на передній черевній стінці, гірсутизм, у сечі підвищено рівень 17-кетостероїдів. Зазначені прояви	Вірна відповідь: Синдром Іценко-Кушинга Синдром Іценко-Кушинга – патологічний стан, який характеризується аномальним збільшенням продукції в організмі людини глюкокортикоїдів, зокрема кортизолу.

	характерні для захворювання: A. *Синдром Іценко-Кушинга. B. Вторинний гіперальдостеронізм. C. Первинний гіпоальдостеронізм. D. Синдром Кона. E. Феохромоцитома.	Головними проявами захворювання є наявність стійкої гіперглікемії та глюкозурії, порушення жирового обміну, затримка в організмі Na^+ важка гіпертензія.
66.	У хворого внаслідок черепно-мозкової травми з'явилась значна поліурія, що не супроводжувалася глюкозурією. Пошкодження якої структури може призвести до подібних змін? A. *Задня частка гіпофізу. B. Кора наднирників. C. Мозкова речовина наднирників. D. Передня частка гіпофізу. E. Підшлункова залоза.	Вірна відповідь: Задня частка гіпофізу Унаслідок ушкодження задньої частки гіпофізу може відбутися інактивація антидіуретичного гормону (вазопресину), що призводить до зменшення реабсорбції води у ниркових каналцях і розвитку нецукрового діабету, який клінічно виявляється постійним суб'єктивним відчуттям спраги (полідипсія) та поліурією (виділяється понад 10 л слабо концентрованої сечі), проте рівень глюкози у крові у межах норми, глюкоза у сечі не виявляється.
67.	У чоловіка 30-ти років методом непрямой калориметрії встановлено зменшення основного обміну на 30%. Зниження концентрації яких гормонів у плазмі крові може бути причиною цього? A. *Трийодтироніну, тетрайодтироніну. B. Глюкокортикоїдів. C. Катехоламінів. D. Соматоліберину, соматостатину. E. Тиреокальцитоніну, паратгормону.	Вірна відповідь: Трийодтироніну, тетрайодтироніну Одним з основних біохімічних ефектів тиреоїдних гормонів полягає у їхньому впливі на основний обмін. Зниження концентрації трийодтироніну і тетрайодтироніну (гіпотиреоз) буде призводити до зниження основного обміну на 30-50%.
68.	У людини внаслідок втрати 1,5 л крові різко зменшився діурез. Посилена секреція якого гормону, перш за все, спричинила зміни діурезу? A. *Вазопресину. B. Паратгормону. C. Кортизону. D. Окситоцину. E. Натрійуретичного.	Вірна відповідь: Вазопресину Вазопресин (АДГ) - гормон задньої частки гіпофізу зменшує діурез шляхом збільшення реабсорбції води в ниркових каналцях, тому при надлишку вазопресину кількість сечі різко зменшиться.
69.	У хворого виявлена аденома, що походить з клітин клубочкової зони кори наднирників. В результаті цього розвинувся первинний гіперальдостеронізм або хвороба Конна. На обмін якого іону впливає цей гормон? A. * Натрію. B. Хлору. C. Магнію. D. Кальцію. E. Заліза.	Вірна відповідь: Натрію Гіперпродукція альдостерону при гіперальдостеронізмі (хвороба Конна) призводить до збільшення концентрації натрію у сироватці крові та посиленого виведення калію із сечею.
70.	У дитини спостерігається затримка росту, психічного розвитку і формування	Вірна відповідь: Щитоподібної Гіпофункція щитоподібної залози (гіпотиреоз)

	зубів, запізнїла поява точок окостенїння, зниження основного обміну. Гїпофункція якої ендокринної залози (залоз) є причиною такого стану? А. *Щитоподїбної. В. Наднирників. С. Нейрогїпофізу. D. Підшлункової. E. Статевих	у дитячому віці призводить до кретинїзму з виникненням незворотних вад розвитку, розумових здїбностей та зниження основного обміну.
71.	Хвора 50 років скаржиться на те, що останнім часом вуха, нїс, кисті почали збільшуватися в розмірі. Гїперфункція якої залози призведе до розвитку подїбних симптомів? А. *Гїпофізу. В. Епіфізу. С. Наднирників. D. Статевих. E. Щитоподїбної.	Вїрна відповідь: Гїпофізу Гїперфункція гїпофізу призводить до надлишкового утворення гормону росту (СТГ), що у дорослому віці проявляється акромегалїєю. При акромегалїї посилюється рїст нижніх та верхніх кінцівок, язика, носа, риси обличчя грубішають. Акромегалїя супроводжується головним болем, розладом зору, порушенням статевої функції.
72.	У жїнки 35-ти років із хронїчним захворюванням нирок розвинувся остеопороз. Дефіцит якої з перерахованих нижче речовин є основною причиною цього ускладнення? А. *1,25-дигїдрокси-D ₃ . В. 25-гїдрокси-D ₃ . С. D ₂ . D. D ₃ . E. Холестерину.	Вїрна відповідь: 1,25-дигїдрокси-D₃ Дефіцит 1,25-дигїдрокси-D ₃ (кальцитріолу) у дорослому віці викликає зниження всмоктування кальцію в кишці і зниження його концентрації в крові, мобїлізацію іонів кальцію із кістки, що призводить до порушення обміну речовин в кістковій тканині та виникненню остеопорозу.
73.	У собаки через 1-2 доби після видалення прищитоподїбних залоз спостерїгались: млявість, спрага, рїзке підвищення нервово-м'язової збудливості з розвитком тетанїї. Яке порушення обміну електролітів має місце при цьому? А. *Гїпокальціємія. В. Гїпермагнїємія. С. Гїперкальціємія. D. Гїпомагнїємія. E. Гїпонатріємія.	Вїрна відповідь: Гїпокальціємія Гїпофункція прищитоподїбних залоз призводить до дефіциту паратгормону, внаслідок чого виникає гїпокальціємія та підвищення вмісту фосфатів у крові. При гїпокальціємії підвищується нервово-м'язова збудливість, що супроводжується тетанїєю з м'язовими спазмами, можливі паралїчі дихальних м'язів, ларингоспазми, сильні судоми.
74.	У хворого на аденому клубочкової зони кори наднирників (хвороба Конна) спостерїгаються артеріальна гїпертензія, напади судом, поліурія. Що є головною ланкою в патогенезі цих порушень? А. *Гїперсекреція альдостерону. В. Гїперсекреція глюкокортикоїдів. С. Гїперсекреція катехоламінів. D. Гїпосекреція альдостерону. E. Гїпосекреція глюкокортикоїдів	Вїрна відповідь: Гїперсекреція альдостерону Гїперпродукція альдостерону при гїперальдостеронїзмі (хвороба Конна) призводить до збільшення концентрації натрію у сироватці крові та посиленого виведення калїю із сечею. Внаслідок гїпокаліємії ушкоджуються ниркові каналці, нирки втрачають спроможність концентрувати сечу, що призводить до поліурії, полідипсії і гїпостенурії. Гїпернатріємія спричинює затримку води і призводить до гїперволемії та артеріальної гїпертензії.

75.	У пацієнта, що страждає на хронічну ниркову недостатність, розвинувся остеопороз. Порушення синтезу в нирках якого регулятора мінерального обміну є основною причиною остеопорозу? A. *1, 25(OH)₂ D₃. B. Глутамату. C. Кортизолу. D. Лізину. E. Проліну.	Вірна відповідь: 1, 25(OH)₂ D₃ Дефіцит 1,25(OH)₂D₃ (кальцитріолу) у дорослому віці викликає зниження всмоктування кальцію в кишці і зниження його концентрації в крові, мобілізацію іонів кальцію із кістки, що призводить до порушення обміну речовин в кістковій тканині та виникненню остеопорозу.
76.	В нефрологічному відділенні клініки у юнака 19 років була виявлена підвищена кількість калію у вторинній сечі. Підвищення секреції якого гормону могло викликати такі зміни? A. *Альдостерон. B. Адреналін. C. Окситоцин. D. Тестостерон. E. Глюкагон.	Вірна відповідь: Альдостерон Гіперпродукція альдостерону при гіперальдостеронізмі (хвороба Конна) призводить до збільшення концентрації натрію у сироватці крові та посиленого виведення калію із сечею.
77.	Гормони кортикостероїди регулюють процеси адаптації цілісного організму до змін умов навколишнього середовища та підтриманні внутрішнього гомеостазу. Який гормон активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову систему? A.*Кортиколіберин. B. Соматоліберин. C. Соматостатин. D. Кортикостатин. E. Тироліберин.	Вірна відповідь: Кортиколіберин Кортиколіберин – гормон гіпоталамуса стимулює синтез і секрецію адренокортикотропного гормону гіпофізу, який впливає на синтез гормонів кори надниркових залоз (кортикостероїдів).
78.	При огляді хворого 32-х років відзначається диспропорційний ріст скелету, збільшення надбрівних дуг, носа, губ, язика, щелепних кісток, стоп. Функція якої залози порушена? A. *Гіпофізу. B. Епіфіз. C. Надниркової. D. Підшлункової. E. Щитоподібної.	Вірна відповідь: Гіпофізу Гіперфункція гіпофізу призводить до надлишкового утворення гормону росту (СТГ), що у дорослому віці проявляється акромегалією. При акромегалії посилюється ріст нижніх та верхніх кінцівок, язика, носа, риси обличчя грубішають. Акромегалія супроводжується головним болем, розладом зору, порушенням статевої функції.
79.	Хлопчик 5-ти місяців госпіталізований з приводу тонічних судом. Хворіє з народження. При огляді волосся жорстке, нігті витончені та ламкі, шкірні покриви бліді та сухі. У крові знижений вміст іонів кальцію. З чим пов'язані ці зміни? A. *Гіпопаратиреоз. B. Гіперпаратиреоз. C. Гіпоальдостеронізм. D. Гіперальдостеронізм. E. Гіпотиреоз.	Вірна відповідь: Гіпопаратиреоз Гіпофункція паращитоподібних залоз (гіпопаратиреоз) призводить до дефіциту паратгормону, внаслідок чого виникає гіпокальціємія та підвищення вмісту фосфатів у крові. При гіпокальціємії підвищується нервово-м'язова збудливість, що супроводжується тетанією з м'язовими спазмами, можливі паралічі дихальних м'язів, ларингоспазми, сильні судоми.

80.	Продукуючи ряд гормонів, плацента відіграє роль тимчасової ендокринної залози. Який гормон визначається у крові жінки вже на третю-четверту добу після початку імплантації? A. *Прогестерон. B. Гонадотропний. C. Гормон росту. D. Фолікулостимулюючий. E. Хоріонічний гонадотропін.	Вірна відповідь: Прогестерон Прогестерон програмує зміни статевих органів, що забезпечують вагітність: імплантацію заплідненої яйцеклітини, зниження тону мускулатури матки, розвиток молочних залоз.
81.	Під час клінічного обстеження пацієнтки виявлено зниження основного обміну на 40%, збільшення маси тіла, зниження температури тіла, одутлість обличчя, порушення статевих функцій, млявість і апатія, зниження інтелекту. Яке порушення у залозах внутрішньої секреції призводить до появи даних симптомів? A. *Гіпофункція щитоподібної залози. B. Гіперфункція щитоподібної залози. C. Гіпофункція епіфізу. D. Гіпофункція паращитоподібних залоз. E. Гіперфункція гіпофізу.	Вірна відповідь: Гіпофункція щитоподібної залози Гіпофункція щитоподібної залози (гіпотиреоз) призводить до зниження вмісту тиреоїдних гормонів (T_3 і T_4), що супроводжується зниженням основного обміну, що веде до збільшення маси тіла, зниження температури, мікседеми (набряку), порушення менструального циклу, погіршення пам'яті, розладу розумової діяльності, сонливості та апатії.
82.	У хворого виявлено гіперкаліємію та гіпонатріємію. Знижена секреція якого гормону може спричинити такі зміни? A. *Альдостерону. B. Вазопресину. C. Кортизолу. D. Натрійуретичного. E. Паратгормону.	Вірна відповідь: Альдостерону Альдостерон синтезується кірковою речовиною надниркової залози та сприяє затримці натрію та бікарбонатів, виділенню іонів калію та водню і вторинній затримці води. Тому при зниженні секреції альдостерону буде спостерігатися гіперкаліємія та гіпонатріємія.
83.	Провідними симптомами первинного гіперпаратиреозу є остеопороз та ураження нирок із розвитком сечокам'яної хвороби. Які речовини складають основу каменів при цьому захворюванні? A. *Фосфат кальцію. B. Сечова кислота. C. Цистин. D. Білірубін. E. Холестерин.	Вірна відповідь: Фосфат кальцію Надлишкова секреція паратгормону (гіперпаратиреоз) призводить до підвищення мобілізації кальцію і фосфатів з кісткової тканини, посилення реабсорбції кальцію і виведення фосфатів у нирках, що може призвести до утворення фосфатних каменів та розвитку сечокам'яної хвороби.
84.	У студента, який складає іспит, вміст глюкози в плазмі крові складає 8 ммоль/л. Збільшена секреція якого з гормонів сприяє цьому процесу? A. *Адреналін.	Вірна відповідь: Адреналін Адреналін – гормон мозкової частини надниркових залоз – виділяється в стресових ситуаціях і при фізичних навантаженнях та через каскадний механізм викликає швидкий

	В. Тироксин. С. Глюкагон. D. Інсулін. E. . Трийодтиронін.	розпад глікогену в м'язах до вільної глюкози, тому при стресових станах підвищується рівень глюкози у крові.
85.	Жінка 37-ми років звернулася зі скаргами на загальну слабкість, сонливість, апатію, набряки. Після обстеження встановлено діагноз: ендемічний зоб. Дефіцит якого елементу може призвести до цієї патології? A. *Йоду. B. Заліза. C. Фтору. D. Кальцію. E. Магнію.	Вірна відповідь: Йоду Поширеною формою гіпотиреозу є ендемічний зоб – хвороба, яка часто зустрічається в місцевостях, де наявний екзогенний дефіцит йоду в питній воді та продуктах харчування. Порушення акумуляції йодидів щитоподібною залозою призводить до зниження синтезу тиреоїдних гормонів, що проявляється ендемічним зобом.
86.	У вагітних жінок виникає потреба у підвищеній кількості холекальциферолу, один із метаболітів якого є потужним синергістом паратгормону, який стимулює процес кісткової резорбції і виходу кальцію і фосфатів у кров. Що це за метаболіт? A. *1,25-дигідроксихолекальциферол B. 1-Гідроксикальциферол. C. Холекальциферол. D. Ергокальциферол. E. 5-Гідроксикальциферол.	Вірна відповідь: 1,25-дигідроксихолекальциферол 1,25-дигідроксихолекальциферол (кальцитріол) посилює всмоктування кальцію в кишці, стимулює процес резорбції кістки і виходу кальцію і фосфатів у кров. Утворюється з холекальциферолу.
87.	У хворого виявлено ожиріння, гірсутизм, «місяцеподібне» обличчя, рубці бляжяного кольору на шкірі стегон. АТ — 180/110 мм рт ст, глюкоза крові — 17,2 ммоль/л. При якій зміні секреції гормонів надниркових залоз можлива така картина? A. *Гіперсекреція глюкокортикоїдів. B. Гіпосекреція мінералокортикоїдів. C. Гіперсекреція мінералокортикоїдів. D. Гіпосекреція глюкокортикоїдів. E. Гіпосекреція адреналіну.	Вірна відповідь: Гіперсекреція глюкокортикоїдів Гіперсекреція глюкокортикоїдів є характерною для хвороби Іценко-Кушинга. Головними проявами захворювання є наявність стійкої гіперглікемії та глюкозурії, порушення жирового обміну (спостерігається перерозподіл підшкірно-жирової клітковини, жир накопичується в області обличчя (місяцеподібне обличчя), шиї, тулуба, живота), затримка в організмі Na^+, важка гіпертензія.
88.	В ендокринологічному відділенні обласної клінічної лікарні знаходиться хворий зі скаргами на швидку втомлюваність поганий апетит. З анамнезу відомо: тривалий час лікувався кортикостероїдами з приводу бронхіальної астми. Об'єктивно: АТ = 90/60 мм.рт.ст, гіперпігментація шкіри. Яке захворювання можна передбачити в хворого? A. *Хвороба Адісона. B. Хвороба Грейвса. C. Хвороба Сімондса.	Вірна відповідь: Хвороба Адісона На тлі тривалого лікування кортикостероїдами може розвинути хронічна недостатність надниркових залоз – хвороба Адісона, що призводить до зниження біосинтезу глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів, внаслідок чого спостерігається гіпоглікемія, послаблення синтезу глікогену, гіпопротейнемія, виникає дегідратація, гіпотонія. Однією з основних ознак хронічної недостатності надниркових залоз є гіперпігментація.

	D. Хвороба Кона. E. Хвороба Іценка-Кушінга.	
89	Одним з еволюційно найдревніших вторинних месенджерів в клітинах є іони Ca^{2+}. Вони є активаторами глікогенолізу, якщо взаємодіють з: A. *Кальмодуліном. B. Кальцитоніном. C. Кальциферолом. D. Кіназою легких ланцюгів міозину. E. Фосфорилазою C.	Вірна відповідь: Кальмодуліном Іонізований кальцій надходить у клітину після утворення гормон-рецепторного комплексу або з внутрішньоклітинних депо під впливом інозитол-3-фосфату. В цитоплазмі клітин кальцій зв'язується з білком-кальмодуліном. Зв'язаний з кальцієм кальмодулін змінює свою просторову організацію і активує численні протейнінази, що забезпечують фосфорилування білків-ферментів.
90	Пацієнтові, що страждає на бронхіальну астму, тривалий час вводили преднізолон. Який механізм дії цього препарату? A. *Гальмування активності фосфоліпази A B. Пригнічення активності дигідрофолатредуктази C. Блокада лейкотрієнових рецепторів D. Блокада натрієвих каналів E. Блокада гістамінових рецепторів	Вірна відповідь: Гальмування активності фосфоліпази A Преднізолон - синтетичний препарат з групи глюкокортикостероїдних гормонів. Він стимулює синтез ліпокортину, що інгібує фермент фосфоліпазу A2, що приводить до пригнічення синтезу простагландинів та лейкотрієнів, що беруть участь у розвитку запальних реакцій.
91	Глюкагон – це гормон, який підвищує рівень глюкози в крові шляхом активації: A. *Глікогенфосфорилази печінки B. Глікогенфосфорилази м'язів C. Гліколізу D. Глікогенсинтази E. Глюкокінази	Вірна відповідь: Глікогенфосфорилази печінки. Глюкагон – гормон підшлункової залози, який є антагоністом інсуліну; підвищує рівень глюкози у крові, активуючи глікогеноліз (розпад глікогену), ключовим ферментом якого є глікогенфосфорилаза печінки.
92	Пацієнтка 40 років скаржиться на спрагу (випиває до 8 літрів води впродовж доби), поліурію, схуднення, загальну слабкість. Хворіє впродовж 6 місяців. У сечі: питома вага 1,001, лейкоцити 1-2 в полі зору, білок – сліди. Яка причина постійної поліурії? A. *Зменшення продукції АДГ B. Ураження клубочків нирок C. Підвищення онкотичного тиску сечі D. Ураження каналців нирок E. Підвищення осмотичного тиску сечі	Вірна відповідь: Зменшення продукції АДГ. Зменшення продукції антидіуретичного гормону (вазопресину) призводить до виникнення нецукрового діабету. При цій патології хворі відчувають виражену спрагу, внаслідок чого випивають до 5—10 л рідини на день; збільшується діурез, причому відносна густина сечі знижується до 1001—1006, спостерігається схуднення та загальна слабкість.
93	У ході експерименту з внутрішньовенним введенням різних фізіологічних речовин зареєстрована тахікардія. Яка з речовин викликала таку реакцію? A. *Тироксин	Вірна відповідь: Тироксин. При введенні тироксину можуть розвинути симптоми гіпертиреозу. Найчутливішими до гіпертиреозу структурами, у яких найбільша щільність рецепторів до тиреоїдних гормонів, є серцево-судинна (особливо міокард)

	В. Брадикінін С. Калікреїн D. Інсулін E. Ацетилхолін	передсердь) і нервова система. Саме тому при надлишку тироксину виникає тахікардія та нервова збудливість.
--	---	--

Енергетичний обмін

1.	Вкажіть найбільш швидкий механізм утворення АТФ, необхідний для термінового включення процесу м'язевого скорочення. А. *Генерація АТФ із креатинфосфату. В. Аеробний гліколіз. С. Гліколіз. D. Глікогеноліз у м'язах. Е. Окиснення тригліцеридів.	Вірна відповідь: Генерація АТФ із креатинфосфату Джерелом енергії для скорочення і розслаблення м'язів усіх типів є АТФ. Кількість енергії АТФ у м'язовій тканині обмежена. По її вичерпанні вмикається механізм генерації молекул АТФ з креатинфосфату як найбільш мобільний шлях.
2.	Дослідженнями останніх десятиліть встановлено, що безпосередніми "виконавцями" апоптозу в клітині є особливі ферменти - каспази. В утворенні одного з них бере участь цитохром с. Вкажіть його функцію в нормальній клітині. А. *Фермент дихального ланцюга переносу електронів. В. Компонент піруватдегідрогеназної системи. С. Компонент H^+ АТФ-азної системи. D. Фермент β-окислення жирних кислот. Е. Фермент ЦТК.	Вірна відповідь: Фермент дихального ланцюга переносу електронів У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, що об'єднані в комплекси. Переносником електронів між III і IV комплексами є цитохром С. При порушенні мембрани мітохондрій цитохром С виходить в цитозоль і активує каспази.
3.	При патологічних процесах, які супроводжуються гіпоксією, відбувається неповне відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі і накопичення пероксиду водню. Вкажіть фермент, який забезпечує руйнування цієї сполуки. А. *Каталаза. В. Аконітаза. С. Кетоглутаратдегідрогеназа. D. Сукцинатдегідрогеназа. Е. Цитохромоксидаза.	Вірна відповідь: Каталаза Одним з продуктів неповного відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі є токсичний пероксид водню. Його руйнує гемвмісний фермент каталаза до води і молекулярного кисню: $2H_2O_2 = 2H_2O + O_2$
4.	Синильна кислота та ціаніди належать до найсильніших отрут. Залежно від дози смерть настає через декілька секунд чи хвилин. Пригнічення активності якого ферменту є причиною смерті? А. *Цитохромоксидаза. В. Ацетилхолінестераза. С. АТФ-синтетаза. D. Каталаза. Е. Метгемоглобінредуктаза.	Вірна відповідь: Цитохромоксидаза Синильна кислота і ціаніди втручаються в окиснювально-відновні процеси у клітинах необоротньо інгібуючи цитохромоксидазу і, таким чином, порушуючи активацію кисню. Це призводить до пригнічення тканинного дихання та розвитку гострого кисневого голодування всіх клітин організму.
5.	Для нормального метаболізму клітинам необхідні макроергічні сполуки. Які з нижче перахованих сполук належить до них?	Вірна відповідь: Креатинфосфат Макроерги - це сполуки, що містять багаті енергією макроергічні зв'язки, при розщепленні яких виділяється більше 30

	A. *Креатинфосфат. B. Аденозинмонофосфат. C. Глюкозо-6-фосфат. D. Креатин. E. Креатинін.	кДж/моль енергії. До них належать АТФ, ГТФ та креатинфосфат – основний макроерг м'язової тканини.
6.	Як називається процес синтезу АТФ, що відбувається у мітохондріях, спряжений з реакціями окиснення за участю системи дихальних ферментів? A. *Окиснювальним фосфорилуванням. B. Вільним окисненням. C. Перекисним окисненням. D. Субстратним фосфорилуванням. E. Фотосинтетичним фосфорилуванням.	Вірна відповідь: Окиснювальним фосфорилуванням Окиснювальне фосфорилування – це процес утворення АТФ, пов'язаний з перенесенням електронів по дихальному ланцюгу мітохондрій.
7.	Центральним проміжним продуктом всіх обмінів (білків, ліпідів, вуглеводів) є активна форма ацетатної кислоти. Назвіть її. A. *Ацетил-КоА. B. Лактат. C. Сукциніл-КоА. D. Цитрат. E. Глутамат	Вірна відповідь: Ацетил-КоА Ацетил-КоА - центральний проміжний продукт (метаболіт), що утворюється при окисленні жирних кислот (розпад жирів); декарбоксилюванні пірувату, в який переходять моносахариди (вуглеводи), гліцерин (жири) і ряд амінокислот (білки).
8.	Гіпертермія, булемія, схуднення, яке спостерігається у хворих тиреотоксикозом, зв'язане з порушенням: A. *Спряження окиснення і фосфорилування. B. Реакцій бета-окислення жирних кислот. C. Реакцій синтезу жирів. D. Розпаду АТФ. E. Реакцій циклу лимонної кислоти.	Вірна відповідь: Спряження окиснення і фосфорилування При тиреотоксикозі збільшується вміст тиреоїдних гормонів (Т3 та Т4), які у високих дозах мають здатність роз'єднувати процеси окисного фосфорилування та синтезу АТФ, що порушує спряження цих процесів, а енергія виділяється у вигляді тепла.
9.	Яка карбонова кислота – проміжний продукт циклу трикарбонових кислот – приймає участь у зв'язуванні кальцію: A. *Лимонна кислота (цитрат). B. α-Кетоглутарова кислота (альфа-кетоглутарат). C. Оцтова кислота (ацетат). D. Яблучна кислота (малат). E. Янтарна кислота (сукцинат).	Вірна відповідь: Лимонна кислота (цитрат). При зв'язуванні кальцію з лимонною кислотою утворюється цитрат кальцію, що легко засвоюється і не випадає осадом в паренхіматозних органах.
10.	При отруєнні людини Ціанідом калію смерть настала в результаті утворення ковалентної сполуки з: A. *Цитохромом аа3. B. АТФ. C. ДНК. D. т-РНК. E. Рибофлавіном.	Вірна відповідь: Цитохромом аа3 У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Останній комплекс цитохромоксидаза [аа3] передає електрони безпосередньо на кисень. Ціаніди викликають необоротне інгібування цитохромоксидази, що призводить до пригнічення тканинного дихання і смерті.

11.	В чому полягає механізм дії ціанідів на молекулярному рівні при отруєнні, в результаті чого настає миттєва смерть? А. *Інгібують цитохромоксидазу. В. Зв'язують субстрати ЦТК. С. Блокують сукцинатдегідрогеназу. D. Інактивують кисень. Е. Інгібують цитохром b ₅ .	Вірна відповідь: Інгібують цитохромоксидазу У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Останній комплекс цитохромоксидаза [aa3] передає електрони безпосередньо на кисень. Ціаніди викликають необоротне інгібування цитохромоксидази, що призводить до пригнічення тканинного дихання і смерті.
12.	З порушенням функції якого ферменту можуть бути пов'язані такі симптоми як напади утрудненого дихання та запаморочення у пацієнта, який, як з'ясувалося, працює на хімічному підприємстві з виробництва синильної кислоти? А. *Цитохромоксидази. В. Лактатдегідрогенази. С. Сукцинатдегідрогенази. D. Каталази. Е. Піруватдегідрогенази	Вірна відповідь: Цитохромоксидази Синильна кислота втручається в окиснювально-відновні процеси у клітинах необоротно інгібуючи цитохромоксидазу і, таким чином, порушуючи активацію кисню. Це призводить до пригнічення тканинного дихання та розвитку гострого кисневого голодування всіх клітин організму.
13.	Ціаністий калій є отрутою, смерть організму настає миттєво. Назвіть, на який фермент у мітохондріях діє ціаністий калій? А. *Цитохромоксидазу [aa3]. В. Флавінові ферменти. С. Цитохром b ₅ . D. НАД ⁺ - залежні дегідрогенази. Е. Цитохром Р-450.	Вірна відповідь: Цитохромоксидазу [aa3] У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Останній комплекс цитохромоксидаза [aa3] передає електрони безпосередньо на кисень. Ціаніди викликають необоротне інгібування цитохромоксидази, що призводить до пригнічення тканинного дихання і смерті.
14.	В присутності 2,4-динітрофенолу окиснення субстратів може тривати, але синтез молекул АТФ неможливий. Який механізм його дії? А. *Роз'єднання окиснення і фосфорилювання в мітохондріях. В. Інгібування ферменту цитохромоксидази С. Перенесення субстратів за межі мітохондрії. D. Активація ферменту АТФ-ази. Е. Стимуляція гідролізу утвореного АТФ.	Вірна відповідь: Роз'єднання окиснення і фосфорилювання в мітохондріях 2,4-динітрофенол синтетичний роз'єднувач процесів окисного фосфорилювання та синтезу АТФ, енергія виділяється у вигляді тепла.
15.	Клітину обробили речовиною, яка блокує фосфорилювання нуклеотидів у мітохондріях. Який процес життєдіяльності клітини буде порушений в першу чергу? А. *Окиснювальне фосфорилювання. В. Інтеграція функціональних білкових молекул.	Вірна відповідь: Окиснювальне фосфорилювання Окиснювальне фосфорилювання – це синтез АТФ (вільного нуклеотиду), спряжений з тканинним диханням, що проходить у мітохондріях. Спрягаючою є внутрішня мембрана мітохондрій, в якій розміщені ферменти дихального ланцюга і АТФ-

	С. Гліколіз. D. Синтез мітохондріальних білків. E. Аеробне окиснення глюкози	синтетаза.
16.	Потрапляючи в організм людини, ціанід калію, що є отрутою, викликає смерть через декілька хвилин. Найбільш ймовірною причиною його токсичної дії є порушення активності: A. *Цитохромоксидази. B. Каталази. C. НАДФН-дегідрогенази. D. Метгемоглобінредуктази. E. АТФ-синтетази.	Вірна відповідь: Цитохромоксидази У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Останній комплекс цитохромоксидаза [aa3] передає електрони безпосередньо на кисень. Ціаніди викликають необоротне інгібування цитохромоксидази, що призводить до пригнічення тканинного дихання і смерті.
17.	До лікарні доставлений хворий з отруєнням інсектицидом - ротеноном. Яка ділянка мітохондріального ланцюга переносу електронів блокується цією речовиною? A. *НАДН-коензим Q-редуктаза. B. Коензим Q-цитохром C-редуктаза. C. АТФ-синтетаза. D. Сукцинат-коензим Q-редуктаза. E. Цитохром C-оксидаза.	Вірна відповідь: НАДН-коензим Q-редуктаза У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Перший комплекс НАДН-коензим-Q-редуктазу блокує інсектицид ротенон.
18.	При тиреотоксикозі підвищується продукція тиреоїдних гормонів Т3 та Т4, розвивається схуднення, тахікардія, психічна збудливість та інше. Який механізм їх дії? A.*Роз'єднують окиснення та окисне фосфорилування. B. Активують субстратне фосфорилування. C. Блокують субстратне фосфорилування. D. Блокують дихальний ланцюг. E. Активують окисне фосфорилування.	Вірна відповідь: Роз'єднують окиснення та окисне фосфорилування При тиреотоксикозі збільшується вміст тиреоїдних гормонів (Т3 та Т4), які у високих дозах мають здатність роз'єднувати процеси окисного фосфорилування та синтезу АТФ, що порушує спряження цих процесів, а енергія виділяється у вигляді тепла.
19.	При окисненні вуглеводів, ліпідів утворюється велика кількість енергії, основна частина якої утворюється завдяки окисненню ацетил-КоА. Скільки молекул АТФ утворюється при повному окисненні однієї молекули ацетил-КоА? A. *12. B. 8. C. 38. D. 24. E. 36	Вірна відповідь: 12 При повному окисненні однієї молекули ацетил-КоА у циклі трикарбонових кислот (енергетичний баланс) утворюється 12 молекул АТФ, з яких 1 молекула (ГТФ) утворюється в самому ЦТК в процесі субстратного фосфорилування і 11 - в мітохондріях в процесі окиснювального фосфорилування.
20.	Шлях, метаболіти якого можуть включатись як в катаболічні, так і в анаболічні процеси, належить до: A.*Амфіболічних. B. Катаболічних.	Вірна відповідь: Амфіболічних Амфіболічні шляхи, які містяться на «перехрестях» катаболізму та анаболізму; метаболіти, що складають амфіболічні шляхи, можуть перетворюватися як в катаболічних,

	С. Анаболічних. D. Екзергічних. Е. Ендергонічних.	так і в анаболічних процесах; прикладом амфіболічного шляху є цикл трикарбонових кислот.
21.	У ферментативному розщепленні складних біоорганічних сполук в організмі людини виділяють три основні стадії катаболізму. На першій стадії реакції відбуваються за механізмом: А. *Гідролізу. В. Окислення. С. Відновлення. D. Карбоксилування. Е. Фосфорилування.	Вірна відповідь: Гідролізу На першій стадії катаболізму складні молекули (вуглеводів, білків, нуклеїнових кислот та ліпідів) розщеплюються до простих компонентів. Реакції першої стадії катаболізму є гідролітичними за своїм механізмом і каталізуються гідролазами травного тракту (шлунка, кишки).
22.	З їжею в організм людини потрапив ротенон, який застосовується як інсектицид. Інгібування транспорту електронів через який ферментативний комплекс спостерігається при цьому? А. *НАДН-КоQ-редуктазний. В. Сукцинат-КоQ-редуктазний. С. КоQ-цитохром с- редуктазний. D. Цитохром с-оксидазний. Е. Усі перелічені.	Вірна відповідь: НАДН-КоQ-редуктазний У внутрішній мембрані мітохондрій розташовані ферменти і коферменти дихального ланцюга, об'єднані в комплекси. Перший комплекс НАДН-КoenзимQ-редуктазу блокує інсектицид ротенон.
23.	Клітини мозку дуже чутливі до дефіциту енергії, причиною якого може бути високий вміст аміаку, який стимулює відтік α -кетоглутарату із: А. *Циклу лимонної кислоти В. Орнітинового циклу С. Гліколізу D. Глікогенолізу Е. Пентозо-фосфатного шляху	Вірна відповідь: Циклу лимонної кислоти α -кетоглутарат – проміжний метаболіт циклу лимонної кислоти, важливою функцією якого є транспорт аміаку, який утворюється у результаті катаболізму амінокислот. Високий вміст аміаку вилучає α -кетоглутарат з ЦТК, що призводить порушення функціонування ЦТК і, як наслідок, дефіциту енергії.
24.	У жінки, яка знаходилася на лікуванні з приводу тиреотоксикозу, спостерігається підвищення температури тіла. Що лежить в основі цього явища? А. *Роз'єднання окисного фосфорилювання В. Порушення дезамінування амінокислот С. Зниження утилізації глюкози тканинами D. Зниження окиснення жирів у печінці Е. Порушення синтезу глікогену	Вірна відповідь: Роз'єднання окисного фосфорилювання При тиреотоксикозі збільшується вміст тиреоїдних гормонів (Т3 та Т4), які у високих дозах мають здатність роз'єднувати процеси окисного фосфорилювання та синтезу АТФ, що порушує спряження цих процесів, а енергія виділяється у вигляді тепла.

Обмін вуглеводів

1	У пацієнта спостерігається підвищення вмісту лактату при аналізі слини. Активація якого процесу є причиною цього? А. *Гліколіз. В. Аеробного окиснення глюкози. С. Глюкозо-лактатного циклу. D. Розпаду глікогену. Е. Травлення вуглеводів.	Вірна відповідь: Гліколіз. Гліколіз – це процес розпаду глюкози до молочної кислоти (лактату) в анаеробних умовах. При активації гліколізу накопичується молочна кислота.
2	Одним з біохімічних механізмів ускладнень цукрового діабету є посилення зв'язування глюкози з білками, що називається: А. *Глікозилюванням. В. Гідроксилюванням. С. Глюкозамінуванням. D. Глюкозметилуванням. Е. Сульфурилуванням.	Вірна відповідь: Глікозилюванням. Підвищений рівень глюкози у крові при цукровому діабеті прискорює зв'язування глюкози з білками (глікозилювання).
3	У хворого 34 років знижена витривалість до фізичних навантажень, у той час як вміст глікогену у скелетних м'язах підвищений. Зниженням активності якого ферменту це зумовлено? А. *Глікогенфосфорилази. В. Глікогенсинтази. С. Глюкозо-6-фосфатази. D. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Е. Лактатдегідрогенази.	Вірна відповідь: Глікогенфосфорилази Глікогенфосфорилаза – регуляторний фермент розпаду глікогену до глюкозо-6-фосфату. При його недостатності втрачається здатність печінки підтримувати рівень глюкози крові за рахунок глікогенолізу, а м'язи будуть мати недостатньо глюкози для гліколізу.
4	Який лікарський засіб необхідно ввести хворому на цукровий діабет для виведення його з коми при подвійному передозуванні інсуліну? А. *Глюкозу. В. Інсулін. С. Лідазу. D. Соматотропін. Е. Норадреналін.	Вірна відповідь: Глюкозу. При подвійному передозуванні інсуліном виникає гіпоглікемічна кома, яка компенсується за рахунок введення розчину глюкози або необхідно дати їжу, збагачену вуглеводами.
5	Після відновлення кровообігу в ушкодженій тканині припиняється накопичення лактату та зменшується швидкість споживання глюкози. Активацією якого процесу зумовлені ці метаболічні порушення? А. *Аеробного окиснення глюкози. В. Гліколізу. С. Біосинтезу глікогену. D. Глюконеогенезу. Е. Ліполізу.	Вірна відповідь: Аеробного окиснення глюкози. При відновленні кровообігу збільшується надходження кисню в ушкоджену тканину, тому гліколіз припиняється (зменшується накопичення лактату), а глюкоза окислюється аеробним шляхом. Надлишок АТФ гальмує ферменти гліколізу (ефект Пастера), споживання глюкози зменшується.
6	Фармацевтичний препарат	Вірна відповідь: Окиснювальне

	кокарбоксилаза (тіамінпірофосфат) використовується для забезпечення клітин енергією при лікуванні багатьох захворювань. Вкажіть, який метаболічний процес при цьому активується? A. *Окисне декарбоксилювання пірувату. B. Дезамінування глутамату. C. Декарбоксилювання амінокислот. D. Декарбоксилювання біогенних амінів. E. Детоксикація шкідливих речовин у печінці.	декарбоксилювання пірувату. Тіамінпірофосфат (кокарбоксилаза) - один з коферментів мультиферментного піруватдегідрогеназного комплексу, який забезпечує окиснювальне декарбоксилювання пірувату, що є одним з етапів аеробного окиснення глюкози, у результаті якого утворюється велика кількість енергії.
7	У дитяче відділення доставлена трирічна дівчинка. Дитина квола, апатична, печінка збільшена. Біопсія вказує на значний надлишок глікогену. Концентрація глюкози в крові нижча від норми. Найбільш ймовірною причиною гіпоглікемії є: A. *Знижена активність глікогенфосфорилази. B. Знижена активність глікогенсинтази. C. Знижена активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. D. Знижена активність глюкозо-1-фосфатуридинтрансферази. E. Підвищена активність глюкокінази.	Вірна відповідь: Знижена (відсутня) активність глікогенфосфорилази в печінці. При зниженні активності глікогенфосфорилази, глікоген не розщеплюється, а нагромаджується у печінці, що призводить до її збільшення (гепатомегалія) та зниження вмісту глюкози у крові (гіпоглікемія) через порушення розпаду глікогену до глюкози.
8	Який тип катаболізму глюкози має місце у ракових клітинах хворого, клінічне обстеження котрого дозволило встановити попередній діагноз, рак шлунку, в шлунковому соку виявлено молочну кислоту. A. *Гліколіз. B. Аеробне окиснення глюкози. C. Глюкозо-аланіловий цикл. D. Глюконеогенез. E. Пентозофосфатний шлях.	Вірна відповідь: Гліколіз. У шлунковому соці виявлено молочну кислоту, яка є кінцевим продуктом анаеробного гліколізу, так як усі ракові клітини ростуть за умов нестачі кисню через відсутність сітки капілярів.
9	Внаслідок довготривалого вживання сульфаніламідних препаратів у молодій жінки виявилися ознаки гемолітичної анемії, що зумовлюється спадковим порушенням синтезу фермента пентозофосфатного шляху глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, який забезпечує утворення в організмі: A. *НАДФН. B. АТФ. C. НАД. D. ФАД. E. ФМН.	Вірна відповідь: НАДФН. При спадковій недостатності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах відбувається гемоліз еритроцитів та виникає гемолітична анемія (інколи її розвиток ініціює прийом сульфаніламідних препаратів або аспірину), яка супроводжується зменшенням продукції НАДФН₂, який не утворюється внаслідок порушення синтезу глюкозо-6-фосфатдегідрогенази – регуляторного ферменту пентозофосфатного шляху для якого НАДФН-Н⁺ є коферментом.
10	Вкажіть, який фермент є головним регулятором процесу анаеробного	Вірна відповідь: Фосфофруктокіназа. Регуляторний фермент гліколізу - це

	розщеплення глюкози до молочної кислоти? A. *Фосфофруктокіназа. B. Глюкозо-6-фосфатізомераза. C. Енолаза. D. Лактатдегідрогеназа. E. Альдолаза.	фосфофруктокіназа, активатором для якої є АДФ, а алостеричним інгібітором АТФ. Від активності цього ферменту залежить швидкість всього процесу.
11	До лікарні надійшла робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. У волосі цієї жінки виявлено підвищену концентрацію арсенату, який блокує ліпоєву кислоту. Порушення якого процесу є найбільш ймовірною причиною отруєння? A. *Окиснювального декарбоксилювання ПВК. B. Мікросомального окиснення. C. Відновлення метгемоглобіну. D. Відновлення органічних перекисів. E. Знешкодження супероксидних іонів.	Вірна відповідь: Окиснювального декарбоксилювання ПВК. Піровиноградна кислота (ПВК) піддається окиснювальному декарбоксилюванню під дією мультиферментного піруватдегідрогеназного комплексу, який містить 5 коферментів, зокрема, вітаміноподібну речовину – ліпоєву кислоту, яку блокує арсенат. При отруєнні арсенатом буде зростати в крові вміст пірувату, так як при блокуванні одного з коферментів (ліпоєвої кислоти) піруват не буде перетворюватися у ацетил-КоА.
12	Який результат дав біохімічний аналіз крові на вміст глюкози у хворого на цукровий діабет, у якого після ін'єкції інсуліну настала втрата свідомості, судоми? A. *2.5 ммоль/л. B. 3,3 ммоль/л. C. 5.5 ммоль/л. D. 8,0 ммоль/л. E. 10 ммоль/л.	Вірна відповідь: 2,5 ммоль/л. Інсулін знижує рівень глюкози крові, тому що активує транспорт глюкози в клітини (гіпоглікемічна дія інсуліну). Передозування інсуліну значно знижує рівень глюкози в крові (менше 2 ммоль/л), що може викликати втрату свідомості (гіпоглікемічна кома).
13	Після введення адреналіну у пацієнтки з постійною гіпоглікемією аналіз крові суттєво не змінився. За таких обставин ймовірні порушення в печінці. Про зміну якої функції печінки йдеться? A. *Глікогендепонуючої. B. Гліколітичну. C. Екскреторну. D. Кетогенну. E. Холестериноутворюючу.	Вірна відповідь: Глікогендепонуючої. Глюкоза депонується в печінці у вигляді глікогену. Адреналін активує розпад глікогену (глікогеноліз) за аденілатциклазним механізмом. В крові підвищується рівень глюкози. Гіпоглікемія та відсутність реакції на адреналін свідчать про порушення глікогендепонуючої функції печінки.
14	Хронічний алкоголік після виконання важкої м'язової роботи втратив свідомість. Назвіть можливу причину втрати свідомості. A. *Гіпоглікемія. B. Гіперамоніємія. C. Гіперглікемія. D. Азотемія. E. Кетонемія.	Вірна відповідь: Гіпоглікемія. Головний мозок споживає до 20% глюкози крові. Важка фізична робота потребує споживання м'язами глюкози крові у високих кількостях. У алкоголиків порушена глікогендепонуюча функція печінки, тому при фізичному навантаженні різко зменшується вміст глюкози в крові – виникає гіпоглікемічна кома.
15	У пацієнта, 2-річного хлопчика, спостерігається збільшення в розмірах печінки та селезінки, катаракта,	Вірна відповідь: Галактози. Галактоза, що надходить з їжею (молоком) у цього хлопчика не перетворюється на глюкозу.

	підвищення концентрації цукру в крові, тест толерантності до глюкози в межах норми. Вкажіть, спадкове порушення обміну якої речовини є причиною даної ензимопатії A. *Галактози. B. Глюкози. C. Мальтози. D. Сахарози. E. Фруктози.	Виникає галактоземія (підвищена концентрація галактози в крові), тому зростає і загальний цукор крові, проте рівень глюкози залишається у межах норми. Галактоземія супроводжується збільшенням печінки та селезінки, розвитком катаракти.
16	Після прийому аспірину і сульфаніламідів у хворої спостерігається посилений гемоліз еритроцитів, який викликаний недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Порушенням утворення якого коферменту зумовлена ця патологія? A. *НАДФН-Н⁺. B. Убіхінону. C. Піридоксальфосфату. D. ФАДН₂. E. ФМНН₂.	Вірна відповідь: НАДФН-Н⁺. При спадковій недостатності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах відбувається гемоліз еритроцитів та виникає гемолітична анемія (інколи її розвиток ініціює прийом сульфаніламідних препаратів або аспірину), яка супроводжується зменшенням продукції НАДФН₂, який не утворюється внаслідок порушення синтезу глюкозо-6-фосфатдегідрогенази – регуляторного ферменту пентозофосфатного шляху для якого НАДФН-Н⁺ є коферментом.
17	При перетворенні глюкози в пентозному циклі утворюються фосфати різних моносахаридів. Яка з цих речовин може бути використана для синтезу нуклеїнових кислот? A. *Рибозо-5-фосфат. B. Еритрозо-4-фосфат. C. Ксилулозо-5-фосфат. D. Рибулозо-5-фосфат. E. Седогептулозо-7-фосфат.	Вірна відповідь: Рибозо- 5-фосфат. Пентозофосфатний шлях — метаболічний шлях перетворення глюкози, потрібний для отримання рибозо-5-фосфату, який є важливим попередником в утворенні нуклеотидів.
18	При біохімічному дослідженні крові хворої виявлено гіперглікемію, гіперкетонемію, в сечі глюкоза, кетонів тіла. На електрокардіограмі дифузні зміни в міокарді. Жінка скаржиться на сухість в роті, спрагу, часте сечовипускання, загальну слабкість. У хворої ймовірно: A. *Цукровий діабет. B. Аліментарна гіперглікемія. C. Гострий панкреатит. D. Ішемічна хвороба серця. E. Нецукровий діабет.	Вірна відповідь: Цукровий діабет. Результати біохімічних досліджень (гіперглікемія, кетонемія) у поєднанні зі скаргами (сухість у роті, відчуття спраги) та виявлені глюкоза та кетонів тіла у сечі вказують на те, що у хворої цукровий діабет.
19	Рівень якого білка плазми крові дозволяє ретроспективно (за попередні 4-8 тижні до обстеження) оцінити рівень глікемії, якщо пацієнт хворіє на цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще понад 7,2 ммоль/л? A. *Глікозильованого гемоглобіну.	Вірна відповідь: Глікозильований гемоглобін. При цукровому діабеті глюкоза, рівень якої в крові є високим, інтенсивно приєднується до білків (глікозилювання), зокрема до гемоглобіну. Високий вміст глікозильованого гемоглобіну вказує на те, що гіперглікемія триває понад 4-8 тижнів.

	В. Альбуміну. С. С-Реактивного білка. Д. Церулоплазміну. Е. Фібриногену.	
20	Вкажіть, спадкова недостатність якого ферменту є причиною блювоти та діареї після прийому фруктових соків у 9-місячної дитини, у якої навантаження фруктозою привело до гіпоглікемії? А. *Фруктозо-1-фосфатальдолази. В. Фосфофруктокінази С. Гексокінази. Д. Фруктозо-1,6-дифосфатази. Е. Фруктокінази.	Вірна відповідь: Фруктозо-1-фосфатальдолази. У дитини спадкова непереносимість фруктози – захворювання, за якого організм не виробляє ферменту фруктозо-1-фосфатальдолази, який є ключовим ферментом метаболізму фруктози. Дефіцит цього ферменту виливається у накопичення фруктозо-1-фосфату в печінці, нирках та тонкій кишці. Накопичений фруктозо-1-фосфат затримує розпад глікогену та синтез глюкози, тим самим спричиняючи тяжку гіпоглікемію після вживання фруктози. Подальші симптоми включають сильний черевний біль та блювоту після вживання фруктози чи інших цукрів, отриманих в результаті перетворення фруктозо-1-фосфату.
21	Визначте вид патології, для якої характерні такі ознаки як відсутність глюкозо-6-фосфатази, гіпоглікемія і гепатомегалія у дитини з точковою мутацією генів: А. *Хвороба Гірке. В. Хвороба Аддісона. С. Хвороба Корі. Д. Хвороба Мак-Арду. Е. Хвороба Паркінсона.	Вірна відповідь: Хвороба Гірке. Хвороба Гірке – захворювання, що обумовлене низькою активністю або відсутністю ферменту глюкозо-6-фосфатази печінки, через що не відбувається розпад глікогену до вільної глюкози, що викликає гіпоглікемію. Унаслідок порушення глікогенолізу глікоген накопичується у печінці, що призводить до гепатомегалії.
22	Зниженням активності якого ферменту зумовлена знижена витривалість до фізичних навантажень в той час, як у скелетних м'язах вміст глікогену підвищений? А. *Глікогенфосфорилази. В. Глікогенсинтази. С. Глюкозо-6-фосфатази. Д. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Е. Фосфофруктокінази.	Вірна відповідь: Глікогенфосфорилази. Високий вміст глікогену вказує на порушення його розпаду, що спричинено відсутністю ключового ферменту глікогенолізу – глікогенфосфорилази. При його недостатності м'язи будуть мати недостатньо глюкози для гліколізу (для забезпечення скорочення м'язів).
23	Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить? А. *Лактату. В. Кетонових тіл. С. Глюкозо-6-фосфату. Д. Оксалоацетату. Е. Цитрату.	Вірна відповідь: Лактату. При фізичному навантаженні м'язи для свого скорочення використовують АТФ, яку постачає анаеробний гліколіз. Кінцевим метаболітом гліколізу є молочна кислота, накопичення якої спричиняє відчуття болю у м'язах.
24	Під час голодування м'язові білки розпадаються до вільних амінокислот. В якому процесі найбільш імовірно будуть	Вірна відповідь: Глюконеогенез у печінці. Глюконеогенез - синтез глюкози з речовин неуглеводного походження: амінокислот,

	використовуватися амінокислоти за таких умов? A. *Глюконеогенез у печінці. B. Глюконеогенез у м'язах. C. Глікогеноліз. D. Декарбоксилювання. E. Синтез вищих жирних кислот.	гліцеролу, метаболітів гліколізу. Найбільш інтенсивно він відбувається в печінці і забезпечує підтримку нормального вмісту глюкози в крові при голодуванні.
25	Забезпечення в'язкості та захисної дії агрегатів муцину відбувається завдяки затримці води. Це можливо тому, що до структури муцину входять: A. *Глікозаміноглікани. B. Глюкоза. C. Гомополісахариди. D. Дисахариди. E. Олігосахариди.	Вірна відповідь: Глікозаміноглікани. Глікозаміноглікани – сполуки, які вперше були виділені з муцину. Це сульфатовані гетерополісахариди (гіалуронова кислота, хондроїтин-сульфати), що входять до складу синовіальної тканини. Вони зв'язують та затримують воду в сполучній тканині.
26	За умов гіпоксії спостерігається зниження співвідношення аденілових нуклеотидів АТФ/АДФ, що призводить до посилення гліколізу в тканинах пародонту. Яка реакція при цьому активується? A. *Лактатдегідрогеназна. B. Альдолазна. C. Енолазна. D. Тріозофосфатізомераза. E. Фосфофруктокіназа.	Вірна відповідь: Лактатдегідрогеназна. В анаеробних умовах (гіпоксія) гліколітичний НАДН+Н⁺ відновлюється до НАД⁺ шляхом перетворення пірувату в лактат. Цей процес каталізує лактатдегідрогеназа.
27	Який процес забезпечує еритроцити необхідною кількістю енергії у вигляді АТФ для їх життєдіяльності? A. *Гліколіз. B. Аеробне окислення глюкози. C. β-Окислення жирних кислот. D. Пентозний цикл. E. Цикл трикарбонових кислот.	Вірна відповідь: Гліколіз. Так як у еритроцитів відсутні такі органели клітини, як мітохондрії, необхідна кількість АТФ утворюється за рахунок анаеробного гліколізу.
28	Активация якого біохімічного процесу приводить до тимчасового зростання рівня лактату у слині при вживанні печива та цукерок? A. *Гліколізу. B. Аеробного окиснення глюкози. C. Глюконеогенезу. D. Мікросомального окиснення. E. Тканинного дихання.	Вірна відповідь: Гліколізу. При вживанні печива та цукерок надходить велика кількість глюкози, яка в клітині утилізується гліколітичним шляхом, кінцевим продуктом якого є лактат.
29	У новонародженої дитини після годування молоком спостерігалися диспепсія, блювота. При годуванні розчином глюкози ці явища зникали. Недостатня активність якого ферменту призводить до таких розладів? A. *Лактази. B. Амілази. C. Ізомальтази.	Вірна відповідь: Лактази. Вказані порушення травлення у дитини, яка харчується материнським молоком, вказують на порушення засвоєння харчового компоненту молока, а саме лактози. Такі явища можуть спостерігатися при недостатності у дитини ферменту лактази, який розщеплює у кишці лактозу до глюкози і галактози.

	D. Мальтази. E. Сахарази.	
30	Хворому на інсулінзалежний цукровий діабет був введений інсулін. Через деякий час у хворого з'явилися слабкість, дратівливість, посилення потовиділення. Який основний механізм розвитку гіпоглікемічної коми, що виникла? A. *Вуглеводне голодування головного мозку. B. Зменшення гліюконеогенезу. C. Посилення гліюгенолізу. D. Посилення кетогенезу. E. Посилення ліпогенезу.	Вірна відповідь: Вуглеводне голодування головного мозку. Інсулін, що був введений, спричинив різке зниження глюкози в крові (відповідно недостатня кількість глюкози в головному мозку). Недостатнє забезпечення мозку глюкозою призводить до розвитку гіпоксії, порушень метаболізму вуглеводів та білків у клітинах ЦНС, розвитку гіпоглікемічної коми.
31	Який процес підсилюється в печінці та нирках у хворого, виснаженого голодуванням? A. *Гліюконеогенез. B. Синтез білірубину. C. Синтез сечовини. D. Синтез сечової кислоти. E. Утворення гіпурової кислоти.	Вірна відповідь: Гліюконеогенез. Гліюконеогенез - синтез глюкози з речовин неуглеводного походження: амінокислот, гліцеролу, метаболітів гліюколізу. Найбільш інтенсивно він відбувається в печінці і забезпечує підтримку нормального вмісту глюкози в крові при голодуванні.
32	У хворого 57 років, який страждає на цукровий діабет, розвинувся кетואцидоз. Біохімічною основою цього стану є зменшення ступеня утилізації ацетил-КоА в циклі трикарбонових кислот. Нестачею якої сполуки в клітинах це обумовлено? A. *Оксалоацетату. B. Аспартату. C. Глутамату. D. 2-Оксоглутарату. E. Сукцинату.	Вірна відповідь: Оксалоацетату. Зменшення ступеня утилізації ацетил-КоА в ЦТК пов'язане із зменшенням оксалоацетату, який використовується на гліюконеогенез, надлишок ацетил-КоА буде використовуватися на утворення кетонових тіл, що може призвести до розвитку кетואцидозу.
33	Сульфаніламідни використовують у клінічній практиці як протимікробні засоби. Генетичний дефект якого ферменту пентозофосфатного обміну в еритроцитах під час лікування такими препаратами може призвести до розвитку гемолітичної анемії? A. *Гліюкозо-6-фосфатдегідрогеназа B. Гексокіназа C. Транскетолаза D. Трансальдолаза E. Піруваткіназа	Вірна відповідь: Гліюкозо-6-фосфатдегідрогеназа. При недостатності гліюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах відбувається гемоліз еритроцитів та виникає гемолітична анемія (її розвиток може ініціювати прийом сульфаніламідних препаратів або аспірину), яка супроводжується зменшенням продукції НАДФН₂, необхідного для утворення відновленої форми глутатіону, який захищає мембрани еритроцитів.
34	У вагітної віком 30 років при дослідженні ферментів в клітинах амніотичної рідини виявилася недостатня активність β-гліюкуронідази. Який патологічний процес спостерігається: A. *Мукополісахаридоз. B. Агліюгеноз.	Вірна відповідь: Мукополісахаридоз. β-гліюкуронідаза каталізує гідролітичні розщеплення гліюкуроніду з утворенням гліюкуронової кислоти та спирту, недостатня її кількість обумовлює розвиток мукополісахаридозу.

	С. Глікогеноз. D. Колагеноз. E. Ліпідоз.	
35	Внаслідок голодування після травми щелепи розвинулась кетонемія. Як швидко та ефективно усунути це явище? A. *Ввести глюкозу. B. Ввести гідролізат білка. C. Ввести інсулін. D. Ввести комплекс вітамінів. E. Ввести фізіологічний розчин.	Вірна відповідь: Ввести глюкозу.. Біохімічною основою зростання вмісту кетонів при голодуванні є зменшення ступеня утилізації ацетил-КоА в циклі трикарбонових кислот унаслідок порушень вуглеводного обміну. Введення глюкози нормалізує вуглеводний обмін і ацетил-КоА буде повністю використовуватися у ЦТК, а не на синтез кетонів.
36	Відома, що резерви вуглеводів в організмі людини швидко зникають внаслідок тривалого голодування. Який з процесів метаболізму поновлює вміст глюкози в крові? A. *Глюконеогенез. B. Аеробне окиснення глюкози. C. Гліколіз. D. Глікогеноліз. E. Пентозофосфатний шлях.	Вірна відповідь: Глюконеогенез. Глюконеогенез – це метаболічний шлях утворення глюкози з неуглеводних субстратів, таких як піруват, молочна кислота, гліцерин та глюконеогенні амінокислоти. Процес глюконеогенезу активується внаслідок тривалого голодування.
37	Змінами вмісту різних метаболітів в ротовій рідині часто супроводжуються системні захворювання. Концентрація якої речовини буде підвищеною у слині хворого на цукровий діабет? A. *Глюкози. B. Альбуміну. C. Іонів цинку. D. Креатиніну. E. Сечовини.	Вірна відповідь: Глюкози. При наявності цукрового діабету може збільшуватися вміст глюкози у слині. З часом підвищений рівень глюкози в слині може призводити до карієсу зубів та інфекцій ясен.
38	Які патологічні компоненти виявлені при лабораторному дослідженні сечі пацієнтки, що лікується в ендокринологічному відділенні з діагнозом цукровий діабет, скаржиться на спрагу та підвищений апетит? A. *Глюкоза, кетонів тіла. B. Білірубін, уробілін. C. Білок, амінокислоти. D. Білок, креатин. E. Кров.	Вірна відповідь: Глюкоза, кетонів тіла. При цукровому діабеті зростає рівень глюкози, кетонів тіл та амінокислот у крові, що призводить до збільшення їх виведення через нирки. Усе це супроводжується великою втратою рідини і призводить до дегідратації організму і, як наслідок, до сильної спраги. У сечі визначається глюкоза, яка є патологічним компонентом та спостерігається кетонурія.
39	У хворого на цукровий діабет розвинулася діабетична кома внаслідок порушення кислотно-лужної рівноваги. Назвіть вид цього порушення. A. *Метаболічний ацидоз. B. Респіраторний ацидоз. C. Негазовий алкалоз. D. Метаболічний алкалоз. E. Газовий алкалоз.	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз. Посилений кетогенез при цукровому діабеті призводить до накопичення кислих метаболітів (ацетоацетату, β-гідроксибутирату) у крові та зсуву рН у кислу сторону, що є різновидом метаболічного ацидозу.

40	Відомо, що при цукровому діабеті у хворих частіше зустрічаються запальні процеси, знижена регенерація, уповільнюється загоєння ран. Причиною цього є: А. *Зниження протеосинтезу. В. Зниження ліполізу. С. Посилення катаболізму. D. Посилення ліполізу. Е. Прискорення гліюконеогенезу.	Вірна відповідь: Зниження протеосинтезу. При цукровому діабеті спостерігається зниження синтезу та посилення розпаду білків (протеїнів), що уповільнює загоєння ран та знижує процеси регенерації.
41	На ранній стадії цукрового діабету у хворих спостерігається поліурія. Чим вона зумовлена? А. *Гіперглікемією. В. Гіперкаліємією. С. Гіперхолестеринемією. D. Гіпохолестеринемією. Е. Кетонемією.	Вірна відповідь: Гіперглікемією. Гіперглікемія призводить до посиленого виведення через нирки глюкози, кетонових тіл, сечовини та йонів Na, що супроводжується втратою рідини, оскільки осмотичний тиск цих речовин у первинній сечі перешкоджає реабсорбції води у ниркових каналцях. Унаслідок цього зростає добовий діурез, виникає поліурія.
42	Під час голодування нормальний рівень глюкози підтримується за рахунок активації гліюконеогенезу. Назвіть речовину, яка може використовуватись як субстрат для цього процесу: А. *Аланін. В. Аденін. С. Амоніак. D. Гуанін. Е. Сечовина.	Вірна відповідь: Аланін. Амінокислота аланін в печінці перетворюється в піруват, який в подальшому може вступати в гліюконеогенез і утворювати глюкозу (аланін є гліюкогенною амінокислотою).
43	Гіперглікемія розвивається при хронічному передозуванні гліюкокортикоїдів у хворого. Вкажіть процес вуглеводного обміну, за рахунок якого зростає концентрація глюкози: А. *Гліюконеогенез. В. Аеробне окиснення глюкози. С. Гліюкогеноліз. D. Гліюкогенез. Е. Пентозофосфатний цикл.	Вірна відповідь: Гліюконеогенез. Гліюкокортикоїди мають здатність збільшувати рівень глюкози у крові шляхом активації гліюконеогенезу. Тому при хронічному передозуванні гліюкокортикоїдів буде активуватися гліюконеогенез – синтез глюкози з неуглеводних компонентів.
44	Велика кількість метаболітів окислення глюкози розчинена в цитоплазмі міоцитів. Назвіть один з них, який безпосередньо перетворюється в лактат: А. *Піруват. В. Гліюкозо-6-фосфат. С. Гліцерофосфат. D. Оксалоацетат. Е. Фруктозо-6-фосфат.	Вірна відповідь: Піруват. В процесі гліюколізу відбувається розпад глюкози до пірувату (піровиноградної кислоти), який за анаеробних умов перетворюється у цитоплазмі міоцитів на лактат (молочну кислоту).
45	Для стероїдного діабету (хвороби Іценко-Кушинга) характерними ознаками є гіперглікемія, гіпохлоремія. Який з	Вірна відповідь: Гліюконеогенез. Хвороба Іценко-Кушинга – гіперфункція кори наднирників (гіперкортицизм), який викликаний

	перерахованих нижче процесів активується в першу чергу? A. *Глюконеогенез. B. Гліколіз. C. Глікогеноліз. D. Реабсорбція глюкози. E. Транспорт глюкози в клітину.	надлишком глюкокортикоїдів. Глюкокортикоїди мають здатність збільшувати рівень глюкози у крові шляхом активації глюконеогенезу, що призводить до гіперглікемії та розвитку стероїдного діабету.
46	Біоенергетика мозку характеризується значною залежністю від забезпечення киснем. Який субстрат окиснення має найбільше значення для забезпечення енергією мозку? A. *Глюкоза. B. Гліцерол-3-фосфат. C. Жирні кислоти. D. Кетонові тіла. E. Фосфоенолпіруват.	Вірна відповідь: Глюкоза. Нейрони забезпечуються енергією переважно за рахунок аеробного розпаду глюкози, для окисного фосфорилування і утворення АТФ, яка підтримує електричну активність нейронів.
47	У жінки 32-х років запалення ясен (гінгівіт) супроводжується їх гіпоксією. Утворення якого метаболіту вуглеводного обміну значно збільшується при цьому в тканинах пародонта? A. *Лактату. B. Глікогену. C. Глюкозо-6-фосфату. D. НАДФ-Н. E. Рибозо-5-фосфату.	Вірна відповідь: Лактату. При гіпоксії в тканинах пародонта активно проходить анаеробне окислення глюкози, кінцевим продуктом якого є лактат. Тому при гінгівіті кількість лактату у тканинах пародонта значно зростає.
48	Еритроцити людини не містять мітохондрій. Який основний шлях утворення АТФ в цих клітинах? A. *Гліколіз. B. Аеробне окиснення глюкози. C. Аденілаткіназна реакція. D. Креатинкіназна реакція. E. Окиснювальне фосфорилування.	Вірна відповідь: Гліколіз. Так як еритроцити не містять мітохондрій, то забезпечення цих клітин АТФ відбувається за рахунок анаеробного процесу, яким є гліколіз.
49	Встановлено, що до складу пестициду входить арсенат натрію, який блокує ліпоєву кислоту. Вкажіть, активність яких ферментів порушується: A. *ПВК-дегідрогеназного комплексу. B. Глутатіонредуктази. C. Глутатіонпероксидази. D. Монооксигенази. E. Метгемоглобінредуктази.	Вірна відповідь: ПВК-дегідрогеназний комплекс. Ліпоєва кислота є одним з коферментів піруватдегідрогеназного комплексу. Тому при блокуванні арсенатом натрію ліпоєвої кислоти буде порушено функціонування ферментів ПВК-дегідрогеназного комплексу.
50	Хвора 58 років надійшла у важкому стані: свідомість затьмарена, шкіра суха, очі запалі, ціаноз, запах гнилих яблук з рота. Глюкоза крові 15,1 ммоль/л, в сечі 3,5% глюкози. Що є причиною такого стану? A. *Гіперглікемічна кома. B. Анафілактичний шок. C. Гіповолемічна кома.	Вірна відповідь: Гіперглікемічна кома. При збільшенні глюкози крові >14 мМ/л може розвинути гіперглікемічна кома. Стан хворої (свідомість затьмарена, суха шкіра, ціаноз), висока гіперглікемія та наявність глюкози в сечі вказують на гіперглікемічну кому.

	D. Гіпоглікемічна кома. E. Уремична кома.	
51	У пацієнта, що проходить курс лікування голодуванням, нормальний рівень глюкози в крові підтримується, головним чином, за рахунок глюконеогенезу. З якої амінокислоти в печінці людини при цьому найактивніше синтезується глюкоза? A. Аланін B. Валін C. Лізин D. Глутамінова кислота E. Лейцин	Вірна відповідь: Аланін. Амінокислота аланін в печінці перетворюється в піруват, який в подальшому може вступати в глюконеогенез і утворювати глюкозу (аланін є глюкогенною амінокислотою).
52	Анаеробне розщеплення глюкози до молочної кислоти регулюється відповідними ферментами. Який фермент є головним регулятором цього процесу? A. *Фосфофруктокіназа. B. Альдолаза. C. Глюкоза-6-фосфат-ізомераза. D. Енолаза. E. Лактатдегідрогеназа.	Вірна відповідь: Фосфофруктокіназа. Фосфофруктокіназа каталізує найбільш повільну реакцію процесу, активується АМФ (підвищується спорідненість ферменту до фруктозо-6-фосфату), інгібується АТФ. Швидкість цієї реакції визначає інтенсивність гліколізу в цілому.
53	У хворій 60-ти років знижена активність основного травного ферменту слини. В цьому випадку порушується первинний гідроліз: A. *Вуглеводів. B. Жирів. C. Білків. D. Клітковини. E. Молочного цукру.	Вірна відповідь: Вуглеводів. Основний травний фермент слини – амілаза каталізує гідролітичне розщеплення складних вуглеводів (крохмалю) до дисахариду мальтози. Тому при зниженні активності цього ферменту буде порушуватися гідроліз вуглеводів (крохмалю).
54	У дитини 2-х років діагностовано хворобу Гірке, яка проявляється важкою гіпоглікемією. Причиною такого стану є відсутність ферменту глюкозо-6-фосфатази. З порушенням якого процесу пов'язана ця патологія? A. *Мобілізація глікогену. B. Глюконеогенез. C. Гліколіз. D. Кетогенез. E. Синтез глікогену.	Вірна відповідь: Мобілізація глікогену. Фермент глюкозо-6-фосфатаза печінки – регуляторний фермент фосфорування глікогену до глюкози. Недостатня активність цього ферменту (або його відсутність) призводить до порушення розпаду (мобілізації) глікогену до вільної глюкози, що проявляється гіпоглікемією та до накопичення глікогену у печінці (гепатомегалія).
55	При недостатності тіаміну - вітаміну В1 виникає хвороба бері-бері (поліневрит) та порушується вуглеводний обмін. Який метаболіт при цьому накопичується в крові? A.*Піруват. B.Лактат. C. Сукцинат. D.Цитрат. E.Малат.	Вірна відповідь: Піруват. Коферментна форма тіаміну (ТДФ) входить до складу піруватдегідрогеназного комплексу, який каталізує процес перетворення пірувату на ацетил-КоА. Тому при недостатності вітаміну В1 порушується функціонування піруватдегідрогеназного комплексу, що призводить до накопичення в крові пірувату.

56	Хворому поставлений діагноз бері-бері. Активність якого ферменту порушена у пацієнта? A. *Піруватдегідрогенази. B. Цитратсинтази. C. Малатдегідрогенази. D. Сукцинатдегідрогенази. E. Фумарази.	Вірна відповідь: Піруватдегідрогенази. Хвороба бері-бері виникає при недостатності вітаміну В1, коферментна форма якого тіаміндифосфат входить до складу піруватдегідрогеназного комплексу, а саме є коферментом ферменту піруватдегідрогенази.
57	Після тривалого фізичного навантаження під час заняття з фізичної культури у студента розвинулася м'язова крепатура. Причиною виникнення даного стану стало накопичення в скелетних м'язах молочної кислоти, яка утворилася після активування в організмі: A. *Гліколізу. B. Глікогенезу. C. Ліполізу. D. Пентозофосфатного шляху. E. Глюконеогенезу.	Вірна відповідь: Гліколізу. Гліколіз – це процес розпаду глюкози до молочної кислоти в анаеробних умовах. При виконанні фізичної роботи м'язи накопичують молочну кислоту, що викликає відчуття болю (крепатуру).
58	Глікоген, що потрапив в організм з їжею, гідролізувався у травному каналі. Який кінцевий продукт утворився в результаті цього процесу? A. *Глюкоза. B. Лактат. C. Лактоза. D. Галактоза. E. Фруктоза.	Вірна відповідь: Глюкоза. Глікоген – основний запасний гомополісахарид людини та тварин, який складається із залишків α-глюкози (подібно до крохмалю). Відповідно, кінцевим продуктом гідролізу глікогену у травному каналі є глюкоза.
59	Хвороба Андерсена належить до групи спадкових хвороб, що розвиваються внаслідок уродженої недостатності синтезу певних ферментів глікогенолізу. Недостатність якого ферменту є молекулярною основою цього глікогенозу? A. *Аміло-(1-4,1-6)-трансглікозидази. B. Глікогенсинтетази. C. Глюкозо-6фосфатази. D. Лізосомальної глікозидази. E. Фосфофруктокінази.	Вірна відповідь: Аміло-(1-4,1-6)-трансглікозидази. Аміло-(1-4,1-6)-трансглікозидаза – гідролітичний фермент, який відщеплює бічні відгалуження молекули глікогену. Нестача цього ферменту призводить до аномальної структури глікогену, у результаті чого замість глікогену в уражених органах синтезується полісахарид, подібний до амілопектину з довгими малорозгалуженими ланцюгами. Захворювання супроводжується гіпоглікемією та надлишковим накопиченням аномального глікогену в печінці, що в подальшому прогресує в цироз.
60	При обстеженні жінки, яка хворіє на цукровий діабет 1-го типу, виявлено порушення білкового обміну, що при біохімічному дослідженні проявляється аміноацидемією, уповільненням загоєння ран і зменшенням біосинтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів викликає розвиток ацидемії? A. *Підвищення протеолізу. B. Гіперпротеїнемія.	Вірна відповідь: Підвищення протеолізу. При цукровому діабеті I-го типу при відсутності анаболічних ефектів інсуліну порушується надходження у м'язові клітини амінокислот і, відповідно, синтез білків та посилюються процеси протеолізу, унаслідок чого амінокислоти вивільняються і надходять у кров, що сприяє розвитку аміноацидемії (підвищення рівня вільних амінокислот у крові).

	С. Зменшення концентрації амінокислот у крові. Д. Підвищення онкотичного тиску в плазмі крові. Е. Збільшення вмісту ліпопротеїдів високої щільності.	
61	До шпиталю доставлено юнака 16 років, хворого на інсулінозалежний цукровий діабет. Рівень глюкози у пацієнта складав 18 ммоль/л. Хворому було введено інсулін. Дві години по тому рівень глюкози зменшився до 8,2 ммоль/л, тому що інсулін: А. *Стимулює транспорт глюкози через плазматичні мембрани в головному мозку та печінці. В. Стимулює розщеплення глікогену в печінці. С. Стимулює перетворення глюкози в печінці у глікоген та ТАГ. Д. Стимулює розщеплення глікогену у м'язах. Е. Гальмує біосинтез кетонових тіл з глюкози.	Вірна відповідь: Стимулює транспорт глюкози через плазматичні мембрани в головному мозку та печінці. Інсулін – це гормон білкової природи, який збільшує проникність плазматичних мембран для глюкози, активує ключові ферменти гліколізу, стимулює перетворення в печінці і м'язах глюкози на глікоген, підсилює синтез жирів і білків. Крім того, інсулін пригнічує активність ферментів, що розщеплюють глікоген.
62	Дія деяких гормонів на вуглеводний обмін проявляється в стимуляції розпаду глікогену в тканинах. Який фермент каталізує першу реакцію? А. *Глікогенфосфорилаза. В. Глікогенсинтаза. С. Альдолаза. Д. Фосфофруктокіназа. Е. Піруваткіназа.	Вірна відповідь: Глікогенфосфорилаза. Глікогенфосфорилаза – ключовий фермент глікогенолізу, що каталізує першу реакцію катаболізму глікогену – розрив α-1,4 глікозидного зв'язку між залишками глюкози на кінцях нерозгалужених ланцюгів шляхом фосфоролізу з відщепленням глюкози у формі глюкозо-1-фосфату.
63	Фавізм – захворювання, яким страждає населення Африки та Азії, що вживають у їжу боби <i>Vicia faba</i> проявляється схильністю еритроцитів до гемолізу. Недостатністю якого ферменту це зумовлено? А. *Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. В. Гексокінази. С. Глюкокінази. Д. Альдолази. Е. Лактатдегідрогенази.	Вірна відповідь: Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази Фавізм – спадкова гемолітична анемія, викликана недостатністю ферменту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, який є регуляторним в пентозофосфатному шляху, що забезпечує необхідну кількість НАДФН+Н⁺ для відновлення глутатіону та запобіганню пероксидного окиснення ліпідів біологічної мембрани еритроцитів, що призводить до їх гемолізу.
64	У хворого при обстеженні виявлено глюкозурію, гіперглікемію. Скарги на сухість в роті, свербіння шкіри, часте сечовиділення, спрагу. Встановлений діагноз: цукровий діабет. Чим обумовлена поліурія у даного хворого? А. *Збільшення осмотичного тиску сечі. В. Збільшення фільтраційного тиску.	Вірна відповідь: Збільшення осмотичного тиску сечі. Гіперглікемія, що виникає при цукровому діабеті, призводить до посиленого виведення через нирки глюкози, кетонових тіл, сечовини та йонів Na, що супроводжується втратою рідини, оскільки осмотичний тиск цих речовин у первинній сечі перешкоджає реабсорбції води у ниркових

	С.Збільшення онкотичного тиску плазми. Д.Зменшення онкотичного тиску плазми. Е.Зменшення серцевого викиду.	каналцях. Унаслідок цього зростає добовий діурез, виникає поліурія.
65	При інтенсивній роботі в м'язах утворюється значна кількість аміаку. Яка амінокислота відіграє основну роль в транспортуванні його в печінку та використовується в реакціях глюконеогенезу? А. *Аланін. В. Аргінін. С. Лізин. Д. Орнітин. Е. Аспартат.	Вірна відповідь: Аланін. Амінокислота аланін відіграє основну роль в транспортуванні амоніаку в печінку. Амоніак в печінці використовується на синтез сечовини, аланін перетворюється в піруват, який в подальшому може вступати в глюконеогенез і утворювати глюкозу (аланін є глюкогенною амінокислотою).
66	У людини вміст глюкози в крові 15 ммоль/л (поріг реабсорбції — 10 ммоль/л). Наслідком цього буде: А. *Глюкозурія. В. Зменшення діурезу. С. Зменшення секреції альдостерону. Д. Зменшення реабсорбції глюкози. Е. Зменшення секреції вазопресину.	Вірна відповідь: Глюкозурія. При перевищенні концентрації глюкози в крові вище ниркового порогу (8–10 ммоль/л) глюкоза повністю не реабсорбується у ниркових каналцях і починає надходити в сечу, виникає глюкозурія. Таке порушення спостерігається при цукровому діабеті.
67	Хвора 24 р., скаржиться на сухість в роті, зниження маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, підвищення сечовиділення. Які дослідження необхідно провести для постановки діагнозу необхідно призначити в першу чергу? А.*Визначення рівня цукру в добовій кількості сечі. В. Аналіз сечі по Зимницькому. С. Загальний аналіз сечі. Д. Дослідження білкових фракцій сироватки крові. Е. Коагулограма.	Вірна відповідь: Визначення рівня цукру в добовій кількості сечі. Головним показанням для проведення аналізу є цукровий діабет, симптоми якого спостерігаються у хворі (спрага, поліурія, зниження маси тіла). При збільшенні концентрації глюкози в крові вище ниркового порогу (8–10 ммоль/л) глюкоза повністю не реабсорбується у ниркових каналцях і починає надходити в сечу, виникає глюкозурія. У нормі глюкоза у сечі відсутня.
68	Приблизно у 20% населення Землі має місце зниження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еритроцитах. У таких людей підвищено ризик гемолізу еритроцитів внаслідок порушення: А.*Антиоксидантної системи еритроцитів. В. Синтезу гемоглобіну. С. Гліколізу в еритроцитах. Д. Активності Са-Mg-АТФ-ази. Е. Активності К-Na-АТФ-ази.	Вірна відповідь: Антиоксидантної системи еритроцитів. Гемолітична анемія може бути викликана недостатністю ферменту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, який є регуляторним в пентозофосфатному шляху, що забезпечує необхідну кількість НАДФН+Н⁺ для відновлення глутатіону та запобігання пероксидного окиснення ліпідів біологічної мембрани еритроцитів, що призводить до їх гемолізу.
69	Відомо, що в еритроцитах активно функціонує пентозофосфатний шлях. Яка головна функція цього метаболічного шляху у еритроцитах?	Вірна відповідь: Протидія перекисному окисненню ліпідів. Пентозофосфатний шлях необхідний для нейтралізації активних форм кисню, так як

	A.*Протидія перекисному окисненню ліпідів. B. Активація мікосомального окиснення. C. Знешкодження ксенобіотиків D. Окислення глюкози до лактата. E. Посилення перекисного окислення ліпідів.	забезпечує необхідну кількість НАДФН+Н ⁺ для відновлення глутатіону, який є потужним антиоксидантом і протидіє перекисному окисненню ліпідів, захищаючи мембрани еритроцитів.
70	У 8-місячної дитини спостерігаються блювання та діарея після прийому фруктових соків. Навантаження глюкозою призвело до гіпоглікемії. Спадкова недостатність якого ферменту є причиною стану дитини? A. *Фруктозо-1-фосфатальдолаза. B. Фруктозо-1-6-дифосфатаза. C. Фруктокіназа. D. Гексокіназа. E. Фосфофруктокіназа.	Вірна відповідь: Фруктозо-1- фосфатальдолази. У дитини спадкова непереносимість фруктози – захворювання, за якого організм не виробляє ферменту фруктозо-1-фосфатальдолази, який є ключовим ферментом метаболізму фруктози. Дефіцит цього ферменту виливається у накопичення фруктозо-1-фосфату в печінці, нирках та тонкій кишці. Накопичений фруктозо-1-фосфат затримує розпад глікогену та синтез глюкози, тим самим спричиняючи тяжку гіпоглікемію після вживання фруктози. Подальші симптоми включають сильний черевний біль та блювоту після вживання фруктози чи інших цукрів, отриманих в результаті перетворення фруктозо-1-фосфату.
71	У жінки 42 років цукровий діабет із підвищеною концентрацією глюкози в крові натще (11,5 ммоль/л). Яке з перелічених порушень буде характерне для цього захворювання? A. *Глюкозурія B. Аміноацидурія C. Респіраторний ацидоз D. Метаболічний алкалоз E. Гіперкапнія	Вірна відповідь: Глюкозурія. При перевищенні концентрації глюкози в крові вище ниркового порогу (8–10 ммоль/л) глюкоза повністю не реабсорбується у ниркових канальцях і починає надходити в сечу, виникає глюкозурія. Таке порушення спостерігається при цукровому діабеті.
72	Пацієнт страждає на цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще понад 7,2 ммоль/л. Рівень якого білка плазми крові дозволяє ретроспективно (за попередні 4 – 8 тижнів до обстеження) оцінити рівень глікемії у хворого? A. *Глікозильований гемоглобін B. Церулоплазмін C. Альбумін D. С-реактивний білок E. Фібриноген	Вірна відповідь: Глікозильований гемоглобін. При цукровому діабеті глюкоза, рівень якої в крові є високим, інтенсивно приєднується до білків (глікозилювання), зокрема до гемоглобіну. Високий вміст глікозильованого гемоглобіну вказує на те, що гіперглікемія триває понад 4-8 тижнів.

Обмін ліпідів

1	Збільшення вмісту кетонів у крові приводить до метаболічного ацидозу, що є характерним для цукрового діабету. З якої речовини синтезуються ці метаболіти? А. *Ацетил-КоА. В. Малоніл-КоА. С. Метилмалоніл-КоА. D. Пропіоніл-КоА. Е. Сукциніл-КоА.	Вірна відповідь: Ацетил-КоА. Попередником у синтезі кетонів у печінці є ацетил-КоА. При цукровому діабеті внаслідок внутрішньоклітинного дефіциту оксалоацетату утилізація ацетил-КоА у ЦТК знижується. У таких умовах ацетил-КоА використовується на синтез кетонів, їх кількість зростає, що може призводити до кетоацидозу.
2	При високому ступені ожиріння як харчову добавку пацієнтам рекомендовано карнітин для покращення “спалювання” жиру. Яку безпосередню участь приймає він в процесі окиснення жирів? А. *Транспортує ВЖК з цитозолу в мітохондрії. В. Активує внутріклітинний ліполіз. С. Активує ВЖК. D. Бере участь в одній з реакцій бета-окислення ВЖК. Е. Транспортує ВЖК з жирових депо в тканини.	Вірна відповідь: Транспортує ВЖК з цитозолу в мітохондрії. Активація жирних кислот відбувається в цитозолі клітини. Активовані жирні кислоти непроникні для мембрани мітохондрій. Карнітин є основною речовиною човникового механізму, який транспортує жирні кислоти з цитоплазми в мітохондрії для їх окиснення.
3	Яке захворювання можна передбачити у хворого, у якого при обстеженні виявили підвищення вмісту ліпопротеїнів низької щільності в сироватці крові? А. *Атеросклероз. В. Гастрит. С. Гострий панкреатит. D. Ураження нирок. Е. Запалення легень.	Вірна відповідь: Атеросклероз. Ліпопротеїни низької щільності є транспортними формами холестерину. Їх називають атерогенними, тому що вони сприяють відкладанню холестерину в інтимі судин і розвитку атеросклерозу.
4	Жирова інфільтрація печінки у експериментальних тварин, що перебували на безбілковому раціоні, розвинулася, зокрема, внаслідок дефіциту метилюючих агентів. Вкажіть, утворення якого метаболіту порушене у подослідній тварині: А. *Холіну. В. Ацетоацетату. С. ДОФА. D. Лінолевої кислоти. Е. Холестеролу.	Вірна відповідь: Холіну. Холін відноситься до ліпотропних факторів, які протидіють жировому переродженню печінки шляхом синтезу транспортних форм ліпідів (ЛПДНЦ), до складу яких входять фосфоліпіди і білки. Метильований аміноспирт холін є складовою фосфатидилхоліну.
5	Серцеві м'язи характеризуються аеробним окисненням субстратів. Основним з них є: А. *Жирні кислоти. В. Амінокислоти. С. Гліцерол. D. Глюкоза. Е. Фосфоліпіди.	Вірна відповідь: Жирні кислоти. Робота серцевого м'яза потребує великої кількості енергії. Відомо, що окиснення жирних кислот супроводжується виділенням набагато більшої кількості АТФ, чим окиснення глюкози.
6	Для роботи серцевого м'язу необхідна енергія. Вказати, який субстрат є	Вірна відповідь: Жирні кислоти. Робота серцевого м'язу потребує великої

	основним джерелом енергії в працюючому м'язі? A. *Жирні кислоти. B. Амінокислоти. C. Молочна кислота. D. Піровиноградна кислота. E. Кетоглутарова кислота.	кількості енергії. Відомо, що окиснення жирних кислот супроводжується виділенням набагато більшої кількості АТФ, чим окиснення глюкози.
7	Для стимуляції родової діяльності породіллі лікар призначив простагландин E₂. З чого синтезується ця сполука? A. *Арахідонової кислоти. B. Глутамінової кислоти. C. Пальмітинової кислоти. D. Стеаринової кислоти. E. Фосфатидної кислоти.	Вірна відповідь: Арахідонової кислоти. Простагландини – група ліпідних фізіологічно активних речовин, що утворюються в організмі ферментативним шляхом з арахідонової кислоти під дією простагландинсинтетази (каскад арахідонової кислоти).
8	Для покращення результатів спортсмену рекомендували застосовувати препарат, у складі якого є карнітин. Який процес активізує ця сполука? A. *Транспорт жирних кислот у мітохондрії. B. Синтез ліпідів. C. Синтез стероїдних гормонів. D. Синтез кетонових тіл. E. Тканинне дихання.	Вірна відповідь: Транспорт жирних кислот у мітохондрії. Активація жирних кислот відбувається в цитозолі клітини. Активовані жирні кислоти непроникні для мембрани мітохондрій. Карнітин є основною речовиною човникового механізму, який транспортує жирні кислоти з цитоплазми в мітохондрії для їх окиснення.
9	Основним місцем депонування триацилгліцеролів в організмі людини є жирова тканина. Їх синтез також відбувається в гепатоцитах. У вигляді чого проходить транспорт цих сполук із печінки в жирову тканину? A. *ЛПДНЩ. B. ЛПВЩ. C. ЛПНЩ. D. Комплексу з альбуміном. E. Хіломікронів.	Вірна відповідь: ЛПДНЩ. Ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ) утворюються в гепатоцитах і є транспортними формами ендogenous (синтезованих в печінці) нейтральних жирів (ТАГ) в жирову тканину.
10	Жовчні камені утворюються при застоях жовчі в печінці. Вкажіть їх основний компонент. A. *Холестерол. B. Білок. C. Білірубінат кальцію. D. Мінеральні солі. E. Тригліцериди.	Вірна відповідь: Холестерол. В утворенні жовчних каменів головну роль відіграє порушення складу і колоїдної структури жовчі. При зниженні синтезу жовчних кислот з холестерину, концентрація останнього в жовчі зростає, що сприяє утворенню холестеринових каменів у жовчному міхурі.
11	Хворий надійшов до лікарні у коматозному стані. В анамнезі цукровий діабет II типу протягом 5 років. Об'єктивно: дихання шумне, глибоке, під час видиху у повітрі відчувається запах ацетону. Вміст глюкози в крові - 15,2 ммоль/л, кетонових тіл – більше 1,7 ммоль/л. Для якого ускладнення даного захворювання характерні такі зміни?	Вірна відповідь: Кетоацидотичної коми. Кетоацидотична (діабетична) кома є на частішим ускладненням цукрового діабету. Розвивається за рахунок значного зростання кількості кетонових тіл, що призводить до зсуву рН крові у кислу сторону (метаболічний ацидоз). Кетоацидоз може розвиватися у людей, які тривалий час хворіють діабетом.

	A. *Кетоацидотичної коми. B. Гіперосмолярної коми. C. Гіпоглікемічної коми. D. Гіперглікемічної коми. E. Печінкової коми.	
12	У дитини 2 років спостерігається різке відставання в психомоторному розвитку, зниження слуху та зору, різке збільшення печінки і селезінки. Діагностовано спадкове захворювання Німана-Піка. Який генетичний дефект став причиною даного захворювання? A. *Дефіцит сфінгомелінази. B. Дефіцит глюкозо-6-фосфатази. C. Дефіцит аміло-1,6-глікозидази. D. Дефіцит кислої ліпази. E. Дефіцит ксантиноксидази.	Вірна відповідь: Дефіцит сфінгомелінази. Спадкове захворювання Німана-Піка виникає унаслідок порушення структури гена, який відповідає за синтез фермента сфінгомелінази. При дефіциті сфінгомелінази порушується гідроліз сфінгомеліну, що призводить до його накопичення у печінці, селезінці, кістковому та головному мозку, на що вказують виявлені порушення.
13	В основі ліполізу (мобілізації жирних кислот з жирових депо) лежить ферментативний процес гідролізу жиру до жирних кислот та гліцерину. Утворені жирні кислоти надходять в кров і транспортуються у вигляді: A. *Комплексу з альбумінами. B. Комплексу з глобулінами. C. ЛПВЩ. D. ЛПНЩ. E. Хіломікронів.	Вірна відповідь: Комплексу з альбумінами. Жирні кислоти гідрофобні, тому для транспорту в кров'яному руслі для них необхідні білки плазми крові альбуміни, які утворюють з ними комплекси. Жирні кислоти в складі комплексу є хімічно вільними і позначаються терміном неестерифіковані жирні кислоти (НЕЖК). Рівень НЕЖК у крові – показник мобілізації жирів: чим більше в плазмі крові НЕЖК, тим інтенсивніше проходить ліполіз.
14	При різноманітних захворюваннях рівень активних форм кисню різко зростає, що призводить до руйнування клітинних мембран. Для запобігання цьому використовують антиоксиданти. Найпотужнішим з них є: A. *α-Токоферол. B. Вітамін D. C. Гліцерол. D. Глюкоза. E. Жирні кислоти.	Вірна відповідь: α-Токоферол. Активні форми кисню – це вільні радикали, які здатні руйнувати клітинні мембрани. Могутній природний антиоксидант α-токоферол служить "пасткою" для вільних радикалів, утворюючи з ними неактивні форми, які обривають вільнорадикальний ланцюг. Цим він захищає від перекисного окиснення поліненасичені жирні кислоти в складі клітинних мембран.
15	Супероксидний аніон-радикал O₂⁻, що виникає в організмі людини в процесі метаболізму, є дуже агресивною сполукою. Який фермент інактивує ці активні форми кисню? A. *Супероксиддисмутаза. B. Глутатіонпероксидаза. C. Глутатіонредуктаза. D. Каталаза. E. Пероксидаза.	Вірна відповідь: Супероксиддисмутаза. Супероксиддисмутаза – один з основних ферментів антиоксидантної системи, що каталізує реакцію дисмутації супероксидних аніон-радикалів, підтримуючи їхню концентрацію на низькому рівні і зменшує можливість утворення ще більш активного синглетного кисню.
16	Хворому, який страждає на гіпертонію та атеросклеротичне ураження судин призначена дієта. Укажіть, вживання	Вірна відповідь: Холестеролу. Холестерин, відкладаючись на стінках судин, викликає їх атеросклеротичне ураження

	якого з ліпідів необхідно знизити в його добовому раціоні? A. *Холестеролу. B. Лецитину. C. Моноолеатгліцериду. D. Олеїнової кислоти. E. Фосфатидилсерину.	(атеросклеротичні бляшки), тому хворому і рекомендовано зменшити в добовому раціоні вживання саме цього ліпиду.
17	До лікаря звернулась жінка з приводу поганого самопочуття дитини – відсутність апетиту, поганий сон, дратливість. При біохімічному обстеженні в крові виявлено відсутність ферменту глюкоцереброзидази. Для якої патології це характерно? A.*Хвороба Гоше. B. Хвороба Тея–Сакса. C. Хвороба Німана–Піка. D. Хвороба Гірке. E. Хвороба Помпе.	Вірна відповідь: Хвороба Гоше. Хвороба Гоше – лізосомальна хвороба накопичення, зумовлена дефіцитом ферменту глюкоцереброзидази (β-глюкозидази), що призводить до відкладання глюкоцереброзиду у макрофагальних клітинах печінки, селезінки, лімфатичних вузлів та кісткового мозку, що викликає описані симптоми.
18	Одним із основних механізмів пошкодження структури та функції клітинних мембран і загибелі клітини є посилення пероксидного окиснення ліпідів та біополімерів. Причиною цього є: A. *Посилене утворення вільних радикалів кисню. B. Гіпервітаміноз B₁. C. Гіповітаміноз B₁. D. Гіпервітаміноз B₁₂. E. Гіповітаміноз B₁₂.	Вірна відповідь: Посилене утворення вільних радикалів кисню. В організмі постійно утворюються активні форми кисню (вільні радикали), які знешкоджуються у результаті функціонування антиоксидантних систем. В разі посиленого утворення вільних радикалів і пригнічення антиоксидантних систем відбувається активація перекисного окиснення ліпідів, що призводить до пошкодження структури і функцій клітинних мембран й загибелі клітин.
19	При перетворенні жирних кислот, які є висококалорійними сполуками, в мітохондріях утворюється велика кількість енергії. Яким шляхом відбуваються ці процеси ? A. *β – окисненням. B. Відновленням. C. Дезамінуванням. D. Декарбоксилюванням. E. Трансамінуванням.	Вірна відповідь: β – окисненням. β – окиснення жирних кислот – це послідовне відщеплення двовуглецевих фрагментів від довголанцюгових жирних кислот. В результаті утворюється велика кількість Ацетил-КоА, який після утилізації у ЦТК, надає відновлювальні еквіваленти на дихальний ланцюг мітохондрій для утворення великої кількості енергії (АТФ).
20	Генетичний дефект синтезу якого ферменту обумовлює спадкову гіперліпопротеїнемію? A. *Ліпопротеїнліпази. B. Гемсинтетази. C. Глікозидази. D. Протеїнази. E. Фенілаланінгідроксилази	Вірна відповідь: Ліпопротеїнліпази. Спадкова гіперліпопротеїнемія виникає при відсутності або різкому зниженні активності ліпопротеїнліпази. У результаті цього порушення блокується метаболізм хіломікронів, що призводить до їх надмірного накопичення в плазмі і запалення підшлункової залози.
21	В результаті проведених досліджень встановлено, що через 5 годин після приймання пацієнтом жирної їжі плазма крові є каламутною. Найбільш ймовірною	Вірна відповідь: Хіломікронів. Хіломікрони – це найбільші за розмірами ліпопротеїни, які переносять екзогенні триацилгліцероли від ентероцитів у кров.

	причиною даного стану є підвищення концентрації в плазмі: A. *Хіломікронів. B. ЛПВЩ. C. ЛПНЩ. D. Холестеролів. E. Фосфоліпідів.	Концентрація хіломікронів у плазмі крові зазвичай досягає максимуму через 3–6 год після прийому жирної їжі, а потім поступово знижується, тому через 5 годин після приймання жирної їжі плазма крові є каламутною.
22	За допомогою біохімічного аналізу крові виявлено високий вміст холестерину в β-ліпопротеїновій фракції. Які можливі наслідки цього явища для організму? A. *Атеросклероз. B. Гіпотонія. C. Жовтяниця. D. Ожиріння. E. Цукровий діабет.	Вірна відповідь: Атеросклероз. β-ліпопротеїни (ЛПНЩ) містять до 45% естерів холестеролу та вільний холестерин, їх роль полягає в перенесенні холестерину до периферійних тканин. Надлишок холестерину у β-ліпопротеїновій фракції призводить до підвищення його перенесення і відкладення у стінках судин, що створює умови для утворення атеросклеротичних бляшок і розвитку атеросклерозу. ЛПНЩ називають атерогенними.
23	Недостатня секреція якого ферменту зумовлює неповне перетравлювання жирів в кишково-шлунковому тракті та появу великої кількості нейтральних жирів в калових масах? A. *Панкреатичної ліпази. B. Амілази. C. Ентерокинази. D. Пепсину. E. Фосфоліпази.	Вірна відповідь: Панкреатичної ліпази. Панкреатична ліпаза активується під дією жовчних кислот та приєднанні білка коліпази. Вона розщеплює триацилгліцероли продуктів харчування з утворенням 2-моноацилгліцеролів та двох молекул вільних жирних кислот. При недостатності панкреатичної ліпази порушується гідроліз нейтральних жирів (триацилгліцеролів) і вони у великих кількостях з'являються у калових масах.
24	Який процес у кишківнику порушений у хворого хронічним гепатитом, у якого виявлено також значне зниження синтезу і секреції жовчних кислот? A. *Емульгування жирів. B. Всмоктування амінокислот. C. Всмоктування гліцерину. D. Перетравлення білків. E. Перетравлення вуглеводів.	Вірна відповідь: Емульгування жирів. У хворого хронічним гепатитом порушений синтез жовчних кислот, що призводить до порушення емульгування жирів, так як саме жовчні кислоти приймають активну участь у процесах перетравлення ліпідів (емульгують жири, активують ліполітичні ферменти та сприяють їх всмоктуванню).
25	Який вторинний посередник бере участь в процесі активації гормончутливої тригліцеридліпази в адипоцитах при емоційному стресі? A. *цАМФ. B. АМФ. C. цГМФ. D. Диацилгліцерол. E. Іони Ca^{2+}.	Вірна відповідь: цАМФ. При емоційному стресі виділяється адреналін, який пришвидшує ліполіз, активуючи тригліцеридліпазу шляхом її фосфорилування через аденілатциклазну систему, в якій аденілатциклаза перетворює АТФ у цАМФ. цАМФ виступає вторинним посередником у подальшому каскаді реакцій.
26	За наявності ознак загального ожиріння та жирової дистрофії печінки хворим рекомендована дієта, збагачена ліпотропними речовинами, серед яких важливе значення має: A. *Метіонін. B. Вітамін С.	Вірна відповідь: Метіонін. Метіонін – ліпотропна речовина, яка сприяє синтезу холіну, за рахунок чого нормалізує синтез фосфоліпідів із жирів і зменшує відкладення в печінці нейтрального жиру, що запобігає жировій дистрофії печінки.

	С. Гліцин. Д. Глюкоза. Е. Холестерол.	
27	Встановлено, що причиною гіпоплазії зубів при обстеженні хворого є гіповітаміноз А та С. Проте лікувального ефекту при пероральному вживанні цих вітамінів не досягли. Яка можлива причина порушення засвоєння вітамінів? А. *Нестача жовчних кислот. В. Ахлоргідрія. С. Ахілія. Д. Гіпохлоргідрія. Е. Гіперхлоргідрія.	Вірна відповідь: Нестача жовчних кислот. Лікувальний ефект не був досягнутий через нестачу жовчних кислот тому, що вітамін А – жиророзчинний. Для засвоєння жиророзчинних вітамінів в кишечнику необхідні жовчні кислоти для їх емульгування та утворення міцел, що підвищує ефективність їх всмоктування.
28	Одним з механізмів розвитку стеатозу - захворювання, яке виникає внаслідок накопичення триацилгліцеролів у гепатоцитах, є зменшення утилізації нейтрального жиру ЛПДНЩ. Які ліпотропні речовини попереджують розвиток такого стану? А. *Метіонін, В₆, В₁₂. В. Аргінін, В₂, В₃. С. Аланін, В₁, РР. Д. Валін, В₃, В₂. Е. Ізолейцин, В₁, В₂	Вірна відповідь: Метіонін, В₆, В₁₂. Ліпотропні речовини - сполуки, що володіють здатністю запобігати жировій інфільтрації печінки (стеатозу). Метіонін сприяє синтезу холіну, за рахунок чого нормалізує синтез фосфоліпідів із жирів і зменшує відкладення в печінці нейтрального жиру, а вітаміни В₆, В₁₂ проявляють коферментні властивості в процесі метилування.
29	Вміст яких транспортних форм ліпідів підвищений у плазмі крові хворого, у якого спостерігаються ознаки атеросклерозу? А. *ЛПНЩ. В. ЛПДНЩ. С. ЛПВЩ. Д. ЛППЩ. Е. Хіломікрони.	Вірна відповідь: ЛПНЩ. Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) є транспортними формами холестерину. Вони - атерогенні, тому що сприяють відкладанню холестерину на стінках судин і утворенню атеросклеротичних бляшок.
30	При лабораторному обстеженні у хворого виявили стеаторею. Вкажіть фермент, недостатність дії якого призвела до цього стану? А. *Ліпаза. В. Амілаза. С. Лактаза. Д. Пепсин. Е. Хімотрипсин.	Вірна відповідь: Ліпаза. При недостатності панкреатичної ліпази порушується гідроліз нейтральних жирів (триацилгліцеролів) і вони у великих кількостях з'являються у калових масах, що призводить до стеатореї.
31	Чоловік 60-ти років страждає на атеросклероз судин головного мозку. При обстеженні виявлена гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїнів найбільш імовірно буде підвищений при дослідженні сироватки крові? А. *Ліпопротеїнів низької щільності. В. Ліпопротеїнів високої щільності.	Вірна відповідь: Ліпопротеїнів низької щільності. Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) є транспортними формами холестерину. Вони - атерогенні, тому збільшення вмісту ЛПНЩ сприяє відкладанню холестерину на стінках судин і утворенню атеросклеротичних бляшок.

	С. Комплексів жирних кислот з альбуміном. Д. Хіломікронів. Е. Ліпопротеїнів дуже низької щільності.	
32	У хворого після курсу лікування атеросклерозу в плазмі крові лабораторно доведено збільшення рівня антиатерогенної фракції ліпопротеїнів. Збільшення рівня яких ліпопротеїнів підтверджує ефективність терапії? А. *ЛПВЩ. В. ЛПДНЩ. С. ЛПНЩ. Д. ЛППЩ. Е. Хіломікронів.	Вірна відповідь: ЛПВЩ. Ліпопротеїни високої щільності є антиатерогенними. Збільшення рівня ЛПВЩ призводить до очищення судин, через видалення холестерину і атеросклеротичних бляшок.
33	Пацієнту з метою підтримання роботи печінки був призначений препарат, який містить метіонін. Завдяки цьому може бути забезпечено синтез: А. *Фосфатидилхоліну. В. Лактату. С. Пірувату. Д. Фосфатидилсерину. Е. Цитрату.	Вірна відповідь: Фосфатидилхоліну. Метіонін належить до ліпотропних компонентів, надає метильні групи в процесі синтезу фосфатидилхоліну de novo, який є важливим компонентом клітинних біомембран та ліпопротеїнів, тому покращує роботу печінки.
34	У хворой спостерігається кетонурія. При якому захворюванні в сечі з'являються кетонові тіла? А. *Цукровий діабет. В. Гострий гломерулонефрит. С. Інфаркт нирки. Д. Сечокам'яна хвороба. Е. Туберкульоз нирки.	Вірна відповідь: Цукровий діабет. Попередником у синтезі кетонових тіл у печінці є ацетил-КоА. При цукровому діабеті внаслідок внутрішньоклітинного дефіциту оксалоацетату утилізація ацетил-КоА у ЦТК погіршується, тому надлишок ацетил-КоА використовується для синтезу кетонових тіл, їх кількість зростає у крові та сечі.
35	Кролів годували їжею з додаванням холестеролу. Через 5 місяців виявлені атеросклеротичні зміни в аорті. Назвіть головну причину атерогенезу в даному випадку: А. *Екзогенна гіперхолестеринемія. В. Гіподинамія. С. Ендогенна гіперхолестеринемія. Д. Переїдання. Е. Стрес.	Вірна відповідь: Екзогенна гіперхолестеринемія. Екзогенна гіперхолестеринемія викликана надмірним вживанням з їжею холестеролу, що може призвести до утворення атеросклеротичних бляшок у судинах.
36	Відомо, що стероїдні протизапальні препарати гальмують активність фосфоліпази A₂, що необхідна для синтезу простагландинів. Яка речовина є попередником цих медіаторів запалення? А. *Арахідонова кислота. В. Пальмітинова кислота. С. Проопіомеланокортин. Д. Тирозин. Е. Холестерол.	Вірна відповідь: Арахідонова кислота. Під дією фосфоліпази A₂ у клітинах може утворюватися арахідонова кислота, яка є попередником простагландинів – фізіологічно активних речовин, які відіграють роль медіаторів запалення.
37	При цукровому діабеті і голодуванні в	Вірна відповідь: Ацетил-КоА.

	крові збільшується вміст кетонових тіл, що використовуються в якості енергетичного матеріалу. Назвіть речовину, з якої вони синтезуються: A. *Ацетил-КоА. B. Сукциніл-КоА. C. Цитрат. D. Малат. E. Кетоглутарат.	Попередником у синтезі кетонових тіл у печінці є ацетил-КоА. При цукровому діабеті внаслідок внутрішньоклітинного дефіциту оксалоацетату утилізація ацетил-КоА у ЦТК погіршується, тому надлишок ацетил-КоА використовується для синтезу кетонових тіл, тому їх кількість зростає у крові.
38	Хвора 65-ти років страждає на жовчнокам'яну хворобу. Останнім часом у неї з'явилися ознаки ахолічного синдрому внаслідок обтурації жовчних шляхів. Засвоєння яких компонентів їжі буде порушене більш за все? A. *Жирів. B. Білків. C. Вуглеводів. D. Електролітів. E. Нуклеїнових кислот.	Вірна відповідь: Жирів. Жовчні кислоти емульгують жири, активують ліпазу - фермент травлення жирів у кишечнику. При зниженні їх надходження у кишечник в складі жовчі порушується травлення жирів.
39	У людини порушено всмоктування продуктів гідролізу жирів. Дефіцит яких компонентів у порожнині тонкої кишки може бути причиною цього? A. *Жовчних кислот. B. Жиророзчинних вітамінів. C. Жовчних пігментів. D. Ліполітичних ферментів. E. Іонів натрію.	Вірна відповідь: Жовчних кислот. Жовчні кислоти емульгують жири, активують ліпазу - фермент травлення жирів у кишечнику. При зниженні їх надходження у кишечник в складі жовчі порушується травлення жирів.
40	Хворому призначено препарат з вираженими ліпофільними властивостями. Яким буде головний механізм його всмоктування? A. *Пасивна дифузія. B. Активний транспорт. C. Зв'язування з транспортними білками. D. Піноцитоз. E. Фільтрація.	Вірна відповідь: Пасивна дифузія. Ліпіди – це гідрофобні речовини, тому для їх всмоктування в кишечнику необхідна емульгація. Якщо препарат має виражені ліпофільні властивості, він не потребує емульгації і може всмоктуватись пасивною дифузією.
41	Спортсмену необхідно підвищити спортивні результати. Для цього йому рекомендовано вживати препарат, який містить карнітин. Який процес в найбільшому ступені активується цією сполукою? A.*Транспорт жирних кислот через мембрану. B. Транспорт амінокислот через мембрану. C. Транспорт вітаміну К через мембрану. D. Транспорт глюкози через мембрану. E. Транспорт іонів кальцію через мембрану.	Вірна відповідь: Транспорт жирних кислот через мембрану. Активация жирних кислот відбувається в цитозолі клітини. Активовані жирні кислоти не проникли для мембрани мітохондрій. Карнітин є основною речовиною човникового механізму, який транспортує жирні кислоти з цитоплазми в мітохондрії для їх окиснення.

42	У крові хворих на цукровий діабет спостерігається підвищення вмісту вільних жирних кислот. Причиною цього може бути: A. *Підвищення активності тригліцеридліпази адипоцитів. B. Активація утилізації кетонових тіл. C. Активація синтезу аполіпропротеїнів. D. Зниження активності фосфатидилхолін-холестеїн-ацилтрансфери плазми крові. E. Накопичення в цитозолі пальмітоїл-КоА.	Вірна відповідь: Підвищення активності тригліцеридліпази адипоцитів. Цукровий діабет – це хвороба, що є наслідком дефіциту інсуліну. Оскільки інсулін активує фосфодіестеразу, яка руйнує цАМФ, то його дефіцит і буде супроводжуватись активацією ТАГ-ліпази та зростанням концентрації в крові вільних (неестерифікованих) жирних кислот.
43	У хворої дитини в крові встановлено гіперліпопротеїнемію, що передалася у спадок. Генетичний дефект синтезу якого ферменту обумовлює це явище? A. *Ліпопротеїнліпази. B. Гемсинтетази. C. Глікозидази. D. Гемоксидази. E. Фенілаланінгідроксилаза.	Вірна відповідь: Ліпопротеїнліпази. Недостатній вміст ліпопротеїнліпази призводить до гіперліпопротеїнемії - аномально підвищеного рівня ліпопротеїнів в крові людини. Порушення обміну ліпопротеїнів є важливим фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань.
44	Лікар дав жінці рекомендацію продовжити низькокалорійну дієту. Вона вирішила отримувати ту ж саму кількість калорій, але замінити вуглеводи на жири. Рівень якої з наведених ліпопротеїнових фракцій буде підвищеним внаслідок цієї дієти? A. *Хіломікрони B. ЛПДНЩ C. ЛПНЩ D. ЛППЩ E. ЛПВЩ	Вірна відповідь: Хіломікрони. Хіломікрони – це найбільші за розмірами ліпопротеїни, які переносять екзогенні триацилгліцероли від ентероцитів у кров. Концентрація хіломікронів у плазмі крові зазвичай досягає максимуму через 3–6 год після прийому жирної їжі.
45	Відомо, що частина діоксиду вуглецю використовується в організмі в біосинтезі жирних кислот, сечовини, глюконеогенезі тощо. Який вітамін утворює CO₂-транспортуючу форму для цих реакцій? A. *Біотин. B. Тимін. C. Рибофлавін. D. Нікотинамід. E. Ретинол.	Вірна відповідь: Біотин. Коферментна форма біотину – карбоксибіотин, який утворюється при приєднанні CO₂ до молекули вітаміну за участю АТФ. Кофермент біотину сприяє засвоєнню тканинами організму вуглекислоти, каталізуючи, у складі карбоксилаз, оборотні реакції карбоксилювання і транскарбоксилювання.
46	При обстеженні підлітка, що страждає на ксантоматоз, виявлено сімейну гіперхолестеролемію. Концентрація яких транспортних форм ліпідів підвищується при цьому захворюванні? A. *Ліпопротеїнів низької щільності. B. Хіломікронів. C. Ліпопротеїнів дуже низької щільності.	Вірна відповідь: Ліпопротеїнів низької щільності. Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) є транспортними формами холестерину. Вони - атерогенні, тому що сприяють відкладанню холестерину на стінках судин. Підвищений вміст ЛПНЩ сприяє розвитку сімейної гіперхолестеролемії.

	D. Ліпопротеїнів високої щільності. E. Ліпопротеїнів проміжної щільності.	
47	При обстеженні у жінки встановлена недостатня активність ліпопротеїніпази, котра гідролізує тригліцериди хіломікронів на поверхні ендотелію капілярів жирової тканини. Які біохімічні порушення слід очікувати? A. *Гіперліпопротеїнемія I типу. B. Гіперліпопротеїнемія ІІБ типу. C. Гіперліпопротеїнемія IV типу. D. Гіперліпопротеїнемія ІІІ типу. E. Гіперліпопротеїнемія ІІ А типу.	Вірна відповідь: Гіперліпопротеїнемія I типу. Аномально підвищений рівень ліпідів та ліпопротеїнів у крові людини. Гіперліпопротеїнемія I типу обумовлена недостатністю ферменту ліпопротеїніпази, зазвичай успадкована за аутосомно-рецесивним типом.
48	Різке зростання утворення активних форм кисню (супероксид-аніон-радикалу, пероксиду водню, гідроксильного радикалу) спотерігається у нейтрофілах під час фагоцитозу. Крім цього в них за участю фермента мієлопероксидази утворюється ще одна речовина з високою бактерицидною дією. Такою речовиною є : A *Гіпохлорит-аніон. B. Гідропероксильний радикал. C. Пероксинітрит. D. Радикали насичених жирних кислот. E. Радикали ненасичених жирних кислот.	Вірна відповідь: Гіпохлорит-аніон. Мієлопероксидаза утворює гіпохлорит-аніон, який, проявляє властивості сильного окисника, володіє неспецифічною бактерицидною дією.
49	Під час лабораторного дослідження крові людини, яку вкусила змія, виявлено гемоліз еритроцитів, гемоглобінурію. Дія зміїної отрути зумовлена наявністю в ній ферменту: A. *Фосфоліпази A2 B. Фосфоліпаза A1 C. Фосфоліпаза C D. Фосфоліпаза D E. Сфінгомієліназа	Вірна відповідь: Фосфоліпази A2. До складу зміїної отрути входить фосфоліпаза A2, яка, розщеплюючи фосфоліпіди клітинних мембран, спричиняє лізис клітин, зокрема, еритроцитів, що призводить до виходу з них гемоглобіну і появи його у сечі— гемоглобінурія.
50	Порушення процесів мієлінізації нервових волокон призводить до неврологічних розладів і розумової відсталості. Такі симптоми характерні для спадкових і набутих порушень обміну: A. *Сфінголіпідів B. Холестеролу C. Вищих жирних кислот D. Фосфатидної кислоти E. Нейтральних жирів	Вірна відповідь: Сфінголіпідів. Сфінголіпіди у великих кількостях містяться в нервовій тканині, входять до складу мієліну, що утворює оболонку нервових волокон. Тому при порушеннях обміну сфінголіпідів виникають сфінголіпідози — захворювання, пов'язані з аномальним накопиченням в головному мозку та інших тканинах сфінголіпідів та продуктів їх метаболізму, що призводить до уражень нервової системи та розумової відсталості.
50	Однією з патогенетичних ланок у розвитку променевої хвороби є інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення речовин. Які речовини є основним джерелом	Вірна відповідь: Ліпіди. Вільні радикали надзвичайно реакційноздатні уламки молекул з неспареними електронами, які, реагуючи з іншими молекулами або вільними радикалами, сприяють виникненню

	утворення вільних радикалів? A. *Ліпіди B. Вода C. Вуглеводи D. Гормони E. Білки	вільнорадикальних ланцюгових реакцій, які включають поступове вільнорадикальне окиснення ненасичених жирних кислот біологічних мембран, що призводить до їх руйнування.
--	---	--

Обмін білків

1.	У хворого, що страждає на хронічну ниркову недостатність, виявлено у крові підвищення рівня залишкового азоту до 35 ммоль/л, більше половини якого складає сечовина. Виявлена гіперазотемія є: А. *Ретенційною. В. Змішаною. С. Печінковою. D. Продукційною. Е. Резидуальною.	Вірна відповідь: Ретенційною Небілкові азотисті компоненти крові (сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, амінокислоти, аміак, індікан, білірубін) називають «залишковим азотом» (залишається у фільтраті після осадження білків крові). Ретенційна гіперазотемія виникає при порушенні виведення через нирки небілкових азотовмісних сполук.
2.	В ході катаболізму гістидину утворюється біогенний амін, що має потужну судинорозширюючу дію. Назвіть його. А. *Гістамін. В. ДОФА. С. Дофамін. D. Серотонін. Е. Норадреналін.	Вірна відповідь: Гістамін Продукт реакції декарбоксилювання гістидину – біогенний амін гістамін є медіатором запалення, болю і алергії. Він сприяє розширенню судин, утворенню набряків, почервонінню шкіри.
3.	У процесі старіння людини спостерігається зменшення синтезу та секреції підшлункового соку, зменшення вмісту в ньому трипсину. Це призводить до порушення розщеплення: А. *Білків. В. Ліпідів. С. Нуклеїнових кислот. D. Полісахаридів. Е. Фосфоліпідів.	Вірна відповідь: Білків В підшлунковій залозі синтезується трипсиноген, який потрапляє у тонку кишку, де під впливом ентерокинази або аутокаталітично перетворюється на активний трипсин. Цей панкреатичний фермент каталізує гідроліз харчових білків.
4.	При хронічній непрохідності кишківника, посилюється гниття білків у товстій кишці. Підтвердженням цього процесу є: А. *Індиканурія. В. Білірубінурія. С. Глюкозурія. D. Гіперурикурія. Е. Креатинурія.	Вірна відповідь: Індиканурія Для знешкодження таких продуктів гниття білків, як індол, відбувається його окиснення до індоксилу, який при сульфуванні дає «парну» сполуку – індоксилсірчану кислоту. Остання екскретується з сечею у вигляді розчиненої калієвої або натрієвої солі, що отримала назву «тваринний індікан», а відповідне явище – індиканурія. Зростання кількості індикану у сечі слугує показником посилення гниття білків у товстій кишці.
5.	При обмеженні кількості продуктів у харчовому раціоні з метою схуднення через 3 місяці у жінки з'явилися набряки, збільшився діурез. Дефіцит яких компонентів їжі є причиною цього? А. *Білків. В. Вітамінів. С. Вуглеводів. D. Жирів. Е. Мінеральних речовин.	Вірна відповідь: Білків При білковому голодуванні зменшується вміст альбумінів у крові. Ці білки внаслідок високої гідрофільності зв'язують значну кількість води, тому при зниженні їх концентрації у крові з'являються набряки і збільшується діурез.
6.	Батьки дитини 3-х років звернули увагу	Вірна відповідь: Алкаптонурия

	на те, що при відстоюванні сеча дитини темніє. Об'єктивно: температура тіла дитини в нормі, шкірні покриви рожеві, чисті, печінка не збільшена. Яке захворювання супроводжується такими проявами. A. *Алкаптонурия. B. Гемолітична анемія. C. Синдром Іценко-Кушинга. D. Подагра. E. Фенілкетонурия.	Спадкова ензимопатія обміну ароматичних амінокислот – алкаптонурия виникає при порушенні синтезу оксидази гомогентизинової кислоти. Внаслідок цього відбувається накопичення гомогентизинової кислоти в крові і надмірне її виділення із сечею, яка на повітрі окиснюється у пігмент чорного кольору – алкаптон.
7.	При декарбоксилюванні глутамату в ЦНС утворюється медіатор гальмування. Назвіть його. A. *ГАМК. B. Глутатіон. C. Гістамін. D. Серотонін. E. Аспарагін.	Вірна відповідь: ГАМК В клітинах головного мозку під впливом глутаматдекарбоксилази з глутамінової кислоти утворюється γ-аміномасляна кислота (ГАМК), що відіграє важливу роль гальмівного медіатора.
8.	Попередником оксиду азоту, що є важливим регулятором тону гладких м'язів, нейротрансмісії, імунних процесів виступає: A.*Аргінін. B. Орнітин. C. Цитрулін. D. Карбомілфосфат. E. Лізин.	Вірна відповідь: Аргінін Оксид азоту (NO) утворюється шляхом окисного метаболізму амінокислоти аргініну під впливом NO-синтази і виконує функцію внутрішньоклітинного месенджера сигналів різних фізіологічно активних сполук.
9.	У пацієнта, який одужує після важкої операції, через місяць спостерігається позитивний азотистий баланс. Зниження концентрації якої азотвмісної речовини може відмічатися в сечі у даного пацієнта? A. *Сечовини. B. Аміаку. C. Креатину. D. Сечової кислоти. E. Стеркобіліногену.	Вірна відповідь: Сечовини Позитивний азотистий баланс визначається як стан, при якому кількість азоту, що надходить в організм, перевищує кількості азоту, що виділяється з організму, головним чином, у вигляді сечовини. Тому при одуженні після важкої хвороби концентрація сечовини в сечі знижується.
10.	Після неконтрольованого лікарями тривалого голодування у 20-ти річної пацієнтки розвинулися ознаки білкової дистрофії. Виберіть з наведених відповідей стан, характерний для білкового голодування. A. *Зниження синтезу сечовини в печінці. B. Гематурія. C. Гіперглікемія.	Вірна відповідь: Зниження синтезу сечовини в печінці В організмі людини синтез сечовини (орнітиновий цикл) є головним процесом знешкодження аміаку, який утворюється головним чином при дезамінуванні амінокислот. При білковому голодуванні відбувається зменшення кількості амінокислот, що призводить до зниження синтезу сечовини у печінці.

	Д. Збільшення онкотичного тиску крові. Е. Позитивний азотистий баланс.	
11.	Є декілька шляхів знешкодження аміаку в організмі, які є специфічними для окремих органів. Який шлях знешкодження цієї токсичної речовини характерний для клітин головного мозку? А. *Утворення глутаміну. В. Утворення NH_4^+. С. Утворення аспарагіну. Д. Утворення креатину. Е. Утворення сечовини.	Вірна відповідь: Утворення глутаміну При підвищенні концентрації аміаку у крові в клітинах мозку з метою детоксикації використовується реакція відновлювального амінування α-кетоглутарату, в результаті чого утворюється глутамінова кислота. До неї приєднується наступна молекула аміаку з утворенням глутаміну, який є транспортною формою аміаку.
12.	Встановлено, що причиною запаморочення, погіршення пам'яті, періодичних судом у пацієнта є порушення декарбоксилювання глутамінової кислоти. Назвіть продукт цієї реакції: А. *ГАМК. В. ПАЛФ. С. ТДФ. Д. АТФ. Е. ТГФК.	Вірна відповідь: ГАМК В клітинах головного мозку при декарбоксилюванні глутамінової кислоти утворюється γ-аміномасляна кислота (ГАМК), яка є гальмівним медіатором. При порушенні утворення ГАМК у ЦНС процеси збудження переважають над процесами гальмування і можуть виникати судом.
13.	У дитини 2-х років спостерігається відставання в розумовому розвитку, непереносимість білкової їжі, важка гіперамоніємія на тлі зниженого вмісту сечовини у плазмі крові, що пов'язано з вродженим дефіцитом такого ферменту мітохондрій: А.*Карбоаміоїлфосфатсинтетаза. В. Малатдегідрогеназа. С. Моноамінооксидаза. Д. Сукцинатдегідрогеназа. Е. Цитратсинтаза.	Вірна відповідь: Карбоаміоїлфосфатсинтетаза При спадкових ензимопатіях орнітинового циклу спостерігається зниження вмісту сечовини у плазмі крові та виникає гіперамоніємія – підвищення концентрації аміаку у крові, яке супроводжується запамороченням, блюванням, втратою свідомості. Може спостерігатися дефіцит кожного з ферментів синтезу сечовини, але найбільш важкі клінічні прояви характерні для порушення синтезу карбоаміоїлфосфатсинтетази. Для цих ензимопатій характерні зниження толерантності до білків, ендогенне аміачне отруєння, затримка психомоторного розвитку дитини.
14.	Хворий скаржиться на здуття живота, діарею, метеоризм після вживання білкової їжі, що свідчить про порушення травлення білків та їх посилене гниття. Вкажіть, яка з перерахованих речовин є продуктом цього процесу в кишківнику і є вихідною речовиною для утворення тваринного індикану: А. *Індол. В. Агматин С. Білірубін.	Вірна відповідь: Індол У процесі гниття білків у товстій кишці під впливом ферментів мікроорганізмів утворюються токсичні продукти, які знешкоджуються у печінці. Зокрема, при гнитті триптофану утворюється індол, який у гепатоцитах окиснюється до індоксилу, а далі у процесі сульфування дає «парну» сполуку – індоксилсірчану кислоту. Остання екскретується з сечею у вигляді розчиненої калієвої або натрієвої солі, що отримала назву

	D. Кадаверин. E. Путресцин.	«тваринний індикан».
15.	Сеча дитини мала характерний запах кленового сиропу. При лабораторному дослідженні виявлено підвищений вміст у крові та сечі лейцину, валіну, ізолейцину та їх кетопохідних. Недостатність якого ферменту характерна для цього захворювання? A. *Дегідрогенази розгалужених амінокислот. B. Амінотрансферази. C. Глюкозо-6-фосфатази. D. Фосфофруктокінази. E. Фосфофруктомутази.	Вірна відповідь: Дегідрогенази розгалужених амінокислот При спадковій ензимопатії обміну амінокислот із розгалуженими ланцюгами порушено синтез дегідрогенази розгалужених α-кетокислот. Внаслідок цього амінокислоти валін, ізолейцин, лейцин накопичуються в крові та внутрішніх органах, сеча хворих має специфічний запах кленового сиропу. Патологія призводить до затримки розумового розвитку та важких психічних порушень.
16.	Відомо, що нагромадження аміаку є основною причиною мозкової коми при печінковій недостатності. Яка вільна амінокислота відіграє першочергову роль в утилізації цієї токсичної речовини в мозку? A. *Глутамінова кислота. B. Аланін. C. Гістидин. D. Триптофан. E. Цистеїн.	Вірна відповідь: Глутамінова кислота Знешкоджується аміак у тканинах мозку синтезом глутамінової кислоти, яка виконує роль його транспортних форм: $\alpha\text{-КГ} + \text{NH}_3 = \text{Глу}$; $\text{Глу} + \text{NH}_3 = \text{Глн}$ NH_3 в складі глутамату і глутаміну транспортується у печінку (синтез сечовини) і нирки (синтез солей амонію).
17.	При порушенні моторики товстої кишки зростають процеси гниття білків з утворенням токсичних продуктів, зокрема фенолу. З якої амінокислоти він утворюється? A.*Тирозину. B. Триптофану. C. Треоніну. D. Проліну. E. Гістидину.	Вірна відповідь: Тирозину При гнитті білків під дією дезаміназ, декарбоксилаз та інших ферментів мікроорганізмів у товстій кишці відбувається перетворення ароматичних амінокислот на гідрофобні циклічні сполуки. Так, з тирозину утворюється крезол та фенол.
18.	Для підтримання нормальної життєдіяльності у добовому раціоні дорослої здорової людини повинні бути жири, білки, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі та вода. Вкажіть кількість білка, яка забезпечує такий стан. A. *100 – 120г. B. 10 – 20г. C. 40 – 50г. D. 50 – 60г. E. 70 – 80г.	Вірна відповідь: 100-120 г Для підтримання нормальної життєдіяльності дорослої здорової людини треба вживати 100 – 120 г білків на добу.
19.	У хворої дитини виявили у сечі підвищений рівень фенілпірувату (в	Вірна відповідь: Фенілкетонурії Фенілкетонурія - ензимопатія, спричинена

	нормі практично відсутній). Вміст фенілаланіну в крові становить 350 мг/л (норма близько 15 мг/л). Для якого захворювання характерні перелічені симптоми? A. *Фенілкетонурії. B. Альбінізму. C. Алкаптонурії. D. Подагри. E. Тирозинозу.	генетичним дефектом синтезу фенілаланінгідроксилази. При цьому фенілаланін перетворюється не у тирозин, а у фенілпіруват та фенілацетат, які виявляються у сечі хворих. Концентрація фенілаланіну у крові підвищується більш ніж в 10 разів. Захворювання проявляється ранніми порушеннями психічного розвитку дитини.
20.	При обстеженні в клініці у чоловіка діагностували гостру променеву хворобу. Лабораторно встановлено різке зниження серотоніну в тромбоцитах. Порушення метаболізму якої речовини є можливою причиною такого стану? A. *5-окситриптофану. B. Тирозину. C. Гістидину. D. Фенілаланіну. E. Серину.	Вірна відповідь: 5-окситриптофану У процесі гідроксилування триптофану утворюється 5-окситриптофан, з якого шляхом декарбоксілювання утворюється біогенний амін – серотонін. Тому зниження вмісту серотоніну може бути пов'язане з порушенням метаболізму його попередника – 5-окситриптофану.
21.	До лікаря звернувся пацієнт із скаргами на непереносимість сонячної радіації. Мають місце опіки шкіри і порушення зору. Попередній діагноз альбінізм. Порушення обміну якої амінокислоти відзначається у даного пацієнта? A. *Тирозину. B. Проліну. C. Лізину. D. Аланіну. E. Триптофану.	Вірна відповідь: Тирозину Меланін, що відповідає за пігментацію шкіри та волосся, синтезується в шкірі з ароматичної амінокислоти тирозину. При порушенні обміну тирозину через відсутність ферменту тирозинази виникає альбінізм – патологія, при якій не утворюється меланін, що проявляється недостатньою пігментацією шкіри, підвищеною світлочутливістю, опіками під дією сонячних променів.
22.	Пацієнту 43 роки. Протягом 10 років періодично звертається до лікаря зі скаргами на гострі болі в животі, судом, порушення зору. У його родичів спостерігаються подібні симптоми. Сеча червоного кольору. Встановлено діагноз - гостра переміжна порфірія. Причиною захворювання може бути порушення біосинтезу: A. *Гему. B. Жовчних кислот. C. Інсуліну. D. Колагену. E. Простагландинів.	Вірна відповідь: Гему При спадкових порушеннях біосинтезу гему дефекти ферментів призводять до накопичення проміжних продуктів – порфіринів. Це викликає гострі болі в животі, судом, порушення зору, сеча хворих на порфірію набуває темно-червоного кольору.
23.	Хворому 12 років, у нього спостерігається загальна слабкість, запаморочення, втомлюваність, відставання у розумовому розвитку. При	Вірна відповідь: Хворобі кленового сиропу При спадковій ензимопатії обміну амінокислот із розгалуженими ланцюгами порушено синтез фермента – дегідрогенази

	лабораторному обстеженні виявлено високу концентрацію валіну, ізолейцину, лейцину в крові та сечі. Сеча специфічного запаху. При якій хворобі таке відбувається? A. *Хворобі кленового сиропу. B. Базедовій хворобі. C. Гістидинемії. D. Тирозинозі. E. Хворобі Аддісона.	розгалужених α-кетокислот. Унаслідок цього амінокислоти валін, ізолейцин, лейцин накопичуються в крові та внутрішніх органах, сеча хворих має специфічний запах кленового сиропу. Патологія отримала назву «хвороба кленового сиропу», у хворих спостерігається затримка розумового розвитку, важкі психічні порушення.
24.	Внаслідок сильного опіку ноги уражена ділянка шкіри почервоніла, набрякла, стала болючою. Підвищення концентрації якої речовини може привести до такої реакції? A. *Гістаміну. B. Аспарагіну. C. Глутаміну. D. Лізину. E. Тіаміну.	Вірна відповідь: Гістаміну Продуктом реакції декарбоксилювання амінокислоти гістидину є медіатор запалення, болю і алергії - біогенний амін гістамін. Він сприяє розширенню судин, утворенню набряків, почервонінню шкіри.
25.	Який найбільш імовірний діагноз у дитини грудного віку, у якої спостерігається потемніння склер, слизових оболонок, вušних раковин, виділена сеча темніє на повітрі, у крові та сечі виявлено гомогентизинову кислоту? A. *Алкаптонурія. B. Альбінізм. C. Гемолітична анемія. D. Порфірія. E. Цистинурія.	Вірна відповідь: Алкаптонурія При спадковій ензимопатії обміну ароматичних амінокислот – алкаптонурії відбувається порушення синтезу оксидази гомогентизинової кислоти. Характерним проявом захворювання є накопичення гомогентизинової кислоти в крові, акумуляція в тканинах суглобів, потемніння склер і слизових оболонок. Відбувається надмірне виділення гомогентизинової кислоти із сечею, яка набуває темного забарвлення на повітрі.
26.	У 12-річного хлопчика в сечі виявлено високий вміст усіх амінокислот аліфатичного ряду. При цьому відмічена найбільш висока екскреція цистину та цистеїну. Крім того, УЗД нирок показало наявність у них каменів. Виберіть можливу патологію. A. *Цистинурія. B. Алкаптонурія. C. Цистит. D. Фенілкетонурія. E. Хвороба Хартнупа.	Вірна відповідь: Цистинурія Цистинурія — спадкове захворювання з порушенням білкового обміну, при якому не відбувається всмоктування у ниркових каналцях і тонкій кишці амінокислот, в першу чергу, цистину (структурного компоненту білка). Так як цистин нерозчинний, це призводить до утворення каменей у нирках і в сечовому міхурі.
27.	Який вид лікування потрібен дитині при фенілкетонурії, в крові якої спостерігається підвищена кількість фенілпіровиноградної кислоти? A. *Дієтотерапія. B. Антибактеріальна терапія.	Вірна відповідь: Дієтотерапія При спадковій ензимопатії фенілкетонурії порушено обмін незамінної амінокислоти – фенілаланіну. Ця амінокислота може потрапляти в організм лише з продуктами харчування, тому, щоб уникнути розвитку

	С. Вітамінотерапія. D. Гормонотерапія. Е. Ферментотерапія.	фенілкетонурії, хворим рекомендується дієтотерапія, яка передбачає суттєве зменшення (або виключення) фенілаланіну з білкових харчових продуктів.
28.	У 9-річної дитини спостерігається розумове і фізичне відставання. При біохімічному аналізі крові виявлено підвищену кількість фенілаланіну. Блокування якого фермента може призвести до такого стану? A. *Фенілаланін-4-монооксигенази. B. Аспартатамінотрансферази. С. Глутамінтрансамінази. D. Глутаматдекарбоксилази. Е. Оксидази гомогентизинової кислоти.	Вірна відповідь: Фенілаланін-4-монооксигенази При фенілкетонурії ароматична амінокислота фенілаланін не перетворюється на тирозин унаслідок порушення синтезу фермента фенілаланін-4-монооксигенази. За таких умов відбувається накопичення фенілаланіну та перетворення його у фенілпіруват та фенілацетат, що викликає порушення фізичного та розумового розвитку у дитини.
29.	Мати звернулася до лікаря за консультацією з приводу надто темної сечі у її 6-річної дитини. Жовчних пігментів у сечі не виявлено. Поставлено діагноз алкаптонурия. Дефіцит якого ферменту спостерігається при цьому? A. *Оксидази гомогентизинової кислоти. B. Декарбоксилази фенілпірувату. С. Оксидази оксифенілпірувату. D. Тирозинази. Е. Фенілаланінгідроксилази.	Вірна відповідь: Оксидази гомогентизинової кислоти При спадковій ензимопатії обміну ароматичних амінокислот – алкаптонурії відбувається порушення синтезу оксидази гомогентизинової кислоти. Відсутність цього ферменту призводить до накопичення гомогентизинової кислоти в крові і надмірне її виділення із сечею, яка набуває темного забарвлення на повітрі.
30.	У хворого на анемію в еритроцитах збільшився вміст протопорфірину IX. Нестача якого мінерального елементу призвела до такої патології? A. *Заліза. B. Калію. С. Магнію. D. Натрію. Е. Фосфору.	Вірна відповідь: Заліза В процесі біосинтезу гему за допомогою ферменту гемсинтази до протопорфірину IX приєднується залізо і утворюється гем, який входить до складу гемоглобіну. Порушення цього процесу викликає анемію.
31.	У хворого з тяжким станом депресії, що здійснив суїцидальний акт (самогубство) відбулися зміни в утворенні біогенного аміну. Вкажіть цей амін. A. *Серотонін. B. Аспарагін. С. Гістамін. D. Норадреналін. Е. Глутамін.	Вірна відповідь: Серотонін При декарбоксилюванні амінокислоти 5-окситриптофану утворюється біогенний амін серотонін, що регулює психоемоційні реакції людини. Низький рівень серотоніну викликає у людини агресивну поведінку та озлобленість, спричинює характерні для депресії та неврозів симптоми. Так, зокрема, дефіцит серотоніну в головному мозку виявлено у хворих із важкими станами депресії, що здійснювали суїцидальні акти (самогубства).
32.	У хворого спостерігається алергічна реакція, яка супроводжується свербінням,	Вірна відповідь: Гістаміну Продукт реакції декарбоксилювання гістидину

	набряками та почервонінням шкіри. Концентрація якого біогенного аміну підвищилась у тканинах? А. *Гістаміну. В. Гама-аміномасляної кислоти. С. Дофаміну. D. Серотоніну. Е. Триптаміну.	– біогенний амін гістамін є медіатором запалення, болю і алергії, тому його кількість зростає при алергічних реакціях. Він сприяє розширенню судин, утворенню набряків, почервонінню шкіри.
33.	Біогенні аміни гістамін, серотонін, дофамін та інші дуже активні речовини, що мають вплив на різноманітні фізіологічні функції організму. В результаті якого процесу утворюються ці сполуки в тканинах організму? А. *Декарбоксилювання амінокислот. В. Відновного переамінування. С. Дезамінування амінокислот. D. Окислення амінокислот. Е. Трансамінування амінокислот.	Вірна відповідь: Декарбоксилювання амінокислот Декарбоксилювання амінокислот – процес відщеплення діоксиду вуглецю від амінокислоти з утворенням амінів. Ці речовини характеризується високою фізіологічною активністю, завдяки чому вони отримали назву «біогенні аміни». До них належать гістамін, серотонін, ГАМК, дофамін.
34.	У хворого, який перебуває в стані тривалого голодування, визначили обмін азоту. Який результат можна очікувати? А. *Негативний азотистий баланс В. Кетонемія С. Азотний баланс не зміниться D. Позитивний азотистий баланс Е. Азотна рівновага	Вірна відповідь: Негативний азотистий баланс Негативний азотистий баланс визначається як стан, при якому кількість азоту, що надходить в організм, менше, ніж кількість азоту, що виділяється з організму, головним чином, у вигляді сечовини. Тому при тривалому голодуванні, коли білків надходить менше, спостерігається негативний азотистий баланс.
35.	У пацієнта з діагнозом “злоякісний карциноїд” спостерігається різке підвищення рівня серотоніну в крові. Виберіть амінокислоту, з якої може утворюватися даний біогенний амін. А. *Триптофан. В. Аланін. С. Лейцин. D. Метіонін. Е. Треонін.	Вірна відповідь: Триптофан Гідроксилювання амінокислоти триптофану призводить до утворення 5-окситриптофану, продуктом декарбоксилювання якого є біогенний амін серотонін (5-окситриптамін).
36.	В сечі новонародженого визначається цитрулін та високий рівень аміаку. Вкажіть, утворення якої речовини найімовірніше порушене у малюка ? А. *Сечовини. В. Білірубіну. С. Креатину. D. Креатиніну. Е. Сечової кислоти.	Вірна відповідь: Сечовини Збільшення вмісту аміаку у крові та сечі може бути наслідком порушення синтезу сечовини, що є основним шляхом знешкодження аміаку та кінцевим продуктом білкового обміну у печінці.
37.	Пацієнт скаржиться на зниження ваги, біль в шлунку після прийому їжі, при аналізі шлукового соку встановлено, що загальна кислотність 20 од. Травлення яких компонентів їжі порушено в першу	Вірна відповідь: Білків Травлення білків відбувається у шлунку під дією протеолітичного ферменту пепсину при відповідній кислотності шлукового соку, що є оптимальною для дії цього ферменту. При

	чергу у пацієнта? A. *Білків. B. Крохмалю. C. Нейтральних жирів. D. Олігосахаридів. E. Фосфоліпідів.	зниженні кислотності порушується активація пепсиногену, не утворюється активний пепсин, внаслідок чого порушується травлення білків.
38.	У немовляти через тиждень після народження в сечі виявлено надлишок фенілпірувату та фенілацетату. Обмін якої амінокислоти порушено в організмі дитини? A. *Фенілаланіну. B. Аргініну. C. Гістидину. D. Метіоніну. E. Триптофану.	Вірна відповідь: Фенілаланіну Одноєю з патологій амінокислотного метаболізму є фенілкетонурія – ензимопатія, спричинена генетичним дефектом синтезу фенілаланінгідроксилази. При цьому порушується обмін фенілаланіну, він перетворюється на фенілпіруват та фенілацетат, які виявляються в сечі хворих.
39.	Відомо, що в метаболізмі катехоламінів (норадреналін, адреналін, дофамін) особлива роль належить ферменту моноаміноксидазі (МАО). Яким шляхом здійснюється інактивація катехоламінів? A. *Шляхом окисного дезамінування. B. Шляхом приєднання аміногрупи. C. Шляхом видалення метильної групи. D. Шляхом карбоксилування. E. Шляхом гідролізу.	Вірна відповідь: Шляхом окисного дезамінування Основним шляхом інактивації біогенних амінів є окиснювальне дезамінування під дією моноаміноксидаз (МАО). Моноаміноксидаза мітохондрій є ФАД-залежним ферментом, який сприяє деградації амінів до альдегідів, що далі окиснюються і екскретуються з сечею.
40.	Альбіноси погано переносять сонячну засмагу, у них з'являються опіки. Порушення метаболізму якої амінокислоти лежить в основі такого явища? A. *Тирозину. B. Гістидину. C. Глутамінової кислоти. D. Метіоніну. E. Триптофану.	Вірна відповідь: Тирозину Чорні пігменти меланіни, що відповідають за пігментацію шкіри та волосся, синтезуються з ароматичної амінокислоти тирозину. При спадковій ензимопатії обміну тирозину – альбінізмі відсутність меланінів проявляється недостатньою пігментацією шкіри, підвищеною світлочутливістю, опіками під дією сонячних променів.
41.	В синтезі холіну, креатину, адреналіну та пуринів відбувається реакція метилювання. Яка амінокислота є донором метильної групи у цих реакціях? A *Метіонін. B Аланін. C Тирозин. D Лізин. E Триптофан.	Вірна відповідь: Метіонін Реакції метилювання відіграють важливу роль в синтезі багатьох сполук. Донором метильних груп у цих процесах виступає активна форма амінокислоти метіоніну – S-аденозинметіонін.
42.	Фармакологічні ефекти антидепресантів пов'язані з блокуванням (інгібуванням) ними ферменту, який каталізує розпад таких біогенних амінів, як норадреналін, серотонін в мітохондріях нейронів головного мозку. Про який фермент	Вірна відповідь: Моноаміноксидаза Основним шляхом інактивації біогенних амінів є окиснювальне дезамінування під дією моноаміноксидаз (МАО). Моноаміноксидаза мітохондрій є ФАД-залежним ферментом, який сприяє деградації

	йдеться? A. *Моноамінооксидаза. B. Декарбоксилаза. C. Ліаза. D. Пептидаза. E. Трансаміназа.	амінів до альдегідів, що далі окиснюються і екскретуються з сечею. Селективні інгібітори амінооксидаз пролонгують дію серотоніну, норадреналіну в нейронах головного мозку, тому застосовуються при лікуванні депресій.
43.	У сечі хворого визначено велику кількість гомогентизинової кислоти (сеча темніє на повітрі) Вроджений дефект якого ферменту має місце? A. *Оксидази гомогентизинової кислоти. B. Аланінамінотрансферази. C. Тирозинази. D. Тирозинамінотрансферази. E. Фенілаланін-4-монооксигенази.	Вірна відповідь: Оксидази гомогентизинової кислоти При спадковій ензимопатії обміну ароматичних амінокислот – алкаптонурії відбувається порушення синтезу оксидази гомогентизинової кислоти. Це призводить до накопичення гомогентизинової кислоти в крові і надмірному виділенні її з сечею, яка набуває на повітрі темного кольору.
44.	При зменшенні у нервовій тканині гальмівного медіатора – γ-аміномасляної кислоти у немовляти спостерігаються епілептиформні судоми, викликані дефіцитом вітаміну В₆. Активність якого ферменту знижена у дитини? A. *Глутаматдекарбоксилази. B. Глутаматдегідрогенази. C. Глутамінази. D. Глутаматсинтетази. E. Піридоксалькінази.	Вірна відповідь: Глутаматдекарбоксилази γ-аміномасляна кислота (ГАМК) виконує функцію гальмівного медіатора і утворюється з глутамінової кислоти під дією глутаматдекарбоксилази. Коферментом глутаматдекарбоксилази є піридоксальфосфат (похідне вітаміну В₆). При дефіциті вітаміну В₆ відбувається зниження утворення ГАМК, унаслідок цього у ЦНС процеси збудження переважають над процесами гальмування, і можуть виникати судоми.
45.	Мати помітила темну сечу у її 5-річної дитини. Жовчних пігментів у сечі не виявлено. Встановлено діагноз: алкаптонурія. Дефіцит якого ферменту має місце? A. *Оксидази гомогентизинової кислоти. B. Декарбоксилази фенілпірувату. C. Оксидази оксифенілпірувату. D. Тирозинази. E. Фенілаланінгідроксилази.	Вірна відповідь: Оксидази гомогентизинової кислоти При спадковій ензимопатії обміну ароматичних амінокислот – алкаптонурії відбувається порушення синтезу оксидази гомогентизинової кислоти. Це призводить до накопичення гомогентизинової кислоти в крові і надмірне виділення її з сечею, яка набуває на повітрі темного кольору.
46.	Біогенні аміни використовують в психіатрії для лікування ряду захворювань ЦНС. Вкажіть препарат цієї групи, який є медіатором гальмування: A. *γ-Аміномасляна кислота. B. Дофамін. C. Гістамін. D. Серотонін. E. Таурин.	Вірна відповідь: γ-Аміномасляна кислота В клітинах головного мозку при декарбоксилюванні глутамінової кислоти утворюється γ-аміномасляна кислота (ГАМК), яка виконує роль гальмівного медіатора у нервовій тканині та використовується для лікування збудливих станів.
47.	Для лікування депресії різного генезу застосовують антидепресанти, які є інгібіторами моноамінооксидаз. Зміна концентрації якої речовини підвищується в головному мозку за умов дії цих	Вірна відповідь: Серотоніну Основним шляхом інактивації біогенних амінів є окиснювальне дезамінування під дією моноамінооксидаз (МАО). Селективні інгібітори амінооксидаз пролонгують дію

	антидепресантів? A *Серотоніну. B Глутаміну. C Гліцину. D Таурину. E Норадреналіну.	біогенного аміну серотоніну, який регулює психоемоційну поведінку людини, тому інгібітори MAO часто застосовуються для лікування депресій.
48.	За клінічними показниками хворому рекомендований прийом піридоксальфосфату. Для корекції яких процесів зроблено це призначення? A . *Трансамінування і декарбоксилювання амінокислот. B . Окисного декарбоксилювання кетокислот. C . Дезамінування амінокислот. D . Синтезу пуринових і піримідинових основ. E . Синтезу білка.	Вірна відповідь: Трансамінування і декарбоксилювання амінокислот Піридоксальфосфат (похідне вітаміну B ₆) є коферментом трансаміназ (аміотрансфераз) та декарбоксилаз, ферментів, які беруть участь в амінокислотному обміні, каталізуючи процеси трансамінування та декарбоксилювання амінокислот.
49.	При біосинтезі сечовини в печінці відбувається утворення орнітину та сечовини. Яка амінокислота є проміжним продуктом цього синтезу? A *Аргінін. B Лейцин. C Цитрат. D Валін. E Триптофан.	Вірна відповідь: Аргінін Синтез сечовини в орнітиновому циклі – це багатостадійний процес, в якому не тільки знешкоджується токсичний аміак, а й синтезується заміна амінокислота аргінін, яка під дією аргінази розпадається на орнітин та сечовину.
50.	Хворому віком 22 роки для лікування епілепсії використали глутамінову кислоту. Лікувальний ефект при даному захворюванні обумовлений не самою амінокислотою, а продуктом її перетворення: A . *γ-Аміномасляною кислотою. B . Гістамін-4-монооксигеназою. C . Малатом. D . Серотоніном. E . Таурином.	Вірна відповідь: γ-Аміномасляною кислотою В клітинах головного мозку шляхом декарбоксилювання глутамінова кислота перетворюється на γ-аміномасляну кислоту (ГАМК), яка є гальмівним медіатором та використовується для лікування збудливих станів (шизофренія, епілепсія та інші).
51.	В тканині мозку з продукту переамінування α-кетоглутарової кислоти може синтезуватися нейромедіатор. Назвіть його. A . *ГАМК. B . Дофамін. C . Норадреналін. D . Серотонін. E . Триптамін.	Вірна відповідь: ГАМК Продуктом переамінування α-кетоглутарової кислоти є глутамінова кислота. В клітинах головного мозку при декарбоксилюванні глутамінової кислоти утворюється γ-аміномасляна кислота (ГАМК), яка є гальмівним медіатором.
52.	У хворого із зниженою видільною функцією нирок відзначається неприємний запах з рота. Збільшення екскреції слинними залозами якої речовини є причиною цього?	Вірна відповідь: Сечовини При зниженні видільної функції нирок порушується виведення з сечею небілкових азотистих сполук, найбільше серед яких міститься сечовини. Як наслідок, виникає

	A. *Сечовини. B. α-амілази. C. Муцину. D. Лізоциму. E. Фосфатази.	азотемія. За таких умов зростає екскреторна функція інших видільних органів, зокрема, слинних залоз, які починають виводити більше сечовини, що спричиняє неприємний запах з рота.
53.	У 48-річного хворого, прооперованого з приводу “гострого живота”, сеча має коричневий колір, кількість індикану в сечі різко виросло. Про що може свідчити цей показник? A. *Про посилення гниття білків в кишечнику. B. Про активацію процесів дезамінування. C. Про зниження клубочкової фільтрації нирок. D. Про зниження інтенсивності орнітинового циклу. E. Про інгібування глюконеогенезу.	Вірна відповідь: Про посилення гниття білків в кишечнику Для знешкодження таких продуктів гниття білків, як індол, відбувається його окиснення до індоксилу, який при сульфуванні дає «парну» сполуку – індоксилсірчану кислоту. Остання екскретується з сечею у вигляді розчиненої калієвої або натрієвої солі, що отримала назву «тваринний індикан». Підвищення цього показника свідчить про посилення гниття білків у кишечнику.
54.	У 2-річної дитини з нирковою недостатністю виявили гіпероксалурию, оксалатний уролітіаз, що призвело до відкладання оксалату кальцію в нирках. Порушення обміну якої амінокислоти призвело до такого стану? A. *Гліцину. B. Аргініну. C. Гістидину. D. Метіоніну. E. Лізину.	Вірна відповідь: Гліцину Одним із шляхів катаболізму гліцину є його окислення ФАД-залежною гліциноксидазою з утворенням гліоксилової кислоти. Гліоксилова кислота може трансамінуватися до гліцину, відновлюватися до гліколату або окислюватися до оксалату. Оксалат виводиться з сечею. Зустрічається генетично детерміноване захворювання гіпероксалурія, при якому утворюється велика кількість оксалату. Оскільки кальцієва сіль оксалату погано розчинна у воді, її кристали відкладаються в нирках, викликаючи нефролітіаз і нефрокальциноз.
55.	У хворого діагностована алкаптонурія. Вкажіть фермент, дефект якого є причиною цієї патології: A. * Оксидаза гомогентизинової кислоти. B. Глутаматдегідрогеназа. C. ДОФА-декарбоксилаза. D. Піруватдегідрогеназа. E. Фенілаланінгідроксилаза.	Вірна відповідь: Оксидаза гомогентизинової кислоти При алкаптонурії – спадковій ензимопатії обміну ароматичних амінокислот, відбувається порушення синтезу оксидази гомогентизинової кислоти.
56.	Пародонтит супроводжується активацією протеолізу в тканинах пародонту. Підвищення якого компонента ротової рідини свідчить про активацію протеолізу? A. *Амінокислот B. Холестеролу C. Глюкози D. Органічних кислот E. Біогенних амінів	Вірна відповідь: Амінокислот Протеоліз – це реакція гідролізу протеїнів (білків) під дією протеолітичних ферментів. При повному протеолізі утворюються вільні амінокислоти, підвищення кількості яких вказує на активацію цього процесу.

57.	У новонародженої дитини спостерігається зниження інтенсивності смоктання, часте блювання, гіпотонія. У сечі та крові значно підвищена концентрація цитруліну. Який метаболічний процес порушений? А. *Орнітиновий цикл В. Гліколіз С. Цикл Корі D. ЦТК Е. Глюконеогенез	Вірна відповідь: Орнітиновий цикл Підвищення концентрації у крові та сечі цитруліну – проміжного продукту циклу сечовини вказує на порушення цього процесу і, відповідно, на зростання вмісту аміаку, так як за таких умов аміак не буде знешкоджуватися в орнітиновому циклі. Високий вміст аміаку викликає запаморочення, блювання, гіпотонію.
58.	Встановлено, що при декарбоксилюванні амінокислоти гістидину утворюється надзвичайно активний амін - медіатор запалення та алергії, а саме: А. *Гістамін. В. γ-Аміномасляна кислота. С. Дофамін. D. Серотонін. Е. Триптамін.	Вірна відповідь: Гістамін Продуктом реакції декарбоксилювання амінокислоти гістидину є біогенний амін гістамін – медіатор запалення, болю і алергії.
59.	Відомо, що порушення дозрівання колагену обумовлює підвищену ламкість судин, руйнування емалі і дентину зубів при цинзі. Який етап модифікації проколагену порушений при цьому авітамінозі? А. *Гідроксилювання проліну та лізину. В. Відщеплення N- кінцевого пептиду. С. Видалення з проколагену C-кінцевого пептиду. D. Глікозилювання гідроксилізинових залишків. Е. Утворення поліпептидних ланцюгів.	Вірна відповідь: Гідроксилювання проліну і лізину Процес дозрівання основного білка сполучної тканини колагену включає гідроксилювання амінокислот проліну і лізину відповідними ферментами – проліл- і лізилгідроксилазами, косубстратом яких є вітамін С. Дефіцит вітаміну С гальмує синтез колагену на стадії гідроксилювання і перешкоджає утворення повноцінних молекул тропоколагену, що призводить до ламкості судин, петехій та зменшує біомеханічні властивості періодонтальної зв'язки, як наслідок розхитуються і випадають зуби. Саме ці клінічні прояви характерні для цинги (скорбуту).
60.	При тривалому переважному харчуванні кукурудзою і зниженні в раціоні продуктів тваринного походження розвивається захворювання на пелагру. Відсутність в раціоні якої амінокислоти приводить до даної патології? А. *Триптофану. В. Гістидину. С. Ізолейцину. D. Метіоніну. Е. Фенілаланіну.	Вірна відповідь: Триптофану Пелагра розвивається внаслідок нестачі в організмі вітаміну PP, який потрапляє з їжею, а також може синтезуватися в організмі людини з амінокислоти триптофану. При тривалому переважному харчуванні кукурудзою, яка є бідною на триптофан, виникають симптоми гіповітамінозу: дерматит, діарея, деменція.
61.	У пацієнта відмічається підвищена чутливість шкіри до сонячного світла, а при стоянні сеча набуває темно-червоного кольору. Для якого захворювання це характерно?	Вірна відповідь: Порфірії При спадкових порушеннях синтезу гему, дефекти ферментів призводять до накопичення проміжних продуктів – порфіринів. Це викликає підвищену

	A. *Порфірії. B. Алкаптонурії. C. Альбінізму. D. Гемолітичної жовтяниці. E. Пелагри.	чутливість шкіри до сонячного світла, сеча хворих на порфірію набуває темно-червоного кольору.
62.	При спадковому дефекті ферментів синтезу гему шкіра хворих має підвищену чутливість до сонячного світла, сеча червоного кольору. Накопичення яких метаболітів обміну гемоглобіну викликає ці симптоми? A. *Порфіриногенів. B. Стеркобіліногенів. C. Мезобіліногенів. D. Уробіліногенів. E. Білірубину.	Вірна відповідь: Порфіриногенів Порфірії – спадкові порушення біосинтезу порфіринів, за яких порфірини та їх попередники в надмірних кількостях накопичуються в тканинах людського організму, зокрема в шкірі і підшкірній клітковині, та екскретуються з сечею і фекаліями. Основними клінічними проявами порфірій є підвищення чутливості до світла та неврологічні порушення.
63.	У дитини спостерігають порушення функцій центральної нервової системи. Клініко-біохімічними дослідженнями виявлено гіперамоніємію. Ензимопатія якого ферменту може спричинити цей патологічний стан? A. *Орнітинкарбамоїлтрансферази. B. Глюкуронілтрансферази. C. Глутатіонтрансферази. D. Гліцинтрансферази. E. Сульфотрансферази.	Вірна відповідь: Орнітинкарбамоїл-трансферази При всіх ензимопатіях орнітинового циклу виникає гіперамоніємія – підвищення концентрації аміаку у крові, яке супроводжується порушенням функцій центральної нервової системи: запамороченням, блюванням, втратою свідомості. Ензимопатії можуть бути зумовлені порушенням синтезу будь-якого ферменту циклу сечовини, але найбільш важкі клінічні прояви характерні при порушенні синтезу карбамоїлфосфатсинтети та орнітинкарбамоїлтрансферази.
64.	У хворого спостерігається інтенсивна гіперсалівація, що зумовлює часткову нейтралізацію хлоридної кислоти в шлунку. Розщеплення яких речовин буде порушено? A. *Білків. B. Вуглеводів. C. Ліпідів. D. Нуклеїнових кислот. E. Холестерину.	Вірна відповідь: Білків Навіть при частковій нейтралізації хлоридної кислоти змінюється рН шлункового соку, що спричиняє зниження активності протеолітичних ферментів, так як у шлунку є всі умови для розщеплення лише білків.
65.	В організмі людини більшість амінокислот дезамінуються шляхом трансдезамінування або непрямого дезамінування, в результаті чого аміногрупа переноситься на: A. *α-Кетоглутарат. B. Малат. C. Сукцинат. D. Фумарат. E. Цитрат.	Вірна відповідь: α-Кетоглутарат Непряме дезамінування або трансдезамінування відбувається в два етапи: трансамінування відповідної амінокислоти з α-кетоглутаратом (яка виступає колектором аміногруп з усіх амінокислот) з утворенням глутамінової кислоти і наступного прямого дезамінування цієї амінокислоти.

66.	У пацієнтки явні ознаки депігментації шкіри, обумовлені порушенням синтезу меланіну. Вкажіть, порушенням обміну якої амінокислоти це викликано? А. *Тирозину. В. Триптофану. С. Гістидину. D. Проліну. Е. Гліцину.	Вірна відповідь: Тирозину Пігменти меланіни, що відповідають за пігментацію шкіри та волосся, синтезується з ароматичної амінокислоти тирозину. При спадковій ензимопатії обміну тирозину – альбінізмі – спостерігається депігментація шкіри, підвищена чутливість до сонячного світла, порушення зору.
67.	Потемніня шкіри у людини виникає під дією ультрафіолетового опромінення, що є захисною реакцією організму. Яка захисна речовина – похідне амінокислот – синтезується в клітинах шкіри за цих умов? А. *Меланін. В. Аргінін. С. Метіонін. D. Тироксин. Е. Фенілаланін.	Вірна відповідь: Меланін Чорні пігменти меланіни, що відповідають за пігментацію шкіри та волосся, синтезується в шкірі з ароматичної амінокислоти тирозину.
68.	При огляді дитини педіатр відзначив відставання в фізичному і розумовому розвитку. В аналізі сечі різко підвищений вміст кетокислоти, яка дає якісну кольорову реакцію з хлорним залізом. Яке порушення обміну речовин було виявлено? А. *Фенілкетонурія. В. Альбінізм. С. Тирозинемія. D. Цистинурія. Е. Алкаптонурія.	Вірна відповідь: Фенілкетонурія При вродженому дефекті ферменту фенілаланін-4-монооксигенази (фенілаланінгідроксилази) виникає фенілкетонурія, захворювання, при якому фенілаланін перетворюється не у тирозин, а у фенілпіруват, який накопичується в клітинах ЦНС, крові і сечі. Фенілпіруват при взаємодії з хлорним залізом утворює сполуку оливкового кольору, що слугує якісною реакцією на фенілкетонурію. При цьому захворюванні у дітей спостерігається розумова і фізична відсталість.
69.	У дитини 1,5 років спостерігається відставання в розумовому та фізичному розвитку, посвітління шкіри та волосся, зниження вмісту в крові катехоламінів. При додаванні до свіжої сечі декількох крапель 5% трихлорацетатного заліза з'являється оливково-зелене забарвлення. Для якої патології обміну амінокислот характерні дані зміни? А. *Фенілкетонурії. В. Алкаптонурії. С. Тирозинозу. D. Альбінізму. Е. Ксантинурії.	Вірна відповідь: Фенілкетонурії При спадковій ензимопатії фенілкетонурії порушено обмін ароматичних амінокислот: фенілаланіну та тирозину. Спостерігається зниження вмісту в крові катехоламінів, які синтезуються з тирозину та посвітління шкіри та волосся внаслідок нестачі меланіну, який також синтезується з тирозину. Фенілаланін при цьому перетворюється на фенілпіруват та фенілацетат (фенілкетони), які виявляються у сечі хворих. Якісна реакція на фенілкетони - оливково-зелене забарвлення при взаємодії з трихлорацетатним залізом.
70.	Аміак є дуже отруйною речовиною, особливо для нервової системи. Яка речовина бере особливо активну участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку? А. *Глутамінової кислоти.	Вірна відповідь: Глутамінова кислота Знешкоджується аміак у тканинах мозку синтезом глутамінової кислоти, яка виконує роль його транспортних форм: $\alpha\text{-КГ} + \text{NH}_3 = \text{Глу}$; $\text{Глу} + \text{NH}_3 = \text{Глн}$

	В. Лізину. С. Проліну. D. Гістидину. E. Аланіну.	NH₃ в складі глутамату і глутаміну транспортується у печінку (синтез сечовини) і нирки (синтез солей амонію).
71.	У 48-річного чоловіка, який перебував довгий час на вегетеріанській рослинній дієті, при обстеженні виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього? A. *Недостатня кількість білків. B. Надмірна кількість вуглеводів. C. Надмірна кількість води. D. Недостатня кількість вітамінів. E. Недостатня кількість жирів	Вірна відповідь: Недостатня кількість білків Негативний азотистий баланс визначається як стан, при якому кількість азоту, що надходить в організм, головним чином, у вигляді білкової їжі, менше, ніж кількість азоту, що виділяється з організму. Тому недостатня кількість білків в раціоні, унаслідок вегетаріанства, може привести до негативного азотистого балансу.
72.	До клініки надійшла дитина віком 1,5 роки. Підчас обстеження було відзначено недоумкуватість, розлади регуляції рухових функцій, слабка пігментація шкіри, у крові високий вміст фенілаланіну. Який найбільш вірогідний діагноз? A. *Фенілкетонурія. B. Галактоземія. C. Муковісцидоз. D. Синдром Дауна. E. Тирозиноз.	Вірна відповідь: Фенілкетонурія Фенілкетонурія - ензимопатія, спричинена генетичним дефектом синтезу фенілаланін-4-монооксигенази. При цьому блокується гідроксилювання фенілаланіну у тирозин, тому концентрація фенілаланіну у крові значно підвищується. Захворювання проявляється ранніми порушеннями фізичного та розумового розвитку дитини, слабкою пігментацією шкіри.
73.	При визначенні залишкового азоту виявили, що азот сечовини значно знижений. Для захворювання якого органу це характерно? A. *Печінки. B. Мозку. C. Серця. D. Кишечнику. E. Шлунка.	Вірна відповідь: Печінки Небілкові азотисті компоненти крові, основним з яких є сечовина, називають «залишковим азотом» (залишається у фільтраті після осадження білків крові). Синтез сечовини – орнітиновий цикл – відбувається у печінці, тому при захворюваннях печінки спостерігається зниження вмісту сечовини у крові.
74.	У хворої похилого віку внаслідок крововиливу у травний тракт білки крові виявились доступними для дії мікроорганізмів кишки, піддавались гниттю. Виберіть з нижче перерахованих речовин продукт, концентрація котрого зростала у даної хворої. A. *Індол. B. Креатин. C. Тіамін. D. Триптофан. E. Ціанкобаламін.	Вірна відповідь: Індол При гнитті білків у товстій кишці під дією дезаміназ, декарбоксилаз та інших ферментів мікроорганізмів відбувається перетворення ароматичних амінокислот на гідрофобні циклічні сполуки. Так, з триптофану утворюються токсичні речовини – скатол та індол.
75.	У еритроцитах, як і у більшості клітин, присутній тіолвмісний трипептид глутатіон, що містить SH-групу, яка слугує донором e⁻ у реакціях	Вірна відповідь: НАДФН Відновлення потужного фізіологічного антиоксиданту глутатіону забезпечує глутатіонредуктаза, коферментом якої є

	відновлення. Генерацію відновленого глутатіону забезпечує глутатіонредуктаза, яка використовує в якості донора водню: A. *НАДФН. B. ФАДН. C. НАДН. D. ФМН. E. КоQ.	НАДФН.
76.	У хворих на еритропоетичну порфірію (хвороба Гюнтера) зуби флюоресцують в ультрафіолеті яскраво червоним кольором, шкіра чутлива до світла, сеча забарвлена в червоний колір. З недостатністю якого ферменту пов'язана ця хвороба? A. *Уропорфіриноген-III-косинтази. B. Дельта-амінолевулінатсинтази. C. Уропорфіриноген-I-синтази. D. Уропорфіриноген-декарбоксилази. E. Феррохелатази.	Вірна відповідь: Уропорфіриноген-III-косинтази Еритропоетична порфірія (хвороба Гюнтера) — патологія, зумовлена порушенням синтезу уропорфіриноген-III-косинтази. У результаті цього біохімічного дефекту відбувається утворення нефізіологічного ізомера уропорфіриногену I. Для захворювання характерно забарвлення в червоний колір сечі (в деяких випадках також кісток та зубів), що зумовлено накопиченням у нирках уропорфіриногену I, який у сечі перетворюється на уропорфірин I.
77.	У хлопчика 4-х років після перенесеного важкого вірусного гепатиту спостерігаються блювання, епізоди непритомності, судоми. У крові - гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу в печінці викликало такий стан хворого? A. *Знешкодження амоніаку. B. Декарбоксилювання амінокислот. C. Знешкодження біогенних амінів. D. Синтезу білків. E. Глюконеогенезу.	Вірна відповідь: Знешкодження амоніаку Важкі ураження печінки, зокрема вірусний гепатит, можуть викликати зниження активності ферментів орнітинового циклу знешкодження амоніаку. Розвивається гіперамоніємія, при якій спостерігаються блювання, епізоди непритомності, судоми.
78.	Хворий у непритомному стані доставлений бригадою швидкої допомоги до лікарні. Об'єктивно: рефлексів відсутні, періодично з'являються судоми, дихання нерівномірне. Після лабораторного обстеження було діагностовано печінкову кому. Нагромадження якого метаболіту у крові є суттєвим для появи розладів центральної нервової системи? A. *Амоніаку. B. Білірубіну. C. Гістаміну. D. Глутаміну. E. Сечовини.	Вірна відповідь: Амоніаку При ураженні печінки порушується активність ферментів орнітинового циклу знешкодження амоніаку. Розвивається гіперамоніємія, яка характеризується суттєвими розладами центральної нервової системи, спостерігаються блювання, епізоди непритомності, судоми.
79.	Депресії, емоційні розлади є наслідком нестачі у головному мозку норадреналіну, серотоніну та інших	Вірна відповідь: Моноамінооксидаза Основним шляхом інактивації біогенних амінів є окиснювальне дезамінування під дією

	біогенних амінів. Збільшення їх вмісту у синапсах можна досягти за рахунок антидепресантів, які гальмують активність такого ферменту як: A. *Моноамінооксидаза. B. Діамінооксидаза. C. Оксидаза D-амінокислот. D. Оксидаза L-амінокислот. E. Фенілаланін-4-монооксигеназа.	моноамінооксидаз (MAO). Моноамінооксидаза мітохондрій є ФАД-залежним ферментом, який сприяє деградації амінів до альдегідів, що далі окиснюються і екскретуються з сечею. Селективні інгібітори амінооксидаз пролонгують дію серотоніну, норадреналіну в нейронах головного мозку, тому застосовуються для лікування депресій та емоційних розладів.
80.	У чоловіка 60-ти років, який страждає на хронічну кишкову непрохідність, посилюється гниття білків у товстому кишечнику. Підтвердженням цього процесу є: A. *Індиканурія. B. Білірубінурія. C. Глюкозурія. D. Гіперурикурія. E. Креатинурія.	Вірна відповідь: Індиканурія Для знешкодження таких продуктів гниття білків, як індол, відбувається його окиснення до індоксилу, який при сульфуванні дає «парну» сполуку – індоксилсірчану кислоту. Остання екскретується з сечею у вигляді розчиненої калієвої або натрієвої солі, що отримала назву «тваринний індикан», а відповідне явище – індиканурія. Зростання кількості індикану у сечі слугує показником посилення гниття білків у товстій кишці.
81.	У хворого початкова стадія гінгівіту. Спостерігається гіперемія ясен у пришийкових областях зубів внаслідок розширення судин мікроциркуляторного русла. Яка речовина опасистих клітин забезпечила вказані зміни? A. *Гістамін B. Субстанція P C. Адреналін D. Ендорфіни E. Ацетилхолін	Вірна відповідь: Гістамін Продукт реакції декарбоксилювання гістидину – біогенний амін гістамін є медіатором запальних та алергічних процесів. Він сприяє розширенню судин, утворенню набряків, почервонінню ясен.
82.	Оксид азоту відіграє важливу роль у релаксації гладких м'язів судин і зниженні артеріального тиску, розширенні коронарних артерій. NO в організмі людини утворюється з: A. *Аргініну B. Метіоніну C. Лізину D. Глутаміну E. Проліну	Вірна відповідь: Аргініну Оксид азоту (NO) утворюється шляхом окисного метаболізму амінокислоти аргініну під впливом NO-синтази і виконує функцію внутрішньоклітинного месенджера сигналів різних фізіологічно активних сполук.
83.	Пацієнт надійшов у клініку зі струсом мозку. На тлі неврологічних розладів у крові збільшився рівень аміаку. Яку речовину слід призначити для його виведення з мозку? A. *Глутамінову кислоту B. Аскорбінову кислоту C. Гістамін D. Нікотинову кислоту E. Серотонін	Вірна відповідь: Глутамінову кислоту Знешкоджується аміак у тканинах мозку синтезом глутамінової кислоти, яка виконує роль його транспортних форм: $\alpha\text{-KG} + \text{NH}_3 = \text{Глу}$; $\text{Глу} + \text{NH}_3 = \text{Глн}$ NH_3 в складі глутамату і глутаміну транспортується у печінку (синтез сечовини) і нирки (синтез солей амонію).
84.	Пацієнт 72 років страждає на	Вірна відповідь: Дофамін

	паркінсонізм, одним із патогенетичних проявів якого є дефіцит медіатора в окремих структурах мозку. Якого медіатора насамперед? A. *Дофамін B. Адреналін C. Ацетилхолін D. Гістамін E. Норадреналін	При паркінсонізмі спостерігається руйнування і загибель нейронів, що продукують дофамін, у першу чергу, у чорній субстанції мозку та в інших відділах центральної нервової системи.
--	---	--

Обмін пуринів та піримідинів. Матричні біосинтези.

1.	Захворювання на подагру розвивається при порушенні обміну пуринових нуклеотидів. В результаті в організмі накопичується. A. *Сечова кислота. B. Гомогентизинова кислота. C. Сечовина. D. β-аланін. E. Фенілпіровиноградна кислота.	Вірна відповідь: Сечова кислота Сечова кислота – кінцевий продукт деградації пуринів, мало розчинна у воді. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) веде до їх відкладення в суглобах, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю. У результаті гіперурикемії може розвиватися подагра.
2.	У 2-річної дитини спостерігається затримка розвитку та прояви самоагресії, вміст сечової кислоти в крові підвищено. При якому метаболічному порушенні це спостерігається? A. *Синдромі Леша-Ніхана. B. Подагри. C. Синдромі набутого імунodefіциту. D. Хворобі Гірке. E. Хворобі Іценко-Кушинга.	Вірна відповідь: Синдром Леша-Ніхана Синдром Леша-Ніхана – ензимопатія, проявляється підвищенням вмісту сечової кислоти в крові - гіперурикемією ще в дитячому віці. Біохімічною основою його є генетичний дефект гіпоксантинуанінфосфорибозилтрансферази, що каталізує перетворення гуаніну й гіпоксантину на відповідні нуклеотиди за «запасним» шляхом. При цьому зменшується повторне використання пуринових основ, і вони послідовно перетворюються на сечову кислоту. У хворих дітей, крім того, спостерігається затримка розвитку, серйозні неврологічні порушення, агресія стосовно себе і оточення.
3.	В сечі новонародженої дитини, яка погано набирає вагу, виявлено підвищений вміст оротової кислоти, що свідчить про порушення синтезу піримідинових нуклеотидів Який метаболіт необхідно використати для нормалізації метаболізму? A. *Уридин. B. Гістидин. C. Гуанозин. D. Тимідин. E. Аденозин.	Вірна відповідь: Уридин Оротова кислота є проміжною сполукою в біосинтезі піримідинових нуклеотидів. Порушення її подальшого перетворення внаслідок нестачі ферментів оротатфосфорибозилтрансферази і ОМФ-декарбоксилази призводить до оротатацидурії і зменшення синтезу УМФ – попередника цитидилового і тимідилового нуклеотидів. Як наслідок, відбувається порушення біосинтезу нуклеїнових кислот і, відповідно, білка. Виявляється мегалобластична анемія, помаранчева кристалурія. Для лікування такого стану призначають уридин – азотисту основу піримідинового ряду.
4.	У клітині людини в гранулярну ендоплазматичну сітку до рибосом доставлена мРНК, що містить як екзонні, так і інтронні ділянки. Який процес не відбувся з цією РНК? A. *Процесинг. B. Пролонгація. C. Реплікація. D. Транскрипція. E. Трансляція.	Вірна відповідь: Процесинг Усі РНК, утворені внаслідок транскрипції – це первинні транскрипти. Вони зазнають різних перетворень, які називають посттранскрипційною модифікацією або процесингом, що приводить РНК у робочу форму. Процесинг мРНК в еукаріотів включає видалення некодувальних послідовностей – інтронів та з'єднання екзонів, що містять інформацію (сплайсинг).
5.	У клітині відбувається транскрипція.	Відна відповідь: Термінатор

	Фермент РНК-полімераза, пересуваючись вздовж молекули ДНК, досяг певної послідовності нуклеотидів. Після цього транскрипція припинилась. Ця ділянка ДНК має назву: A. *Термінатор. B. Регулятор. C. Репресор. D. Промотор. E. Оператор.	Ділянку ДНК, що підлягає транскрипції, називають транскриптоном або опероном (у прокаріотів). На транскриптонах наявні спеціальні регуляторні ділянки, в тому числі термінатор, який несе інформацію про припинення синтезу пре-мРНК – певний стоп-сигнал про закінчення транскрипції. До цього сайту приєднується фактор термінації ρ, що не дає можливості РНК-полімеразі рухатися далі і транскрипція припиняється.
6.	Карбамоїлфосфатсинтетаза II, яка локалізована в цитоплазмі, каталізує реакцію утворення карбамоїлфосфату не з вільного аміаку, а з глутаміну. Цей фермент постачає карбамоїлфосфат для синтезу: A. *Піримідинів. B. Ліпідів. C. Амінокислот. D. Пуринів. E. Сечовини.	Відна відповідь: Піримідинів Карбамоїлфосфатсинтетаза II каталізує першу реакцію біосинтезу піримідинових нуклеотидів - утворення карбамоїлфосфату з глутаміну і диоксиду вуглецю. Разом зі двома ферментами цього метаболічного шляху – аспартат-транскарбамоїлазою та дигідрооротазою міститься у складі мультиферментного комплексу, названого КАД (за першими літерами назв ферментів).
7.	Відомо, що біосинтез пуринового кільця відбувається на рибозо-5-фосфаті шляхом поступового нарощування атомів азоту і вуглецю та замикання кілець. Джерелом рибозофосфату для цього є процес: A. *Пентозофосфатний шлях. B. Гліколіз. C. Глікогенез. D. Глюконеогенез. E. Глікогеноліз.	Вірна відповідь: Пентозофосфатний шлях Пентозо-фосфатний шлях перетворення глюкози постачає рибозо-5-фосфат, який реагує з АТФ, утворюючи фосфорибозилпірофосфат (ФРПФ) – «активну» рибозу - для синтезу пуринових нуклеотидів <i>de novo</i>.
8.	У хворого збільшені і болючі суглоби, у сироватці крові підвищений вміст уратів. Обмін яких речовин порушений у хворого? A. *Пуринів. B. Піримідинів. C. Гліцерину. D. Холестерину. E. Фенілаланіну.	Вірна відповідь: Пуринів Високий вміст в крові уратів – солей сечової кислоти свідчить про підвищення катаболізму пуринових нуклеотидів, кінцевим продуктом деградації яких є сечова кислота. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) веде до їх відкладення в ділянках суглобів, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю.
9.	Відомо, що при отруєнні аманітином - отрутою блідої поганки, блокується РНК-полімераза В (II). При цьому припиняється: A. *Синтез мРНК. B. Зворотня транскрипція. C. Дозрівання мРНК. D. Синтез тРНК. E. Синтез праймерів.	Вірна відповідь: Синтез мРНК Основним ферментом транскрипції генів, що кодують клітинні білки у еукаріотів, є РНК-полімераза II. Фермент специфічно блокується α-аманітином - токсином, що продукується грибом <i>Amanita phalloides</i> (бліда поганка). При отруєнні цим грибом припиняється синтез мРНК та синтез білків. Це спричинює необоротну дисфункцію печінки та нирок.
10.	Відомо, що виродженість генетичного коду - це здатність декількох триплетів	Вірна відповідь: Метіонін Ініціувальний триплет АУГ у еукаріотів кодує

	кодувати одну амінокислоту. А яка з них кодується одним триплетом? A. *Метіонін. B. Лейцин. C. Лізин. D. Аланін. E. Серин.	тільки одну амінокислоту – метіонін (у прокаріотів – N-формілметіонін). В процесі ініціації трансляції мала субодинаця рибосоми ковзає по некодувальній частині мРНК доти, доки не досягне саме ініціувального кодону АУГ. Тому першою амінокислотою синтезованого поліпептиду є метіонін, який може бути видалений в процесі посттрансляційної модифікації.
11.	Алопуринол - структурний аналог гіпоксантину. Його призначили для лікування подагри хворому, що привело до зростання екскреції останнього з сечею. Який процес блокується при цьому лікуванні? A. *Утворення сечової кислоти. B. Основний шлях синтезу пуринових нуклеотидів. C. Розпад піримідинових нуклеотидів. D. Синтез сечовини. E. Запасний шлях синтезу пуринових нуклеотидів.	Вірна відповідь: Утворення сечової кислоти Подагра розвивається в результаті гіперурикемії – накопичення в організмі хворих сечової кислоти, якам є кінцевим продуктом розпаду пуринів. В процесі катаболізму пуринових нуклеотидів утворюється гіпоксантин, який за допомогою ксантиноксидази перетворюється на ксантин, а потім на сечову кислоту. Алопуринол як структурний аналог гіпоксантину і конкурентний інгібітор ксантиноксидази блокує утворення сечової кислоти.
12.	Чоловік 55 років, що страждає на болі в ділянці нирок, надійшов в лікарню. При ультразвуковому обстеженні пацієнта виявлені ниркові камені. Наявність якої речовини в сечі є найбільш вірогідною причиною цього стану? A. *Сечової кислоти. B. Білірубину. C. Креатиніну. D. Білівердину. E. Уробіліну.	Вірна відповідь: Сечової кислоти Сечова кислота - кінцевий продукт розпаду пуринових нуклеотидів, мало розчинна у воді. а В нормі за добу із сечею виводиться 0.4-0.6 г сечової кислоти . Підвищення утворення сечової кислоти може спричинити її накопичення в сечовивідних шляхах, зумовлюючи сечокам'яну хворобу.
13.	У хворого в крові підвищений вміст сечової кислоти, що клінічно проявляється больовим синдромом внаслідок відкладення уратів в суглобах. В результаті якого процесу утворюється ця кислота? A. *Розпаду пуринових нуклеотидів. B. Реутилізації пуринових основ. C. Розпаду піримідинових нуклеотидів. D. Катаболізму гему. E. Розщеплення білків.	Вірна відповідь: Розпаду пуринових нуклеотидів. Високий вміст в крові уратів – солей сечової кислоти свідчить про підвищення катаболізму (розпаду) пуринових нуклеотидів, кінцевим продуктом деградації яких є сечова кислота. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) веде до їх відкладення в ділянках суглобів, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю.
14.	Д. Уотсон і Ф. Крик встановили, що подвійна спіраль ДНК стабілізується за рахунок зв'язків між комплементарними азотистими основами. Які це зв'язки? A. *Водневі. B. N-Глікозидні. C. Пептидні. D. Складноефірні.	Вірна відповідь: Водневі Відповідно до моделі Д. Уотсона і Ф. Крика, вторинна структура ДНК складається з двох антипаралельних полінуклеотидних ланцюгів, закручених навколо центральної осі. Всередині цієї спіралі розміщені азотисті основи, які сполучені водневими зв'язками. Таким чином слабкий хімічний водневий зв'язок багаторазово

	Е. Фосфодіефірні.	«прошиває» подвійну спіраль, зумовлюючи її стабільність.
15.	У всіх живих організмів одні й ті ж триплети кодують одні й ті ж амінокислоти, що дозволяє пересадити E.Coli ген інсуліну людини. Як називається ця властивість генетичного коду? А. *Універсальність. В. Виродженість. С. Надлишковість. Д. Триплетність. Е. Безперервність.	Вірна відповідь: Універсальність Одна з важливих властивостей генетичного коду – його універсальність. Три нуклеотиди, які кодують одну й ту ж амінокислоту, мають однаковий склад і послідовність для всіх організмів: бактерій, вірусів, рослин, тварин та людини.
16.	При оротацидурії виділення оротової кислоти в багато разів перевищує норму. Синтез яких речовин буде порушений при цій патології? А. *Піримідинових нуклеотидів. В. Біогенних амінів. С. Пуринових нуклеотидів. Д. Сечовини. Е. Сечової кислоти.	Вірна відповідь: Піримідинових нуклеотидів Оротацидурія – спадкова ензимопатія, пов'язана з нестачей ферментів оротатфосфорибозил-трансферази і ОМФ-декарбоксилази, що каталізують перетворення оротової кислоти в біосинтезі піримідинових нуклеотидів. Екскреція оротової кислоти при цьому значно посилюється, виявляється мегалобластична анемія, помаранчева кристалурія.
17.	Всі типи РНК синтезуються у вигляді РНК-попередників, які потім піддаються дозріванню, або процесінгу. Одним з етапів процесінгу є сплайсінг. Сплайсінг це: А. *Вирізання неінформативних ділянок (інтронів) і зшивання інформативних (екзонів). В. Приєднання до 5' кінцевого залишку 7-метилгуанозину. С. Приєднання до 3' кінця 100 – 200 залишків аденілової кислоти. Д. Хімічна модифікація азотистих основ. Е. Фрагментація РНК.	Вірна відповідь: Вирізання неінформативних ділянок (інтронів) і зшивання інформативних (екзонів) Первинний транскрипт (РНК-попередники) містить кодувальні послідовності – екзони й ті, що не кодують – інтрони. Для процесу трансляції необхідна мРНК, що містить інформацію про структуру білка, тому ще в ядрі інтрони відокремлюються, а екзони з'єднуються. Цей процес називається сплайсинг.
18.	У хворого 50 років діагностовано подагру, а в крові виявлено гіперурикемію. Обмін яких речовин порушений: А. *Пуринів. В. Вуглеводів. С. Жирів. Д. Піримідинів. Е. Амінокислот.	Вірна відповідь: Пуринів Високий вміст в крові уратів – солей сечової кислоти свідчить про підвищення катаболізму пуринових нуклеотидів, кінцевим продуктом деградації яких є сечова кислота. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) веде до їх відкладення в ділянках суглобів, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю.
19.	Хворий 48 років звернувся до лікаря зі скаргами на сильні болі, припухлість, почервоніння в ділянках суглобів, підвищення температури до 38°C. В крові виявлено високий вміст уратів. Ймовірно	Вірна відповідь: Пуринів Високий вміст в крові уратів – солей сечової кислоти свідчить про підвищення катаболізму пуринових нуклеотидів, кінцевим продуктом деградації яких є сечова кислота. Збільшення

	причиною такого стану може бути порушення обміну: A. *Пуринів. B. Колагену. C. Піримідинів. D. Вуглеводів. E. Холестерину.	вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) веде до їх відкладення в ділянках суглобів, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю.
20.	У чоловіка 53 років діагностовано сечокам'яну хворобу з утворенням уратів. Цьому пацієнту призначено алопуринол, який є конкурентним інгібітором фермента: A. *Ксантиноксидази. B. Дигідроурацилдегідрогенази. C. Уратоксидази. D. Уреази. E. Уридилтрансферази.	Вірна відповідь: Ксантиноксидази Сечокам'яна хвороба з утворенням уратів пов'язана з підвищенням утворення сечової кислоти, солі якої накопичується в сечовивідних шляхах. Сечова кислота є кінцевим продуктом катаболізму пуринових нуклеотидів. Метаболітом цього розпаду є гіпоксантин, який окислюється до сечової кислоти за допомогою ксантиноксидази. Алопуринол як структурний аналог гіпоксантину і конкурентний інгібітор ксантиноксидази блокує утворення сечової кислоти.
21.	У клініку поступив хворий з підозрою на подагру. Який біохімічний аналіз слід призначити для уточнення діагнозу? A. *Визначення сечової кислоти в крові та сечі. B. Визначення активності урикази в крові. C. Визначення креатину в крові. D. Визначення сечовини в крові та сечі. E. Визначення амінокислот в крові.	Вірна відповідь: Визначення сечової кислоти в крові та сечі Подагра може розвиватися внаслідок гіперурикемії – підвищеною концентрацією сечової кислоти в крові. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові веде до їх відкладення в ділянках суглобів, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю. За цих умов рівень сечової кислоти в сечі може залишатися в нормі, а може підвищуватися.
22.	Хворому після апендектомії з метою профілактики інфекції призначили антибіотик групи цефалоспоринов. Порушення якого процесу полягає в основі протимікробної активності антибіотиків цієї групи? A. * Утворення мікробної стінки. B. Транскрипції. C. Процесінгу. D. Транслокації. E. Транспептидації.	Вірна відповідь: Утворення мікробної стінки. Цефалоспоринов належать до групи β-лактамних антибіотиків, в структурі яких є реакційноздатне β-лактамне кільце, що зумовлює інгібування синтезу клітинних стінок у грамнегативних мікроорганізмів. Антибіотики блокують фермент, що забезпечує утворення поперечних зв'язків у структурі білків клітинної стінки бактерій. Це призводить до загибелі бактерій у процесі розмноження.
23.	Хворий 46 років звернувся до лікаря зі скаргою на біль в суглобах, яка посилюється напередодні зміни погоди. У крові виявлено підвищення концентрації сечової кислоти. Посилений розпад якої речовини є найімовірнішою причиною цього? A. *АМФ. B. ТМФ. C. УМФ.	Вірна відповідь: АМФ АМФ (аденозинмонофосфат) – пуриновий нуклеотид, кінцевим продуктів катаболізму якого є сечова кислота. Найчастішим порушенням катаболізму пуринових нуклеотидів є підвищена концентрація сечової кислоти в крові (гіперурикемія). При цьому кристали сечової кислоти і уратів можуть відкладатися в суглобових хрящах, утворюючи подагричні вузли, або тофуси.

	D. УТФ. E. ЦМФ.	
24.	У хлопчика 8 років хвороба Леша-Ніхана. В крові збільшена концентрація сечової кислоти. Вкажіть, порушення якого процесу є причиною цього спадкового захворювання? A. *Реутилізація пуринових основ. B. Розпаду пуринових нуклеотидів. C. Синтезу піримідинових нуклеотидів. D. Синтезу пуринових нуклеотидів. E. Розпаду піримідинових нуклеотидів.	Вірна відповідь: Реутилізація пуринових основ Синдром Леша-Ніхана – ензимопатія, зчеплена з Х-хромосомою (хворіють хлопчики), проявляється гіперурикемією ще в дитячому віці. Біохімічною основою його є генетичний дефект гіпоксантингуанінфосфорибозилтрансферази, яка реутилізує гіпоксантин і гуанін для синтезу пуринових нуклеотидів. При цьому зменшується повторне використання пуринових основ, і вони послідовно перетворюються на сечову кислоту.
25.	У районах Південної Африки у людей розповсюджена серпоподібноклітинна анемія, при якій еритроцити набувають форми серпа внаслідок заміни в молекулі гемоглобіну глутамінової кислоти на валін. Причиною цієї хвороби є: A. *Генна мутація. B. Геномна мутація. C. Кросинговер. D. Трансдукція. E. Порушення реалізації генетичної інформації.	Вірна відповідь: Генна мутація Генні мутації – це успадковані зміни первинної структури ДНК, які призводять або до припинення синтезу білка, котрий кодується пошкодженим геном, або до синтезу дефектного білка. Так з'явився гемоглобін S (заміна 6 Глу на 6 Вал в β-ланцюзі глобіну), який має високу здатність утворювати кристалоподібні структури в еритроцитах. Ці агрегати, випадаючи у вигляді осаду, змінюють форму еритроцитів і порушують їх функцію, що призводить до розвитку анемії.
26.	Для нормального перебігу процесу реплікації потрібні тимідилові нуклеотиди, синтез яких відбувається за участю тимідилатсинтази, в якості коферменту використовується: A. *Метилентетрагідрофолат. B. Карбоксибіотин. C. Тіаміндифосфат. D. Піридоксальфосфат. E. Нікотинамідаденіндинуклеотид.	Вірна відповідь: Метилентетрагідрофолат Метилентетрагідрофолат – коферментна форма вітаміну фолієвої кислоти, яка входить до складу тимідилатсинтази. Цей фермент шляхом метилування піримідинового кільця каталізує перетворення дУМФ на дТМФ – тимідиловий нуклеотид, необхідний для синтезу ДНК.
27.	Хворі на пігментну ксеродерму характеризуються аномально високою чутливістю до ультрафіолетового світла, результатом чого є рак шкіри, внаслідок нездатності ферментних систем відновлювати ушкодження спадкового апарату клітин. З порушенням якого процесу пов'язана ця патологія? A. *Репарації ДНК. B. Генної конверсії. C. Редуплікації ДНК. D. Рекомбінації ДНК. E. Генної комплементации.	Вірна відповідь: Репарації ДНК Пігментна ксеродерма пов'язана з порушенням репаративних процесів при УФ-ушкодженнях ДНК у клітинах шкіри. Під дією УФ-променів в ДНК утворюються тимінові димери. Специфічна екзонуклеаза розпізнає ушкодження і надрізає ланцюг ДНК поблизу тимінового димера, ДНК-полімераза I подовжує розрізаний ланцюг, УФ-ендонуклеаза видаляє ділянку з ушкодженням і ДНК-лігаза сшиває правильно синтезовану ділянку з частиною ДНК, що залишилася. Найчастіше порушення репарації ДНК при пігментній ксеродермі є наслідком спадкового дефекту ферменту УФ-залежної ендонуклеази.
28.	Жінка 42 років звернулась до лікаря зі скаргами на болі в суглобах, збільшення та	Вірна відповідь: Пуринів Високий вміст в крові уратів – солей сечової

	зміну їх форми. В аналізах крові виявлено підвищення концентрації уратів. Встановлено діагноз – подагра. Причиною цього захворювання є порушення обміну: A. *Пуринів. B. Вітамінів. C. Піримідинів D. Порфіринів. E. Амінокислот.	кислоти свідчить про підвищення катаболізму пуринових нуклеотидів, кінцевим продуктом деградації яких є сечова кислота. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) веде до їх відкладення в ділянках суглобів, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю.
29.	Студенти під час вивчення особливостей генетичного коду з'ясували, що є амінокислоти, яким відповідають по 6 кодонів, 5 амінокислот - 4 різні кодони. Інші амінокислоти кодуються трьома або двома кодонами і тільки дві амінокислоти - одним кодоном. Вкажіть, яку властивість генетичного коду вивчали студенти? A. *Надлишковість. B. Однонаправленість. C. Колінеарність. D. Триплетність. E. Універсальність.	Вірна відповідь: Надлишковість Надлишковість або виродженість генетичного коду – це його властивість, яка проявляється в тому, що кожній амінокислоті (крім метіоніну і триптофану) відповідає більше, ніж один кодон. Надлишковість коду сформувалась в процесі еволюції як фактор пристосування, вона робить надійнішою систему зберігання і передачі генетичної інформації.
30.	Надмірне сонячне опромінення сприяє виникненню в ДНК епітеліоцитів шкіри людини мутації. Відзначте їх. A. *Тимінові димери. B. Делеції. C. Заміни нуклеотидів. D. Трансверсія. E. Одноланцюгові ДНК.	Вірна відповідь: Тимінові димери При впливі на живий організм ультрафіолетового випромінювання, на яке припадає значна частка спектра сонячного світла, може відбуватися ушкодження ДНК. Зазвичай ці мутації пов'язані з формуванням ковалентних зв'язків між двома піримідиновими основами (частіше двома тимінами), розміщеними поруч в одному з ланцюгів ДНК, з утворенням димеру.
31.	Хворому 28-ми років на бактеріальну пневмонію призначили курс лікування еритроміцином. Відомо, що його антибактеріальні властивості зумовлені здатністю цього посередника сполучатися з вільною 50S-субодиницею рибосоми. Синтез яких речовин блокує цей антибіотик у бактеріальних клітинах? A. *Білків. B. ДНК. C. Жирів. D. РНК. E. Полісахаридів.	Вірна відповідь: Білків Еритроміцин – макролідний антибіотик бактеріостатичної дії. У великих концентраціях і відносно високочутливих мікроорганізмів може мати бактерицидний ефект. Проникає крізь клітинну мембрану бактерій і оборотно зв'язується з 50S-рибосомальною субодиницею, запобігає транслокації прокаріотичних рибосом, перешкоджаючи подальшому синтезу білків.
32.	Хворому призначили антибіотик хлорамфенікол (левоміцетин), який порушує у мікроорганізмів синтез білка. Шляхом гальмування саме якого етапу? A. *Елонгації трансляції. B. Ампліфікації генів. C. Процесінгу.	Вірна відповідь: Елонгації трансляції Левоміцетин (хлорамфенікол) є антибіотиком широкого спектра дії. Він інгібує елонгацію трансляції внаслідок пригнічення пептидилтрансферазної активності 50S-субодиниці прокаріотичної рибосоми. Внаслідок цього припиняється синтез білка в

	D. Транскрипції. E. Утворення полірибосом.	мікроорганізмів.
33.	При регенерації епітелію слизової оболонки порожнини рота (розмноження клітин) відбулася реплікація ДНК за напівконсервативним механізмом. При цьому нуклеотиди нової нитки ДНК є комплементарними до: A. *Материнської нитки. B. Інтронних ділянок гену. C. Змістовних кодонів. D. Ферменту ДНК-полімерази. E. Ферменту РНК-полімерази.	Вірна відповідь: Материнської нитки “Материнська” молекула ДНК в процесі реплікації розділяється на два ланцюги, кожен з яких править за матрицю для синтезу за принципом комплементарності другого ланцюга з утворенням ідентичних “дочірніх” молекул. При цьому кожна з двох знову утворених ДНК містить один материнських ланцюг, а другий – новий, щойно синтезований. Такий механізм подвоєння ДНК названо «напівконсервативним».
34.	Експериментально (дією мутагенних факторів) у клітині порушено формування субодиниць рибосом. На якому метаболічному процесі це позначиться перш за все? A. *Біосинтезу білка. B. Біосинтезу вуглеводів. C. Синтезу АТФ. D. Фотосинтезу. E. Біологічному окисненні.	Вірна відповідь: Біосинтезу білка Використання мічених C^{14}-амінокислот у бізклітинній системі дало змогу з’ясувати, що синтез білка відбувається матричним шляхом на рибосомах. Рибосоми – це рибонуклеопротейдні комплекси, які складаються з рРНК ті білків. Вони мають малу і велику субодиниці. У певних умовах рибосоми дисоціюють на субодиниці, а потім знову сполучаються, що має велике значення на початку трансляції. Порушення формування субодиниць рибосом припиняє біосинтез білка.
35.	Відомо, що інформацію про послідовність амінокислот у молекулі білка записано у вигляді послідовності чотирьох видів нуклеотидів у молекулі ДНК, причому різні амінокислоти кодуються різною кількістю триплетів – від одного до шести. Як називається така особливість генетичного коду? A. *Виродженість. B. Безмістовність. C. Специфічність. D. Триплетність. E. Універсальність.	Вірна відповідь: Виродженість Виродженість генетичного коду – це його властивість, яка проявляється в тому, що кожній амінокислоті (крім метіоніну і триптофану) відповідає більше, ніж один кодон. В більшості випадків триплеті, які кодують одну й ту ж амінокислоту, розрізняються лише завдяки третьому нуклеотиду в кодоні. Виродженість коду сформувалась в процесі еволюції як фактор пристосування. Ця властивість коду робить надійнішою систему зберігання і передачі генетичної інформації, вона може зводити до мінімуму згубну дію мутацій.
36.	При лікуванні хворого на спадкову форму імунodefіциту було застосовано метод генотерапії: ген ферменту був внесений у клітини пацієнта за допомогою ретровірусу. Яка властивість генетичного коду дозволяє використовувати ці віруси у якості векторів функціональних генів? A. *Універсальність. B. Колінеарність. C. Надмірність. D. Специфічність. E. Безперервність.	Вірна відповідь: Універсальність Одна з важливих властивостей генетичного коду – його універсальність. Три нуклеотиди, які кодують одну й ту ж амінокислоту, мають однаковий склад і послідовність для всіх організмів: бактерій, вірусів, рослин, тварин та людини (хоча існують кілька інших, менш поширених варіантів генетичного коду). Завдяки універсальності генетичного коду стає можливою генетична інженерія і генотерапія.
37.	У генетичній лабораторії під час роботи з	Вірна відповідь: Трансверсії

	молекулами ДНК білих щурів лінії Вістар замінили один нуклеотид на інший. Такий результат буде наслідком наступної мутації: A. *Трансверсії. B. Дуплікації. C. Делеції. D. Зміщення рамки зчитування. E. Транслокації.	Заміна в молекулі ДНК одного нуклеотиду на інший називається точковою мутацією. До таких мутацій належить трансверсія – заміна нуклеотиду з пуриновою азотистою основою на нуклеотид з піримідиновою основою або навпаки.
38.	В результаті інтоксикації в епітеліальній клітині слизової оболонки порожнини рота порушується сплайсинг. Яка причина припинення біосинтезу білку у цьому випадку? A. *Не утворюється зріла мРНК. B. Не синтезується АТФ. C. Не активуються амінокислоти. D. Не утворюється р-РНК. E. Порушено транспорт амінокислот.	Вірна відповідь: Не утворюється зріла мРНК Усі РНК, утворені внаслідок транскрипції – це первинні транскрипти. Вони зазнають різних перетворень, які називають посттранскрипційною модифікацією або процесингом, в результаті чого утворюється зріла мРНК. Процесинг мРНК в еукаріотів включає видалення некодувальних послідовностей – інтронів та з'єднання екзонів, що містять інформацію (сплайсинг). Каталіз обох реакцій сплайсингу здійснюється молекулами РНК, які, за аналогією з білковими ензимами, називають рибозимами.
39.	В клітині відбувається процес трансляції. Коли рибосома доходить до кодонів УАА, УАГ або УГА, синтез поліпептидного ланцюга закінчується. Ці кодони у процесі біосинтезу поліпептиду не розпізнаються жодною тРНК. І тому є сигналом: A. *Термінації трансляції. B. Елонгації трансляції. C. Ініціації трансляції. D. Початку транскрипції. E. Посттрансляційної модифікації.	Вірна відповідь: Термінації трансляції Закінчення синтезу поліпептидного ланцюга – термінація трансляції – відбувається тоді, коли в А-сайт рибосоми потрапляє один із трьох термінувальних кодонів. Для цих стоп-кодонів немає відповідних тРНК, тому до рибосоми приєднуються два білкових фактора термінації, один з них каталізує гідроліз синтезованого пептиду від тРНК, другий – спричинює дисоціацію рибосоми на субодиниці. Трансляція закінчується.
40.	При цитологічних дослідженнях було виявлено велику кількість різних молекул тРНК, які доставляють амінокислоти до рибосоми. Кількість різних типів тРНК у клітині буде дорівнювати кількості: A. *Триплетів, що кодують амінокислоти. B. Нуклеотидів. C. Різних типів і-РНК. D. Білків, синтезованих у клітині. E. Амінокислот.	Вірна відповідь: Триплетів, що кодують амінокислоти Кожній тРНК відповідає «своя» амінокислота, яку вона транспортує до місця синтезу білка. Звідси випливає, що кількість типів тРНК у клітині буде дорівнювати кількості триплетів, що кодують амінокислоти
41.	Онкохворому призначили фторурацил, який є конкурентним інгібітором тимідинсинтети. З пригніченням якого процесу пов'язана його дія? A. *Синтезу піримідинових нуклеотидів. B. Розпаду вуглеводів. C. Синтезу пуринових нуклеотидів.	Вірна відповідь: Синтезу піримідинових нуклеотидів. Фторурацил є конкурентним інгібітором тимідилатсинтази, що каталізує перетворення дУМФ на дТМФ. Цей цитостатик в організмі людини перетворюється на дезокси-5-фторуридинмонофосфат (д-5-ФУМФ) – структурний аналог дТМФ і блокує дію

	D. Розпаду пуринових нуклеотидів. E. Синтезу ліпідів.	фермента. В результаті порушується синтез ДНК і, відповідно, синтез білка.
42.	В комплексному лікуванні гінгівіту хворому призначили препарат, який за хімічною будовою відноситься до похідних піримідину, стимулює лейкопоез, прискорює загоєння ран, підсилює ріст та розмноження клітин (процеси проліферації), виявляє протизапальну дію. Застосовується при лейкопеніях різного генезу, в стоматологічній практиці - при запальних захворюваннях слизової оболонки ротової порожнини. Вкажіть препарат: A. *Метилурацил. B. Коамід. C. Метотрексат. D. Меркаптопурин. E. Ціанокобаламін.	Вірна відповідь: Метилурацил. Похідне піримідину – метилурацил активує ферменти клітин, стимулюючи синтез піримідинових основ, чим посилює ріст та поділ клітин. Подібно до інших похідних піримідину метилурацил має анаболічну та антикатаболічну активність. Стимулює еритро- і, особливо, лейкопоез. Прискорює процеси регенерації клітин, сприяє загоєнню ран, стимулює клітинні та гуморальні фактори імунітету. Йому притаманна помірна протизапальна дія. Підвищує стійкість організму до крововтрати та до кисневої недостатності.

Біохімія харчування

1.	Студентка 18-ти років важить 50 кг. Її робочий (загальний) обмін становить 11 000 кДж/доб. Якою повинна бути калорійність харчового раціону студентки, якщо вона не має наміру змінювати масу тіла? А. *10 500 – 11 500 кДж/доб. В. 10 000 – 11 000 кДж/доб. С. 9 000 – 10 000 кДж/доб. D. 11 000 – 12 000 кДж/доб. E. 12 000 – 13 000 кДж/доб.	Вірна відповідь: 10 500 – 11 500 кДж/доб Калорійність харчового раціону розраховуємо за формулою Міффіна — Сен Жеора: $P = \frac{\left(\frac{10.0m}{1\text{ kg}} + \frac{6.25h}{1\text{ cm}} + \frac{5.0a}{1\text{ year}} + s\right)kcal}{day}$ де s для чоловіків + 5, та – 161 для жінок. Це норма споживання калорій у стані спокою. Отриманий результат множимо на коефіцієнт фізичного навантаження: 1,2 — сидячий спосіб життя; 1,375 — 1 – 3 рази на тиждень легке фізичне навантаження; 1,55 — активний спосіб життя та тренування тричі на тиждень; 1,9 — тяжка фізична праця або тренування кожного дня. 1ккал = 4,187 кДж.
2.	У чоловіка 60-ти років спостерігається послаблення моторики кишок. Який із перерахованих продуктів харчування буде стимулювати перистальтику найбільшою мірою? А. *Чорний хліб. В. М'ясо. С. Сало. D. Чай. E. Білий хліб.	Вірна відповідь: Чорний хліб Чорний хліб містить велику кількість рослинних волокон, які стимулюють роботу травного тракту, стимулюють його перистальтику та сприяють травленню.
3.	У дітей, хворих на квашіоркор, поряд із іншими ознаками, виявлено порушення процесу утворення зубів. В основі цього явища лежить недостатнє надходження в організм: А. *Білків. В. Жирів. С. Вуглеводів. D. Вітаміну С. E. Вітаміну В₁.	Вірна відповідь: Білків У дітей, хворих на квашіоркор, головною причиною розвитку захворювання є недостатнє надходження в організм білкової їжі, або її складових — есенціальних амінокислот. Це, своєю чергою, призводить до порушення мінералізації зубів, початковим етапом якої є утворення органічної основи, перш за все, білка колагену.
4.	У пацієнта, який виходить зі стану тривалого голодування, визначили обмін азоту. Який результат можна очікувати? А. *Зниження виділення азоту. В. Азотна рівновага. С. Збільшення виділення азоту. D. Азотний баланс не змінився. E. Азотемія.	Вірна відповідь: Зниження виділення азоту На частку білків і вільних амінокислот припадає понад 95 % всього азоту в організмі. Під час входу людини зі стану тривалого голодування організм інтенсивно використовує ці сполуки з анаболічною метою, тому надходження азоту буде переважати над його виділенням (позитивний азотистий баланс).
5.	У людини порушено всмоктування продуктів гідролізу жирів. Причиною цього може бути дефіцит у порожнині тонкої кишки наступних компонентів: А. *Жовчних кислот. В. Іонів натрію.	Вірна відповідь: Жовчних кислот Жовчні кислоти є кінцевими продуктами обміну холестеролу, похідними холанової кислоти. Вони надходять у тонку кишку в складі жовчі, розташовуються на поверхні крапель жиру та знижують їх поверхневий

	С. Жовчних пігментів. Д. Жиророзчинних вітамінів. Е. Ліполітичних ферментів.	натяг, внаслідок чого великі краплі жиру розпадаються на велику кількість дрібних (емульгування). Це збільшує площу поверхні розмежування фаз жир/вода, що сприяє прискоренню гідролізу жиру панкреатичною ліпазою.
6.	Перетравлення білків у шлунку є початковою стадією розщеплення білків у травному тракті людини. Назвіть ферменти, які беруть участь в перетравленні цих речовин у шлунку: А. *Пепсин і гастриксин. В. Карбоксипептидаза та амінопептидаза. С. Ентеропептидаза й еластаза. Д. Трипсин і катепсини. Е. Хімотрипсин і лізоцим.	Вірна відповідь: Пепсин і гастриксин До протеолітичних ферментів шлункового соку належать пепсин, гастриксин і хімоцин (ренін).
7.	У пацієнта суттєво порушено перетравлення білків, жирів і вуглеводів. Знижена секреція якого травного соку, найвірогідніше, є причиною цього? А. *Підшлункового. В. Кишкового. С. Жовчі. Д. Слини. Е. Шлункового.	Вірна відповідь: Підшлункового Підшлунковий сік, який надходить у тонку кишку, містить повний набір ферментів для перетравлення їжі: протеолітичні ферменти забезпечують гідроліз білків, ліполітичні – жирів, гліколітичні – вуглеводів.
8.	У пацієнта камінь загальної жовчної протоки перекрив надходження жовчі в кишку. Порушення якого з процесів буде спостерігатися? А. *Перетравлення жирів. В. Всмоктування вуглеводів. С. Перетравлення білків. Д. Перетравлення вуглеводів. Е. Всмоктування білків.	Вірна відповідь: Перетравлення жирів Жовчні кислоти, що надходять в тонку кишку в складі жовчі, забезпечують емульгування жиру, після чого гідроліз триацилгліцеролів до гліцеролу та жирних кислот здійснює панкреатична ліпаза. Порушення надходження жовчі унеможливило цей процес, внаслідок чого процес травлення жирів значно погіршується.
9.	Піддослідній тварині через зонд у порожнину шлунку ввели 150 мл м'ясного бульйону. Вміст якої речовини швидко збільшиться у крові? А. *Гастрину. В. Глюкагону. С. Інсуліну. Д. Нейротензину. Е. Соматостатину.	Вірна відповідь: Гастрину Гастрин — ентогормон, що синтезується G-клітинами антрального відділу шлунка під впливом білків або продуктів їх гідролізу (у даному випадку - м'ясного бульйону). Цей гормон зв'язується з відповідними рецепторами в шлунку та активує через аденілатциклазну систему синтез шлункового соку: стимулює секрецію HCl, пепсиногену та слизу в слизовій оболонці шлунка. Рецептори до гастрину також є в дванадцятипалій кишці та підшлунковій залозі.
10.	Пацієнт після вживання жирної їжі відчуває нудоту, млявість; з'явилися ознаки стеатореї. У крові холестерол – 9,2 ммоль/л. Причиною такого стану є нестача у кишці:	Вірна відповідь: Жовчних кислот Висока концентрація холестеролу в крові (норма ≤ 5 ммоль/л) свідчить про порушення його виведення з організму. За умов норми більша його частина перетворюється на

	A. *Жовчних кислот. B. Фосфоліпідів. C. Хіломікронів. D. Жирних кислот. E. Тріацилгліцеролів.	жовчні кислоти та в складі жовчі надходить у тонку кишку. Якщо ж цей процес не відбувається і жовчні кислоти не утворюються, гідроліз і всмоктування ліпідів порушується. А це супроводжується розвитком стеатореї – збільшеної кількості жирів у калових масах.
11.	При хронічному панкреатиті спостерігається зменшення синтезу та секреції трипсину. Розщеплення яких речовин буде порушене? A. *Білків. B. Білків і вуглеводів. C. Вуглеводів. D. Ліпідів. E. Ліпідів і вуглеводів.	Вірна відповідь: Білків Трипсин – фермент класу гідролаз, що розщеплює пептиди та білки. Він синтезується в підшлунковій залозі у вигляді неактивного профермента трипсиногену. У просвіті тонкої кишки активується ентерокиназою або шляхом аутокаталізу. При зменшенні синтезу і секреції трипсиногену порушується травлення білків.
12.	Під час обстеження чоловіка 45 років, який довгий час перебуває на вегетаріанській дієті, виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього? A. *Нестача білків. B. Надлишок вуглеводів. C. Надлишок води. D. Нестача вітамінів. E. Нестача жирів.	Вірна відповідь: Нестача білків Негативний азотистий баланс – стан, коли кількість азоту, що надходить в організм, нижча за кількість азоту, виведеного з організму. У раціоні вегетаріанців переважає рослинна їжа, в якій недостатньо білків (основного джерела азоту), тому у таких людей може розвиватися білкова недостатність і негативний азотистий баланс.
13.	У жінки 30-ти років зменшений вміст ферментів у підшлунковому соці. Недостатня секреція якого гастроінтестинального гормону може бути причиною цього? A. *Холецистокінін-панкреозиміну. B. Соматостатину. C. Секретину. D. Шлункового інгібувального пептиду. E. Вазоактивного інтестинального пептиду.	Вірна відповідь: Холецистокінін-панкреозиміну Холецистокінін — гормон, що продукується І-клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки та проксимального відділу порожньої кишки. Фізіологічна активність цього ентєрогормону полягає в стимуляції скорочень жовчного міхура та секреції панкреатичних ферментів.
14.	Біопсія слизової оболонки шлунка пацієнта, що страждає на хронічний гастрит, виявила різке зменшення кількості парієтальних клітин. Які зміни показників шлункового соку слід очікувати при цьому? A. *Зменшення кислотності. B. Збільшення кислотності. C. Збільшення вільної хлоридної кислоти. D. Зменшення продукції слизу. E. Зменшення продукції ферментів.	Вірна відповідь: Зменшення кислотності У парієтальних клітинах шлунка відбувається синтез хлоридної кислоти, яка забезпечує оптимальну кислотність шлункового соку. Зменшення кількості цих клітин призводить до зниження кислотності та, як наслідок, до порушення травлення в шлунку.

15.	Пацієнту 45 років встановлено діагноз виразкова хвороба шлунка. Дослідження секреторної функції шлунка виявило, що кількість базального секрету становить 100 мл/год., а його кислотність — 60 ммоль/л. Яка речовина сприяє гіперсекреції в шлунку? A. *Гастрин. B. β-Ендорфін. C. Глюкагон. D. Соматостатин. E. Панкреатичний поліпептид.	Вірна відповідь: Гастрин Гістамін та група білкових гормонів – гастринів викликають секрецію НСІ і пепсиногену, стимулюючи функціональну активність парієтальних і головних клітин слизової оболонки шлунка. Гастрин — ентерогормон, що синтезується G-клітинами антральної частини шлунка, а також клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки та підшлунковою залозою.
16.	У чоловіка 60-ти років, який страждає на хронічну кишкову непрохідність, посилюється гниття білків у товстій кишці. Підтвердженням цього процесу є: A. *Індиканурія. B. Білірубінурія. C. Гіперурикурія. D. Креатинурія. E. Глюкозурія.	Вірна відповідь: Індиканурія Вільний індол, який утворюється в товстій кишці в результаті дії ферментів мікроорганізмів на L-триптофан, шляхом мікросомального окиснення в печінці перетворюється на індоксил далі вступає в реакцію кон'югації з ФАФС із утворенням індоксилсульфату. Останній виводиться з сечею у вигляді калієвої солі – тваринного індикану. Індиканурію спостерігають при інтенсивному гнитті білкових речовин у кишці (коліт, закрепи, непрохідність кишок, рак, абсцес, перитоніт).
17.	Під час експерименту тварині в порожнину дванадцятипалої кишки ввели слабкий розчин хлоридної кислоти. До збільшення секреції якого гастроінтестинального гормону це призведе? A. *Секретину. B. Гістаміну. C. Мотиліну. D. Нейротензину. E. Гастрину.	Вірна відповідь: Секретину За умов норми посилене виділення секретину починається після надходження в дванадцятипалу кишку хлоридної кислоти шлункового соку в складі хімусу. Поступаючи в кров, секретин стимулює виділення бікарбонату та води підшлунковою залозою.
18.	Порушення розщеплення ліпідів у тонкій кишці зумовлено недостатньою активністю ліпази. Який із наведених чинників активує цей фермент? A. *Жовчні кислоти. B. Хлоридна кислота. C. Солі Na^+. D. Ентерокиназа. E. Пепсин.	Вірна відповідь: Жовчні кислоти Активне функціонування панкреатичної ліпази реалізується за умов оптимальної лужності (рН панкреатичного секрету = 7,5-8,0) та наявності амфіпатичних молекул жовчних кислот (головним чином — глікохолевої і таурохолевої), які необхідні для емульгування харчових жирів і утворення міцел тріацилгліцеролів.
19.	При захворюваннях підшлункової залози порушується утворення та секреція трипсину. Назвіть речовини, травлення яких буде порушене? A. *Білки. B. Фосфоліпіди. C. Ліпіди.	Вірна відповідь: Білки Трипсин - фермент класу гідролаз, що розщеплює пептиди і білки. Він синтезується в підшлунковій залозі у вигляді неактивного профермента трипсиногену, у просвіті тонкої кишки активується ентерокиназою або шляхом аутокаталізу. При зменшенні синтезу і секреції

	D. Вуглеводи. E. Нуклеїнові кислоти.	трипсиногену порушується травлення білків.
20.	У добовому раціоні дорослої здорової людини повинні бути білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі та вода. Вкажіть добову кількість білка (у грамах), яка забезпечує нормальну життєдіяльність організму: A. *100 – 120. B. 40 – 50. C. 10 – 20. D. 50 – 60. E. 70 – 80.	Вірна відповідь: 100-120 г Для дорослої людини з середнім фізичним навантаженням добова потреба у білках становить приблизно 100 - 120 г. Енергетична цінність 1г білка становить 4,2 ккал (17,6 кДж). Якщо робота людини не пов'язана з фізичною працею, то організму достатньо 0,8 – 1,2 г білка на 1 кг маси тіла.
21.	Хворому з гіперсекрецією шлункового соку лікар рекомендував виключити з харчового раціону: A. *М'ясні бульйони. B. Молоко. C. Білий хліб. D. Солоне. E. Солодке.	Вірна відповідь: М'ясні бульйони Ндходження у порожнинну шлунка білків або продуктів їх гідролізу (у даному випадку - м'ясного бульйону) стимулює секрецію гістаміну та гастрину відповідними клітинами слизової оболонки шлунка та спричинює секрецію НСІ і пепсиногену, що на тлі гіперсекреції шлункового соку є небажаним.
22.	Під час лабораторного обстеження у пацієнта виявили стеаторею. Вкажіть, недостатність якого фермента призвела до виникнення цього синдрому? A. *Ліпаза. B. Пепсин. C. Лактаза. D. Хімотрипсин. E. Амілаза.	Вірна відповідь: Ліпаза Стеаторея виникає внаслідок недостатнього виділення підшлунковою залозою ліпази (панкреатична стеаторея) та характеризується надмірним умістом у калі нейтрального жиру, жирних кислот і мил. Вона ще може бути <i>ентерогенною</i> (на тлі надлишкової бактеріальної колонізації) та <i>гепатогенною</i> (при тяжких захворюваннях печінки, гіпомоториці жовчного міхура, жовчнокам'яній хворобі).
23.	Хворий надійшов до хірургічного відділення з діагнозом гострий панкреатит. Розпочато консервативне лікування. Призначення якого препарату є патогенетично обґрунтованим? A. *Контрикал. B. Хімотрипсин. C. Трипсин. D. Панкреатин. E. Фібринолізин.	Вірна відповідь: Контрикал Контрикал (діюча речовина апротинін) – поліпептид, який, утворюючи комплекси з трипсином, хімотрипсином, калікреїном, інгібує ці протеїнази, запобігаючи «самоперетравленню» підшлункової залози власними ферментами. Це дозволяє використовувати його при гострих панкреатитах.
24.	Пацієнтка 65 років страждає на жовчнокам'яну хворобу. Внаслідок обтурації жовчних шляхів у неї з'явилися ознаки ахолічного синдрому. Засвоєння яких компонентів їжі буде при цьому порушене? A. *Жири. B. Нуклеїнові кислоти. C. Білки. D. Вуглеводи.	Вірна відповідь: Жири Ахолічний синдром обумовлений порушенням надходження жовчі в 12-палу кишку через закупорку жовчовивідних шляхів каменем, у зв'язку з чим компоненти жовчі (жовчні кислоти, білірубін, холестерол тощо) через стінку жовчного міхура проникають у кров. За відсутності жовчних кислот у тонкій кишці порушується емульгування жирів і гідроліз їх ліпазою.

	Е. Електроліти.	
25.	До лікарні надійшов пацієнт із скаргами на здуття живота, діарею, метеоризм після вживання білкової їжі, що свідчить про порушення травлення білків та їх посилене гниття. Яка з перерахованих речовин утворюється з триптофану ? А. *Індол. В. Білірубін. С. Кадаверин. Д. Агматин. Е. Путресцин.	Вірна відповідь: Індол Вільний індол утворюється в товстій кишці в результаті дії ферментів мікроорганізмів на амінокислоту L-триптофан.
26.	У пацієнтки 43 років, прооперованої з приводу «гострого живота», сеча набула коричневого кольору, кількість індикану в крові різко підвищилася. Про що може свідчити цей показник? А. *Посилення гниття білків у кишці. В. Зниження швидкості клубочкової фільтрації у нирках. С. Зниження інтенсивності орнітинового циклу. Д. Посилення дезамінування амінокислот. Е. Інгібування глюконеогенезу.	Вірна відповідь: Посилення гниття білків у кишечнику Індикан (калієва сіль індоксилсірчаної кислоти) утворюється в печінці при знешкодженні індолу (продукт гниття амінокислоти триптофану під дією мікроорганізмів товстого кишечника). Його екскреція зростає при посиленні процесів гниття в кишечнику.
27.	У жінки токсикоз першої половини вагітності супроводжується частим блюванням; у її харчовому раціоні недостатньо білка. Який показник метаболізму відображає цей стан? А. *Негативний азотистий баланс. В. Гіперпротеїнемія. С. Гіпоурикемія. Д. Гіперглікемія. Е. Позитивний азотистий баланс.	Вірна відповідь: Негативний азотистий баланс Негативний азотистий баланс – стан, коли кількість азоту, що надходить в організм, нижча за кількість азоту, виведеного з організму. Внаслідок частого блювання вагітна жінка втрачає білок (на частку якого припадає 95 % усього азоту організму), що надходить із продуктами харчування. Це спричинює білкову недостатність і, як наслідок, негативний азотистий баланс.

Біохімія вітамінів

1	У пацієнта, який впродовж тривалого часу харчувався виключно кукурудзою, виявлено дерматит, діарею, деменцію. З недостатністю якого вітаміну пов'язані дані порушення? A. *Вітаміну РР. B. Вітаміну В₂. C. Вітаміну В₈. D. Вітаміну В₉. E. Вітаміну В₁.	Вірна відповідь: Вітаміну РР Дерматит, діарея, деменція (так звана «тріада Д») – симптоми пелагри, захворювання, що розвивається внаслідок дефіциту в організмі людини вітаміну РР (нікотинамід, нікотинова кислота). Цей вітамін частково синтезується в організмі з триптофану. Білок кукурудзи зеїн не містить цієї амінокислоти, тому таке харчування зумовило дефіцит вітаміну РР
2	У пацієнта А. з частими кровотечами у внутрішні органи та слизові оболонки у складі колагенових волокон виявили пролін і лізин. Відсутність якого вітаміну призводить до порушення гідроксилювання даних амінокислот? A. *Вітаміну С. B. Вітаміну А. C. Вітаміну D. D. Вітаміну Е. E. Вітаміну К.	Вірна відповідь: Вітаміну С Процес дозрівання основного білка сполучної тканини колагену включає гідроксилювання амінокислот проліну і лізину за участі відповідних гідроксилаз і вітаміну С. Недостатнє надходження в організм останнього порушує процес синтезу колагену, проникність судинної стінки зростає, що й викликає кровотечі.
3	У пацієнта, який здебільшого харчується крупами, їсть мало м'яса, молока і яєць спостерігається симетричний дерматит відкритих ділянок шкіри. Дефіцит якого з наведених вітамінів є провідним у даного пацієнта? A. *Нікотинамід. B. Кальциферолу. C. Біотину. D. Токоферолу. E. Фолієвої кислоти.	Вірна відповідь: Нікотинамід Симетричний дерматит - один із симптомів пелагри, захворювання, що розвивається внаслідок дефіциту вітаміну РР (нікотинамід, нікотинова кислота). Найбільша кількість цього вітаміну міститься в м'ясних продуктах, особливо печінці. В молоці міститься амінокислота триптофан, з якої в організмі можливий синтез цього вітаміну (1 молекула нікотинамід з 60 молекул триптофану).
4	Відомо, що каротини містяться в моркві, гарбузі та інших червоних овочах. Джерелом якого вітаміну є ці рослинні пігменти? A. *Ретинолу. B. Нафтохінону. C. Кальциферолу. D. Рибофлавіну. E. Токоферолу.	Вірна відповідь: Ретинолу Ретинол (вітамін А) може синтезуватись в організмі людини з провітамінів – каротинів, що містяться в овочах і фруктах помаранчевого та червоного кольору, тому вживання таких продуктів може усунути дефіцит ретинолу.
5	Сульфаніламідні препарати нагадують за структурою параамінобензойну кислоту. У чому полягає молекулярна основа їх фармакологічного ефекту? A. *У порушенні синтезу вітаміну В₉. B. У зв'язуванні з ДНК. C. В активуванні ліполізу. D. У порушенні синтезу вітаміну С. E. У руйнуванні клітинної мембрани.	Вірна відповідь: У порушенні синтезу вітаміну В₉ Вітамін В₉ (фолієва кислота) є за хімічною природою похідним <i>птеринів</i> — птероїлглутаміновою кислотою, що містить у складі молекули сполучені з похідним птеридину (птерином) фрагменти п-амінобензойної кислоти (ПАБК) та L-глутамату.

6	Відомо, що сульфаніламідні препарати, які блокують синтез фактора росту бактерій, використовують для лікування деяких інфекційних захворювань, викликаних бактеріями. Вкажіть механізм дії сульфаніламідних препаратів: A. *Слугують антивітамінами параамінобензойної кислоти. B. Інгібують всмоктування фолієвої кислоти. C. Є алостеричними інгібіторами ферментів. D. Беруть участь в окисно-відновних процесах. E. Є алостеричними ферментами.	Вірна відповідь: Слугують антивітамінами параамінобензойної кислоти (ПАБК) Антивітаміни – речовини різноманітної хімічної природи, що обмежують використання вітамінів і чинять протилежну їм дію. Сульфаніламідні препарати через свою структурну подібність конкурують із ПАБК на стадії утворення фолієвої кислоти. Гальмування синтезу останньої в мікроорганізмах призводить до порушення біосинтезу нуклеїнових кислот і білків, внаслідок чого пригнічується ріст і розмноження бактерій.
7	Індукція процесів транскрипції, що стимулюють ріст і диференціювання клітин, відбувається за участі вітаміну А та специфічних циторецепторів, які проникають через ядерні мембрани. Ця біологічна функція реалізується такою формою вітаміну А: A *Транс-ретиноєва кислота. B. Ретинол. C. Транс-ретиноаль. D. Каротин. E. Цис-ретиноаль.	Вірна відповідь: Транс-ретиноєва кислота Вітамін А називають вітаміном росту, оскільки одна з його форм (транс-ретиноєва кислота) через ядерні рецептори стимулює процеси транскрипції і синтезу білків, а, отже, ріст і диференціацію клітин (гормоноподібний ефект).
8	Хвороба Бірмера – злаякісна гіперхромна анемія – виникає внаслідок нестачі вітаміну В₁₂. Який мікроелемент входить до складу цього вітаміну? A. *Кобальт. B. Залізо. C. Магній. D. Молібден. E. Цинк.	Вірна відповідь: Кобальт Вітамін В₁₂ (кобаламін) являє собою складну за будовою молекулу, яка містить кориноїдно-порфіриноподібну (хромофорну) та нуклеотидну частини. Циклічна коринова система зв'язана з атомом кобальту.
9	У пацієнта спостерігаються дерматит, діарея, деменція. Дані порушення пов'язані з нестачею: A. *Вітаміну РР. B. Вітаміну В₂. C. Вітаміну В₈. D. Вітаміну В₉. E. Вітаміну В₁.	Вірна відповідь: Вітаміну РР Дерматит, діарея, деменція – симптоми пелагри, захворювання, що розвивається внаслідок дефіциту в організмі людини вітаміну РР (нікотинамід, нікотинава кислота).
10	За гіповітамінозу С відбувається зменшення утворення органічного матриксу, порушення синтезу колагену. У якому процесі бере участь цей вітамін? A. *Гідроксилювання проліну. B. Гідроксилювання аргініну. C. Гідроксилювання триптофану.	Вірна відповідь: Гідроксилювання проліну Одним із етапів синтезу білка колагену (формує органічний матрикс) за умов норми є гідроксилювання амінокислот проліну та лізину за участі відповідних ферментів (пролілгідроксилази, лізилгідроксилази) та вітаміну С. Дефіцит вказаного вітаміну призводить до порушення

	D. Карбоксилювання лізину. E. Карбоксилювання проліну.	утворення колагену, а, отже, і формування органічного матриксу.
11	При хронічному захворюванні нирок у пацієнтки спостерігається розвиток остеопорозу. Вкажіть, дефіцит якої з нижче перерахованих речовин є основною причиною цього ускладнення? A. *1,25-дигідрокси-D₃. B. 25-гідрокси-D₃. C. D₃. D. D₂. E. Холестеролу.	Вірна відповідь: 1,25-дигідрокси- D₃ Біосинтез фізіологічно активних похідних вітаміну D включає низку етапів, заключним із яких є перетворення в мітохондріях ниркових каналців кальцидіолу (25-OH-D₃) на кальцитріол – 1,25(OH)₂D₃ – активну форму вітаміну D₃. За його участі відбувається утворення аморфного фосфату кальцію та кристалів гідроксіапатитів в органічному матриксі кісткової тканини. При хронічному захворюванні нирок синтез кальцитріолу порушується що призводить до розвитку остеопорозу.
12	Оперативне втручання у пацієнта з механічною жовтяницею та порушенням всмоктування в кишці ускладнилося кровотечею. Недостатність якого вітаміну призвела до цього? A. *Вітаміну K. B. Вітаміну B₁₂. C. Вітаміну C. D. Вітаміну B₆. E. Фолієвої кислоти.	Вірна відповідь: Вітаміну K Для всмоктування в тонкій кишці жиророзчинного вітаміну K необхідна присутність жовчі. При механічній жовтяниці відтік жовчі в кишку погіршується (або припиняється зовсім), порушується всмоктування вітаміну K, що призводить до порушення процесу згортання крові, оскільки вітамін K необхідний для: синтезу в печінці низки білкових факторів коагуляції .
13	У 52-річної пацієнтки діагностовано хронічний атрофічний гастрит, мегалобластну гіперхромну анемію. Лабораторні дослідження виявили надмірне виділення метилмалонової кислоти з сечею. Недостатнім надходженням якого вітаміну обумовлене виникнення таких порушень? A. *Вітаміну B₁₂. B. Вітаміну B₂. C. Вітаміну B₃. D. Вітаміну B₅. E. Вітаміну B₁.	Вірна відповідь: Вітаміну B₁₂ Для всмоктування вітаміну B₁₂ (кобаламіну) в організмі необхідний гастромукопротеїд (фактор Касла), який синтезується клітинами слизової оболонки шлунка. При їх атрофії всмоктування вітаміну B₁₂ порушується, внаслідок чого метилмалоніл-КоА не перетворюється на сукциніл-КоА (за умов норми цю реакцію каталізує метилмалоніл-КоА-редуктаза, кофактор – дезоксіаденозилкобаламін, похідне вітаміну B₁₂). Метилмалонова кислота накопичується в крові та в надмірній кількості виводиться з сечею.
14	Через 30 хвилин після видалення зуба пацієнт звернув увагу на те, що рана не перестає кровоточити. Недостатність якого вітаміну спричинює такий стан? A. *Вітаміну K. B. Вітаміну D. C. Вітаміну E. D. Вітаміну A. E. Вітаміну PP.	Вірна відповідь: Вітаміну K Основна функція вітаміну K пов'язана з процесами згортання крові: він необхідний для синтезу в печінці білкових факторів коагуляції (протромбіну (II), проконвертину (VII), фактора Крістмаса (IX), фактора Стюарта (X)).
15	У 2-річної дитини діагностовано кишковий дисбактеріоз, на тлі якого з'явився геморагічний синдром. Що може бути причиною такого стану?	Вірна відповідь: Нестача вітаміну K Вітамін K в організмі людини частково синтезується кишковою мікрофлорою, а при дисбактеріозі (зміщення рівноваги між

	A. *Нестача вітаміну К. B. Гіповітаміноз РР. C. Гіпокальціємія. D. Дефіцит фібриногену. E. Активація тканинного тромбопластину.	нормальною та патогенною мікрофлорою кишки) цей процес порушується, що спричинює недостатність вітаміну К і, як наслідок, порушення процесу згортання крові, що проявляється геморагічним синдромом.
16	У дитини першого року життя спостерігається збільшення розмірів голови та живота, запізніле прорізування зубів, порушення структури емалі. Наслідком якого гіповітамінозу є ці зміни? A. *Гіповітамінозу D. B. Гіповітамінозу А. C. Гіповітамінозу В₁. D. Гіповітамінозу В₂. E. Гіповітамінозу С.	Вірна відповідь: Гіповітамінозу D Гіповітаміноз D у дітей першого року життя характеризується порушенням кальцієво-фосфорного обміну та розвитком рахіту, що клінічно проявляється збільшенням розмірів голови та живота, запізнілим прорізування зубів, порушенням структури емалі тощо.
17	У пацієнта з частими кровотечами у внутрішні органи та слизові оболонки виявлено недостатність гідроксипроліну та гідроксилізіну у складі колагенових волокон. Через нестачу якого вітаміну порушено процеси гідроксилювання вказаних амінокислот? A. *Вітаміну C. B. Вітаміну A. C. Вітаміну H. D. Вітаміну K. E. Вітаміну PP.	Вірна відповідь: Вітаміну C Дозрівання основного білка сполучної тканини колагену включає гідроксилювання амінокислот проліну та лізіну відповідними ферментами за участі вітаміну C. При недостатності аскорбінової кислоти цей процес порушується, у результаті чого утворюються тендітні та ламкі судини.
18	У пацієнта, що харчується винятково полірованим рисом, розвинувся поліневрит, причиною якого стала недостатність тіаміну. Екскреція якої сполуки з сечею може бути індикатором цього авітамінозу? A. *Піровиноградної кислоти. B. Малату. C. Метилмалонової кислоти. D. Сечової кислоти. E. Фенілпірувату.	Вірна відповідь: Піровиноградної кислоти Тіамін (вітамін B ₁) у складі коферменту тіаміндифосфату (ТДФ) входить до мультиферментного комплексу ПДГ (піруватдегідрогенази), що каталізує окиснювальне декарбоксілювання пірувату. Основне джерело тіаміну – неочищений рис та інші злаки, тому харчування полірованим рисом викликало дефіцит цього вітаміну, порушення функціонування ПДГ і підвищення рівня пірувату в крові та, відповідно, надмірне виведення його з сечею.
19	У пацієнта з нирковою недостатністю розвинулась остеодистрофія, що супроводжується інтенсивною демінералізацією кісток. Порушення утворення активної форми якого вітаміну є причиною даного ускладнення? A. *Кальциферолу. B. Ретинолу. C. Тіаміну. D. Нафтохінону.	Вірна відповідь: Кальциферолу Біосинтез фізіологічно активних похідних вітаміну D (кальциферолу) включає низку етапів, заключним із яких є перетворення в мітохондріях ниркових каналців кальцидіолу (25-OH-D ₃) на кальцитріол – 1,25(OH) ₂ D ₃ – активну форму вітаміну D ₃ . За його участі відбувається утворення аморфного фосфату кальцію та кристалів гідроксіапатитів в органічному матриксі кісткової тканини. При хронічному захворюванні нирок синтез кальцитріолу порушується, що призводить

	Е. Рибофлавіну.	до розвитку остеодистрофії, яка проявляється остеомаліцією, остеопорозом, остеοфіброзом тощо.
20	Дівчинка 11-ти років часто хворіє на гострі респіраторні інфекції, після яких спостерігаються множинні точкові крововиливи в місцях тертя одягу. Гіповітаміноз якого вітаміну має місце у дівчинки? А. *Вітаміну С. В. Вітаміну В ₁ . С. Вітаміну В ₂ . D. Вітаміну В ₆ . Е. Вітаміну А.	Вірна відповідь: Вітаміну С При нестачі вітаміну С спостерігаються збільшення проникності стінок кровоносних судин (через синтез незрілого колагену) із розвитком підвищеної кровоточивості, виникненням “петехій” (дрібноточкових крововиливів) на шкірі в місцях тертя одягу
21	У пацієнта в крові збільшена концентрація пірувату. Значна кількість його екскретується з сечею. Який авітаміноз спостерігається у пацієнта? А. *Вітаміну В ₁ . В. Вітаміну В ₂ . С. Вітаміну В ₃ . D. Вітаміну В ₆ . Е. Вітаміну Е.	Вірна відповідь: Вітаміну В₁ За умов норми піруват залучається в процес окисного декарбоксилювання і за участі піруватдегідрогеназного комплексу (до складу якого входить ТДФ – активна форма вітаміну В ₁) перетворюється на ацетил-КоА. Дефіцит тіаміну призводить до порушення цього процесу, накопичення пірувату в крові та, як наслідок, посиленого його виведення в складі сечі.
22	Обстежуючи ротову порожнину пацієнта, стоматолог звернув увагу на наявність запально-дистрофічного процесу в слизовій оболонці (гунтеровський глосит, атрофічний стоматит). Аналіз крові виявив гіперхромну анемію. Яка причина цього захворювання? А. *Гіповітаміноз В ₁₂ . В. Гіповітаміноз В ₁ . С. Гіповітаміноз В ₆ . D. Гіповітаміноз А. Е. Підвищення кислотності шлункового соку.	Вірна відповідь: Гіповітаміноз В₁₂ В основі розвитку гіперхромної анемії лежить порушення біосинтезу нуклеїнових кислот і білків у тканинах із інтенсивною клітинною проліферацією (у тому числі, кровотворних органах) через недостатність вітаміну В ₁₂ . Характерними проявами цього захворювання є не лише значне зменшення кількості еритроцитів, а й хейліт (запалення червоної канви губ) і глосит («полірований» кінчик язика)
23	У пацієнта спостерігається збільшення проникності стінок кровоносних судин, що проявляється кровоточивістю ясен, дрібноточковими крововиливами на шкірі, у нього хитаються і випадають зуби. Яка патологія має місце у пацієнта? А. *Гіповітаміноз С. В. Гіпервітаміноз D. С. Гіповітаміноз А. D. Гіпервітаміноз С. Е. Гіповітаміноз D.	Вірна відповідь: Гіповітаміноз С Вітамін С за умов норми бере участь у гідроксилюванні проліну та лізину під час синтезу колагену. Останній формує стінки судин, входить до складу зв’язок (у тому числі, періодонтальних), утворює органічний матрикс зуба. Гіповітаміноз С призводить до синтезу незрілого колагену, що й проявляється вказаними симптомами.
24	У пацієнта діагностовано себореїний дерматит, пов’язаний із дефіцитом вітаміну Н (біотину). Порушення	Вірна відповідь: Ацетил-КоА карбоксилази N-карбоксибіотин (коферментна форма вітаміну Н) є складовим компонентом карбоксилаз, зокрема,

	активності якого з перелічених ферментів спостерігається у пацієнта? A. *Ацетил-КоА-карбоксилази. B. Амінотрансферази. C. Алкогольдегідрогенази. D. Карбамоїлфосфатсинтетази. E. Піруватдекарбоксилази.	ацетил-КоА-карбоксилази, яка бере участь у синтезі жирних кислот. При недостатності біотину в людини розвивається специфічний дерматит, що характеризується почервонінням і лущенням шкіри, а також гіперсекрецією сальних залоз (себорея).
25	При огляді ротової порожнини у пацієнта лікар-стоматолог відзначив сухість слизової оболонки, численні ерозії. Недостатність якого вітаміну спричинила ці явища? A. *Вітаміну А. B. Вітаміну К. C. Вітаміну Р. D. Вітаміну Н. E. Вітаміну РР.	Вірна відповідь: Вітаміну А За умов норми вітамін А чинить вплив на бар'єрну функцію шкіри та слизових оболонок, регулюючи проникність клітинних мембран і біосинтез їх компонентів (окремих глікопротеїнів). При недостатності цього вітаміну розвивається специфічне ураження шкіри та слизових оболонок (травного тракту, дихальних шляхів, сечо-статевої системи) тощо, їх сухість із подальшим виникненням ерозій, виразок і нагноєнь.
26	Пацієнту з виразковою хворобою шлунка проведена субтотальна резекція цього органа. Через рік у нього виявлено анемію, лейко- та тромбоцитопенію, наявність мегалобластів і мегалоцитів. Дефіцит якого фактора обумовив розвиток цих змін? A. *Фактора Касла. B. Фактора Хагемана. C. Фактора Прауера-Стюарта. D. Фактора Віллебранда. E. Фактора Розенталя.	Вірна відповідь: Фактора Касла У слизовій оболонці шлунка синтезується специфічний білок-гастроукопротеїн, який називають внутрішнім фактором Касла. Зв'язуючись з вітаміном В₁₂, він допомагає всмоктуванню останнього. Тому при частковій резекції шлунка виникає дефіцит вітаміну В₁₂ в організмі людини, що призводить до порушення процесу кровотворення (особливо еритропоезу).
27	У пацієнта виявлена болючість уздовж великих нервових стовбурів, у крові підвищений вміст пірувату. Нестача якого вітаміну може викликати такі зміни? A. *Вітаміну В₁. B. Вітаміну В₂. C. Вітаміну РР. D. Біотину. E. Пантотенової кислоти.	Вірна відповідь: Вітаміну В₁ Катаболізм пірувату здійснюється шляхом окиснювального декарбоксилювання за участі мультиферментного комплексу піруватдегідрогенази, одним із коферментів якого є ТДФ, активна форма вітаміну В₁. Дефіцит останнього призводить до розвитку метаболічного ацидозу внаслідок накопичення в нервовій, м'язовій тканинах і серці піровиноградної кислоти. Це супроводжується поліневритом з втратою чутливості, парезами та паралічами.
28	У дитини 6-ти років спостерігається затримка росту, порушення процесів окостеніння, декальцифікація зубів. Що може бути причиною цього? A. *Дефіцит вітаміну D. B. Гіпертиреоз. C. Авітаміноз С. D. Зменшення продукції глюкагону. E. Інсулінова недостатність.	Вірна відповідь: Дефіцит вітаміну D Основна функція вітаміну D полягає у регуляції обміну кальцію та фосфору в організмі. Він забезпечує нормальний остеогенез і мінералізацію кісток і зубів. При недостатності цього вітаміну органічний матрикс кістки продовжує рости, а кальцифікація затримується: кістки розм'якшуються (остеомаляція), деформується скелет, спостерігається пізнє прорізування та декальцифікація зубів.
29	У дитини відзначається затримка	Вірна відповідь: Вітаміну А

	прорізування зубів, неправильне їх розташування, при огляді помітна сухість ротової порожнини, у кутиках рота – тріщини з нагноєнням. З нестачею якого вітаміну може бути пов'язаний цей стан? A. *Вітаміну А. B. Вітаміну D. C. Вітаміну Е. D. Вітаміну К. E. Вітаміну С.	За умов норми вітамін А забезпечує ефективне протікання процесу мінералізації тканин зуба, активуючи синтез глікопротеїнів і протеогліканів у сполучній тканині (у тому числі, кістковій тканині та зубах). Крім того, глікопротеїни та протеоглікани є основними структурними компонентами муцинів – білків слизових утворень, які вкривають епітеліальні тканини (у тому числі, порожнини рота), забезпечуючи їх бар'єрну функцію. При недостатності вітаміну А пригнічується активність одонтобластів і фібробластів; порушується кальцифікація емалі і дентину; затримується прорізування зубів у дітей, відбувається неправильне їх розміщення та розвиток. Характерною ознакою гіповітамінозу А є сухість слизової оболонки рота, тріщини та ерозії в куточках губ. Як наслідок втрачаються бар'єрні, захисні функції слизової оболонки рота, зростає інфекційна ураженість.
30	40-Річному чоловікові, який хворіє на туберкульоз легенів, призначено ізоніазид. Нестача якого вітаміну може розвинутися внаслідок тривалого вживання даного препарату? A. *Піридоксину. B. Кобаламіну. C. Біотину. D. Тіаміну. E. Фолієвої кислоти.	Вірна відповідь: Піридоксину Протитуберкульозний препарат ізоніазид є антивітаміном В₆ через їх структурну подібність, тому тривале його застосування може викликати недостатність піридоксину
31	Пацієнт із діагнозом вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені в складі комбінованої терапії отримує ізоніазид. Через деякий час він почав скаржитися на м'язову слабкість, втрату чутливості шкіри, порушення зору та координації рухів. Який вітамінний препарат доцільно використати для усунення вказаних явищ? A. *Вітамін В₆. B. Вітамін А. C. Вітамін В₁₂. D. Вітамін С. E. Вітамін D.	Вірна відповідь: Вітаміну В₆ Ізоніазид, який використовують для лікування туберкульозу, є антивітаміном піридоксину (вітаміну В₆). Тривале його застосування може призвести до недостатності вказаного вітаміну, яка супроводжуватиметься вказаною симптоматикою. Для усунення вказаних явищ слід призначити вітамін В₆.
32	У пацієнта відзначаються сухість слизових оболонок та порушення сутінкового зору. Нестача якого вітаміну призводить до виникнення таких симптомів? A. *Вітаміну А. B. Вітаміну В. C. Вітаміну С. D. Вітаміну D.	Вірна відповідь: Вітамін А Альдегідна форма вітаміну А входить до складу родопсину – білка клітин сітківки ока (паличок) і бере участь у процесах сутінкового бачення. Крім того, вітамін А слугує кофактором глікозилтрансфераз, необхідних для синтезу глікопротеїнів і протеогліканів, які є основними структурними компонентами муцинів – білків

	Е. Вітаміну Е.	слизових утворень, що вкривають епітеліальні тканини.
33	З метою профілактики запалення ясен та покращення регенерації епітеліальних клітин пародонту до зубних паст додають вітамінні препарати. Який саме в цьому випадку? А. *Ретинол. В. Кальциферол. С. Біотин. D. Тіамін. Е. Філохінон.	Вірна відповідь: Ретинол До зубних паст додають вітамінний препарат Ретинол (вітамін А), оскільки він: - стимулює епітелізацію, збільшуючи кількість мітозів в епітеліальних клітинах; -сприяє синтезу сульфатованих мукополісахаридів, які відіграють важливу роль у проникності клітинних, субклітинних і лізосомальних мембран, регулює синтез глікопротеїнів поверхневих мембран клітин, забезпечуючи в такий спосіб диференціювання останніх; -регулює нормальну функцію одношарового плоского епітелію, який виконує бар'єрну функцію і підвищує резистентність до інфекцій. -завдяки своїй ліпофільності, він вбудовується в ліпідний шар мембран, контролюючи швидкість ланцюгових реакцій у ліпідній фазі та підтримуючи антиоксидантний потенціал.
34	Офтальмолог відзначив у пацієнта збільшення часу адаптації ока до темряви. Нестача якого вітаміну може бути причиною такого симптому? А. *Вітаміну А. В. Вітаміну Е. С. Вітаміну С. D. Вітаміну К. Е. Вітаміну D.	Вірна відповідь: Вітаміну А Вітамін А регулює процеси сутінкового зору, оскільки входить до складу родопсину – білка спеціалізованих клітин сітківки ока (паличок). Завдяки циклічним внутрішньомолекулярним перетворенням вітаміну А, родопсин сприймає квант світла, трансформуючи його в гіперполяризацію мембрани, тобто запускає фізіологічний акт зору в сутінках.
35	У пацієнта після нещодавньої резекції шлунка на тлі повноцінного харчування розвинулась гіперхромна (мегалобластна) анемія. У чому причина анемії? А. *Недостатність фактора Касла. В. Недостатність вітаміну С в їжі. С. Недостатність вітаміну РР в їжі. D. Недостатність білка в їжі. Е. Недостатність фолієвої кислоти в їжі.	Вірна відповідь: Недостатність фактора Касла У слизовій оболонці шлунка синтезується специфічний білок-гастромукопротеїн, який називають внутрішнім фактором Касла. Зв'язуючись з вітаміном В₁₂, він допомагає всмоктуванню останнього. Тому при частковій резекції шлунка виникає дефіцит вітаміну В₁₂ в організмі людини, що призводить до порушення кровотворення (особливо еритропоезу) та, як наслідок, виникнення анемії.
36	У пацієнта в крові збільшена концентрація пірувату. Значна його кількість екскретується із сечею. Який авітаміноз спостерігається у пацієнта? А. *Авітаміноз В₁. В. Авітаміноз Е. С. Авітаміноз В₂. D. Авітаміноз В₃. Е. Авітаміноз В₆.	Вірна відповідь: Авітаміноз В₁ За умов норми піруват залучається в процес окисного декарбоксилювання і за участі піруватдегідрогеназного комплексу (до складу якого входить ТДФ – активна форма вітаміну В₁) перетворюється на ацетил-КоА. Дефіцит тіаміну призводить до порушення цього процесу, накопичення пірувату в крові та, як наслідок, посиленого його виведення в складі сечі.
37	Для прискорення загоєння опікової рани необхідно призначити засіб, який сприяє епітелізації шкіри та слизових	Вірна відповідь: Ретинолу ацетат Ретинолу ацетат (вітамін А) – жиророзчинний вітамін, який збільшує кількість мітозів в

	оболонок. Вкажіть цей вітамінний препарат: A. *Ретинолу ацетат. B. Ергокальциферол. C. Нікотинава кислота. D. Аскорбінова кислота. E. Токоферолу ацетат.	епітеліальних клітинах; сприяє синтезу сульфатованих мукополісахаридів, які відіграють важливу роль у проникності клітинних, субклітинних і лізосомальних мембран, регулює синтез глікопротеїнів поверхневих мембран клітин, забезпечуючи в такий спосіб диференціювання останніх; забезпечує бар'єрну функцію одношарового плоского епітелію та підвищує його резистентність до інфекцій; завдяки своїй ліпофільності, він вбудовується в ліпідний шар мембран, контролюючи швидкість ланцюгових реакцій у ліпідній фазі та підтримуючи антиоксидантний потенціал. Всі вищезазначені ефекти цього вітаміну забезпечують ріст і диференціювання клітин, сприяючи швидкій епітелізації та загоєнню раневої поверхні
38	У дитини 10-ти місяців спостерігається надмірна збудливість, порушення сну, знижений тонус м'язів, запізнile прорізування зубів з недостатньо звапнованою емаллю. Дефіцит в організмі якого вітаміну зумовлює такі зміни? A. *Холекальциферолу. B. Ретинолу. C. Рибофлавіну. D. Тіаміну. E. Нікотинамід.	Вірна відповідь: Холекальциферолу Вітамін Д₃ (холекальциферол) утворюється з 7-дегідрохолестеролу. Його основна функція полягає у регуляції обміну кальцію та фосфору в організмі. Він забезпечує нормальний остеогенез і мінералізацію кісток і зубів. При недостатності цього вітаміну кальцифікація затримується, спостерігається пізнє прорізування та декальцифікація зубів. Раннім проявом гіповітамінозу Д є функціональні розлади ЦНС, що проявляються переважанням процесів збудження; трохи пізніше з'являються зміни з боку м'язової системи – знижується тонус м'язів.
39	Вагітній жінці, в анамнезі якої кілька мимовільних абортів, призначено терапію вітамінними препаратами. Який вітамін сприяє виношуванню плода? A. *Альфа-токоферол. B. Піридоксальфосфат. C. Рутин. D. Тіамін. E. Ціанокобаламін.	Вірна відповідь: Альфа-токоферол Вітамін Е слугує універсальним антиоксидантом, стабілізує рухомість і мікрров'язкість мембранних ліпідів і білків, пригнічує активність фосфоліпази А₂ лізосом, яка руйнує фосфоліпіди мембран і, у такий спосіб, спричинює вихід у цитозоль протеолітичних ферментів, що руйнують клітину. Він захищає від окиснення подвійні зв'язки в молекулах вітаміну А; який впливає на ріст і диференціювання клітин. Зазначені властивості альфа-токоферолу дозволяють використовувати його у вагітних жінок при загрозі викидня.
40	При захворюваннях печінки, що супроводжуються недостатнім надходженням жовчі в кишку, спостерігається погіршення гемокоагуляції. Чим можна пояснити це явище? A. *Дефіцитом вітаміну К. B. Дефіцитом заліза. C. Еритропенією. D. Лейкопенією. E. Тромбоцитопенією.	Вірна відповідь: Дефіцитом вітаміну К Жовч, яка синтезується в гепатоцитах, і через загальну жовчну протоку надходить у дванадцятипалу кишку, необхідна для всмоктування жиророзчинних вітамінів, у тому числі, вітаміну К. Порушення всмоктування останнього призводить до погіршення гемокоагуляції, оскільки основна функція цього вітаміну – активування II, VII, IX та X факторів згортання крові

41	У пацієнта діагностована мегалобластна анемія. Вкажіть вітамін, дефіцит якого може призвести до розвитку цього захворювання. A. *Ціанокобаламін. B. Рутин. C. Нікотинамід. D. Тіамін. E. Холекальциферол.	Вірна відповідь: Ціанокобаламін В основі розвитку мегалобластної анемії лежить порушення біосинтезу нуклеїнових кислот і білків у тканинах із інтенсивною клітинною проліферацією (у тому числі, кровотворних органах) через недостатність вітаміну B₁₂ - ціанокобаламіну.
42	Під час огляду дитини, що не отримувала впродовж зими свіжих овочів і фруктів, виявлені множинні підшкірні крововиливи, запалення ясен, каріозні порожнини в зубах. Комбінацію яких вітамінів слід призначити дитині? A. *Аскорбінова кислота та рутин. B. Кальциферол та аскорбінова кислота. C. Рибофлавін і нікотинамід. D. Тіамін і піридоксин. E. Фолієва кислота і кобаламін.	Вірна відповідь: Аскорбінова кислота та рутин Зазначені симптоми вказують на гіповітаміноз С в організмі дитини. Його зазвичай супроводжує недостатність вітаміну Р, основною функцією якого за умов норми є зміцнення судинної стінки та зменшення її проникності. Механізм дії вітаміну Р пов'язують з його участю у відновленні аскорбінової кислоти та збереженні її резервів. Тому в даному випадку слід призначити комбінований препарат – аскорутин, який у своєму складі містить аскорбінову кислоту та рутин.
43	Під час огляду дитини 11-ти місяців педіатр виявив викривлення нижніх кінцівок і затримку мінералізації кісток черепа. Нестача якого вітаміну призводить до цієї патології? A. *Холекальциферолу. B. Пантотенової кислоти. C. Рибофлавіну. D. Тіаміну. E. Біофлавоноїдів.	Вірна відповідь: Холекальциферолу Головним проявом дефіциту холекальциферолу (вітаміну D₃) є порушення мінералізації кісткової тканини та зубів внаслідок зниження в них вмісту кальцію та фосфору. Матрикс кістки росте, а кальцифікація затримується: кістки розм'якшуються (остеомаляція), що спричинює деформування скелету.
44	Антиоксиданти часто застосовують для лікування пародонтозу. Вкажіть, яка з наведених природних сполук використовується в якості такого засобу? A. *Токоферол. B. Тіамін. C. Глюконат. D. Піридоксин. E. Холін.	Вірна відповідь: Токоферол Токоферол (вітамін Е) слугує універсальним протектором клітинних мембран від окиснювального ушкодження: вмонтовуючись у мембрану, він запобігає контакту кисню з ненасиченими ліпідами мембран, утворюючи гідрофобні комплекси та запобігаючи мембранній деструкції; гідроксил хроманового ядра його молекули безпосередньо взаємодіє з вільними радикалами кисню, вільними радикалами ненасичених жирних кислот та їх пероксидами; він запобігає окисненню SH-груп мембранних білків і низки ферментів; разом із аскорбатом сприяє включенню селену до складу активного центра глутатіонпероксидази, активуючи в такий спосіб ферментативний антиоксидантний захист.
45	Вкажіть сполуку, недостатня кількість якої може призводити до розвитку мегалобластної анемії. A. *Ціанокобаламін.	Вірна відповідь: Ціанокобаламін В основі розвитку мегалобластної анемії лежить порушення біосинтезу нуклеїнових кислот і білків у тканинах із інтенсивною клітинною

	В. Гліцин. С. Мідь. Д. Магній. Е. Холекальциферол.	проліферацією (у тому числі, кровотворних органах) через недостатність вітаміну B₁₂ - ціанокобаламіну.
46	Хвороба бері-бері (поліневрит) виникає при недостатності тіаміну (вітаміну B₁) та порушенні вуглеводного обміну. Який метаболіт при цьому накопичується в крові? А. *Піруват. В. Лактат. С. Малат. Д. Сукцинат. Е. Цитрат.	Вірна відповідь: Піруват Катаболізм пірувату здійснюється шляхом окиснювального декарбоксилювання за участі мультиферментного комплексу піруватдегідрогенази, одним із коферментів якого є ТДФ, активна форма вітаміну B₁. Дефіцит останнього призводить до порушення перетворення пірувату на ацетил-КоА та накопичення піровиноградної кислоти в крові.
47	У вагітних жінок виникає потреба у підвищеній кількості холекальциферолу, один із метаболітів якого є потужним синергістом паратгормону, стимулює процес кісткової резорбції, вихід іонів кальцію та фосфатів у кров. Назвіть цей метаболіт. А. *1,25-Дигідроксихолекальциферол. В. 1-Гідроксихолекальциферол. С. Холекальциферол. Д. Ергокальциферол. Е. 25-Гідроксихолекальциферол.	Вірна відповідь: 1,25-Дигідроксихолекальциферол 1,25-Дигідроксихолекальциферол (кальцитріол) – сполука гормонального типу дії, що утворюється в організмі з холекальциферолу. Його біологічна функція полягає в стимуляції всмоктування Ca²⁺ та фосфатів в кишці. Кальцитріол є єдиною природною фізіологічно активною сполукою, ефект якої полягає в транспортуванні Ca²⁺ проти концентраційного градієнта, що існує на мембрані ентероцитів; підтримуючи в такий спосіб фізіологічну концентрацію кальцію та фосфатів у плазмі крові, що забезпечує умови для побудови кісткової тканини.
48	У дитини спостерігається запізнile прорізування зубів, порушення процесів мінералізації кісток і зубів. При недостатності якого вітаміну спостерігаються ці зміни? А. *Вітаміну D. В. Вітаміну E. С. Вітаміну A. Д. Вітаміну K. Е. Вітаміну P.	Вірна відповідь: Вітаміну D Основна функція вітаміну D полягає у регуляції обміну кальцію та фосфору в організмі. Він забезпечує нормальний остеогенез і мінералізацію кісток і зубів. Гіповітаміноз D у дітей в період формування тканин зуба зумовлює неповноцінну мінералізацію, гіпопластичні дефекти, запізнile прорізування та карієс молочних зубів.
49	У дитини виявлено порушення синтезу колагену, що спричинює затримку мінералізації кісток і зубів, кровоточивість ясен. При недостатності якого вітаміну спостерігаються ці зміни? А. *Вітаміну C. В. Вітаміну D. С. Вітаміну A. Д. Вітаміну B₂. Е. Вітаміну K.	Вірна відповідь: Вітаміну C У біосинтезі колагену на етапі посттрансляційної модифікації відбувається гідроксилювання залишків проліну та лізину за участі Fe²⁺ — аскорбатзалежних гідроксилаз. Білок колаген формує стінки судин, входить до складу зв'язок (у тому числі, періодонтальних), у кістках і зубах утворює органічний матрикс, на якому відбувається мінералізація. Гіповітаміноз C призводить до синтезу незрілого колагену, що й проявляється вказаними симптомами.
50	У немовляти затримка появи перших зубів. Вкажіть, нестача якого вітаміну має місце у немовляти?	Вірна відповідь: D3 Основна функція вітаміну D₃ полягає у регуляції обміну кальцію та фосфору в організмі. Він

	A. *D₃. B. A. C. K. D. PP. E. E.	забезпечує нормальний остеогенез і мінералізацію кісток і зубів. Гіповітаміноз D ₃ у дітей в період формування тканин зуба зумовлює неповноцінну мінералізацію, гіпопластичні дефекти, запізніле прорізування та карієс молочних зубів.
51	Пацієнту 35 років із порушенням згортання крові перед видаленням зуба лікар стоматолог призначив вікасол – структурний аналог вітаміну K. Вкажіть, який процес активується під впливом вікасолу? A. *Карбоксилювання залишків глутамінової кислоти. B. Гідроксилювання залишків проліну. C. Гідроксилювання залишків лізину. D. Декарбоксилювання амінокислот. E. Фосфорилювання залишків серину.	Вірна відповідь: Карбоксилювання залишків глутамінової кислоти Вікасол являє собою водорозчинний синтетичний аналог вітаміну K, який необхідний для: синтезу в печінці білкових факторів коагуляції (протромбіну (фактор II), проконвертину (фактор VII), фактора Крістмаса (IX), фактора Стюарта (X)), оскільки слугує коферментом γ-глутаматкарбоксилази, яка карбоксилює глутамінову кислоту з утворенням γ-карбоксиглутамінової кислоти
52	У пацієнта 50 років в результаті тривалого нераціонального харчування розвинувся гіповітаміноз C. Зниження активності якого ферменту лежить в основі ураження сполучної тканини при цій патології? A. *Пролілгідроксилази. B. Лізілоксидази. C. Колагенази. D. Еластази. E. Проколагенпептидази	Вірна відповідь: Пролілгідроксилази У процесі гідроксилювання проліну під час синтезу колагену бере участь Fe²⁺-аскорбатзалежний фермент пролілгідроксилаза. Гіповітаміноз C знижує активність зазначеного фермента, а це, своєю чергою, спричинює синтез незрілого колагену та, як наслідок, ураження сполучної тканини.
53	Хворому на пародонтоз лікар призначив аплікації вітаміну A. Активація якого процесу під впливом цього вітаміну забезпечує лікувальний ефект? A. *Росту та диференціювання клітин. B. Гідроксилювання проліну. C. Карбоксилювання глутамінової кислоти. D. Сутінкового зору. E. Кольорового зору.	Вірна відповідь: Росту та диференціювання клітин. Вітамін A називають вітаміном росту, оскільки одна з його форм (транс-ретиноева кислота) через ядерні рецептори стимулює процеси транскрипції та синтезу білків, а, отже, ріст і диференціювання клітин (гормоноподібний ефект).
54	У дитини першого року життя спостерігається збільшення розмірів голови та живота, запізніле прорізування зубів, порушення структури емалі. Це є наслідком: A. *Гіповітамінозу D. B. Гіповітамінозу C. C. Гіповітамінозу A. D. Гіповітамінозу B₁ E. Гіповітамінозу B₂	Вірна відповідь: Гіповітамінозу D. Основна функція вітаміну D₃ полягає у регуляції обміну кальцію та фосфору в організмі. Він забезпечує нормальний остеогенез і мінералізацію кісток і зубів. Гіповітаміноз D₃ у дітей в період формування тканин зуба зумовлює неповноцінну мінералізацію, гіпопластичні дефекти, запізніле прорізування та порушення структури емалі, що проявляється карієсом молочних зубів.
55	Кальцитріол підтримує фізіологічну концентрацію кальцію та фосфатів у плазмі крові і в такий спосіб забезпечує	Вірна відповідь: Активує експресію генів синтезу Ca²⁺- зв'язуючих білків. Кальцитріол у цитозолі клітин кишки зв'язується з

	мінералізацію кісток і зубів. Який молекулярний механізм його дії? A. *Активує експресію генів синтезу Ca^{2+} - зв'язуючих білків. B. Активує синтез кальцитоніну в щитоподібній залозі. C. Активує процесинг пропаратгормону в паратгормон. D. Активує остецити, що призводить до мінералізації тканин. E. Активує процес синтезу холекальциферолу.	білковим рецептором і у вигляді білок-гормонального комплексу транслюється в ядро. В ядрі комплекс, взаємодіючи з ядерним хроматином та регуляторними ділянками ДНК, активує експресію генів, що контролюють синтез Ca-зв'язуючих білків, які є біохімічними ефекторами, необхідними для транспорту кальцію через апікальні мембрани ентероцитів у кишці. У такий спосіб кальцитріол підтримує фізіологічну концентрацію кальцію та фосфатів у плазмі крові, чим забезпечує умови для нормальної побудови кісткової тканини та тканин зуба.
56	Введення в організм препарату дикумаролу викликає суттєве зниження в крові низки факторів згортання крові. Вкажіть антивітаміном якого вітаміну є цей препарат? A. *Вітаміну К. B. Вітаміну С. C. Вітаміну B_2. D. Вітаміну Е. E. Вітаміну Р.	Вірна відповідь: Вітаміну К Дикумарол – антивітамін К конкурентно перешкоджає утилізації печінкою вітаміну К, необхідного для синтезу протромбіну та інших білкових факторів згортання крові. Його застосовують у випадку посиленого згортання крові (при тромбозах і тромбофлебитах) з метою його запобігання
57	У пацієнта після ектомії жовчного міхура спостерігається порушення всмоктування іонів кальцію в тонкій кишці. Призначення якого вітаміну буде стимулювати цей процес? A. *Вітаміну D_3. B. Вітаміну РР. C. Вітаміну С. D. Вітаміну B_{12}. E. Вітаміну К.	Вірна відповідь: Вітаміну D_3 Всмоктування іонів Ca^{2+} у кишці здійснюється за участі вітаміну D_3. Він є єдиною природною фізіологічно активною сполукою, ефект якої полягає в транспортуванні Ca^{2+} проти концентраційного градієнта, що існує на мембрані ентероцитів.
58	У новонародженої дитини з'явилися ознаки геморагічного синдрому в зв'язку з гіповітамінозом К. Розвиток захворювання обумовлений особливою біологічною роллю вітаміну К, оскільки він є: A. *Кофактором гама-глутаматкарбоксилази. B. Кофактором протромбіну. C. Специфічним інгібітором антитромбіну. D. Стимулятором протеолітичної активності тромбіну. E. Інгібітором синтезу гепарину.	Вірна відповідь: Кофактором гама-глутаматкарбоксилази Вітамін К необхідний для синтезу в печінці певних білкових факторів коагуляції (II, VII, IX, X), оскільки слугує коферментом γ-глутаматкарбоксилази, яка карбоксилює в цих білках глутамінову кислоту з утворенням γ-карбоксиглутамінової кислоти. Приєднання додаткових, негативно заряджених карбоксильних груп потрібне не лише для зв'язування факторами згортання крові іонів Ca^{2+} у реакціях плазмокоагуляції, а й для зв'язування з поверхнею клітинної мембрани регуляторних білків (протеїн С і S). Порушення цього процесу спричинює розвиток геморагічного синдрому.
59	У дитини після інтенсивного лікування рахіту спостерігається гіперкальціємія, гіперкальційурія, нефрокальциноз. Для якої патології характерні ці симптоми? A. *Гіпервітамінозу D.	Вірна відповідь: Гіпервітамінозу D Гіпервітаміноз D характеризується підвищенням рівня кальцію в крові, що призводить до гіперкальціємії, гіперкальційурії, нефрокальцинозу. Ці симптоми характерні для гіпервітамінозу D.

	В. Гіповітамінозу D. С. Гіпервітамінозу А. Д. Гіповітамінозу А. Е. Гіпопаратиреозу.	ñóàëí ñáððõý, ëáããíãâ, íëððè (íáðððíëàëüòëííç) òíüí. Íñò³ëíð íçíàëíð ã³íáðã³òàí³íçó D ° ã³íáðëàëüò³òð³ý, ýëà ìíæà áóðë ìðë÷ëíð áðððëííâá í³ëíáððëðó.
60	Більша частина учасників експедиції Магелана в Америку загинула від захворювання, що проявлялось загальною слабкістю, підшкірними крововиливами, кровоточивістю ясен, випадінням зубів. Вкажіть назву цієї патології. А. *Скорбут. В. Пелагра. С. Рахіт. Д. Поліневрит (бері-бері). Е. Анемія Бірмера.	Вірна відповідь: Скорбут (цинга) Зазначені симптом вказують на наявність у цих людей скорбуту (цинги). В основі цієї патології лежить порушення утворення колагену та глікопротеїнів, обумовлене недостатністю не лише вітаміну С, а й вітаміну Р, оскільки вони функціонально пов'язані: якщо вітамін С сприяє утворенню колагену, то вітамін Р захищає його від деполімеризації (розщеплення); вітамін Р захищає саму аскорбінову кислоту від окиснення, чим створює умови для її тривалішої дії, капіляроскріплюючі кровоспинні механізми функціонують завдяки поєднаній дії обидвох вітамінів
61	У пацієнта спостерігається кровоточивість ясен. Комплекс яких вітамінів потрібно призначити? А. С, К. В. В₁, В₂. С. А, Е. Д. РР, В₁₂. Е. Біотин, пантотенову кислоту.	Вірна відповідь: С, К Кровоточивість ясен може бути наслідком порушення дозрівання колагену (гальмується утворення оксипроліну й оксилізіну), підвищеної проникності судин (дефіцит вітаміну С), а також зниження процесу згортання крові (дефіцит вітамінів К).
62	Дитина 3-х років із симптомами стоматиту, гінгівіту, дерматиту відкритих ділянок шкіри була госпіталізована. При обстеженні встановлено спадкове порушення транспорту нейтральних амінокислот у кишці. Нестачею якого вітаміну будуть зумовлені дані симптоми? А. *Ніацину. В. Пантотенової кислоти. С. Вітаміну А. Д. Кобаламіну. Е. Біотину.	Вірна відповідь: Ніацину Генетично детерміноване порушення транспорту нейтральних амінокислот і триптофану в кишці та нирках носить назву хвороба Хартнупа. Ця патологія спричинює недостатність вітаміну РР (ніацину), який за умов норми синтезується в організмі з триптофану (1 молекула нікотинаміду з 60 молекул триптофану) і проявляється характерними патологічними змінами шкіри (дерматитами), особливо вираженими в умовах дії сонячного опромінення. Дерматиту властиві патологічні зміни слизової оболонки ротової порожнини та кишки з розвитком тяжкої діареї.
63	У пацієнта виявлено почервоніння слизової оболонки рота, тріщини в його кутиках і на губах, лущення шкіри обличчя, запалення кон'юнктиви, проростання судинної сітки в рогівку. Імовірною причиною даної патології є нестача вітаміну: А. *В₂. В. С. С. Е. Д. К. Е. D.	Вірна відповідь: В₂ За умов норми з вітаміну В₂ в організмі людини утворюються флавінові коферменти (ФАД, ФМН), які беруть участь у низці окисно-відновних реакцій, у тому числі, тканинному диханні. Гіповітаміноз В₂ призводить до розвитку специфічних уражень шкіри та, особливо, очей. Гіперваскуляризація рогівки полегшує надходження кисню в її центральну безсудинну зону та є компенсаторним процесом.

64	Метилмалонова ацидемія характеризується надлишком метилмалонової кислоти в крові та сечі, метаболічним ацидозом, затримкою розвитку дітей, ураженням нервової системи. Клінічні прояви спадкової метилмалонової ацидемії у деяких пацієнтів можна послабити вживанням підвищеної кількості одного з вітамінів. Якого саме? A. *B₁₂. B. B₂. C. B₃. D. B₆. E. B₁.	Вірна відповідь: B₁₂ Накопичення метилмалонової кислоти в крові та її надмірне виведення в складі сечі може виникати внаслідок недостатності ферменту метилмалоніл-КоА-редуктази (кофактором якого слугує дезоксіденозилкобаламін, похідне вітаміну B₁₂), який за умов норми перетворює метилмалоніл-КоА на сукциніл-КоА. Для синтезу достатньої кількості вищевказаного ферменту необхідно призначити вітамін B₁₂.
65	Назвіть вітаміни, при дефіциті яких в організмі людини виникає однаковий симптомокомплекс, зокрема – кровоточивість ясен: A. *C, P. B. H, D. C. B₁, B₆. D. B₃, B₁₂. E. PP, B₆.	Вірна відповідь: C, P В основі цього симптомокомплексу лежить недостатність вітамінів C і P, оскільки вони функціонально пов'язані: якщо вітамін C сприяє утворенню колагену, то вітамін P захищає його від деполімеризації (розщеплення); вітамін P захищає саму аскорбінову кислоту від окиснення, чим створює умови для її тривалішої дії, капіляроскріплюючі кровоспинні механізми функціонують завдяки поєднаній дії обидвох вітамінів
66	Для покращення трофіки серцевого м'яза пацієнту призначено кардонат, до складу якого входить кокарбоксилаза (тіаміндіфосфат) – коферментна форма вітаміну: A. *B₁. B. B₅. C. B₂. D. B₁₂. E. B₆.	Вірна відповідь: B₁ Кардонат – це комплексний препарат, до складу якого входить кобамамід (кофермент B₁₂), кокарбоксилаза (кофермент B₁), піридоксальфосфат (кофермент B₆), карнітин і лізин. Кокарбоксилаза чинить регульовну дію на вуглеводний і жировий обмін, оскільки бере участь в окиснювальному декарбоксилюванні кетокислот (піровиноградної, α-кетоглутарової), а також у пентозофосфатному шляху розпаду глюкози. Вона покращує засвоєння глюкози, трофіку нервової тканини, сприяє нормалізації функції серцево-судинної системи при порушеннях серцевого ритму, стенокардії.
67	У пацієнта 32 років має місце гіповітаміноз B₂. Причиною виникнення специфічних симптомів (ураження епітелію, слизових, шкіри, рогівки ока) найімовірніше є дефіцит: A. *Флавінових коферментів. B. Цитохрому в. C. Цитохромоксидази. D. Цитохрому с. E. Цитохрому a₁.	Вірна відповідь: Флавінових коферментів За умов норми з вітаміну B₂ в організмі людини утворюються флавінові коферменти (ФАД, ФМН), які беруть участь у низці окисно-відновних реакцій, у тому числі, тканинному диханні.
68	Відомо, що частина діоксиду вуглецю використовується в організмі при	Вірна відповідь: Біотин Біологічна дія вітаміну Н полягає в тому, що він за

	біосинтезі жирних кислот, сечовини, глюконеогенезі тощо. Який вітамін утворює CO₂-транспортуючу форму для цих реакцій? A. *Біотин. B. Ретинол. C. Тимін. D. Рибофлавін. E. Нікотинамід.	присутності іонів Mg²⁺ і Mn²⁺сприяє включенню CO₂ в органічні сполуки у складі ферментів карбоксилаз: метилмалоніл-КоА-транскарбоксилази, піруваткарбоксилази, ацетил-, пропіоніл-, метил-, кротоніл-КоА-карбоксилаз. Вони каталізують зворотні реакції карбоксилування, транскарбоксилування, монодекарбоксилування багатоосновних кислот, беручи в такий спосіб участь у біосинтезі ліпідів, амінокислот, вуглеводів, нуклеїнових кислот тощо.
69	Для лікування пародонтиту в комплекс препаратів був включений лікарський засіб із групи водорозчинних вітамінів, похідне біофлавоноїдів, який призначають разом із кислотою аскорбіновою. Препарат має антиоксидантні властивості, зменшує кровоточивість ясен. Який це препарат? A. Рутин. B. Кальцію пантотенат. C. Кальцію пангамат. D. Кислота фолієва. E. Ціанкобаламін.	Вірна відповідь: Рутин Вітамін Р (рутин) стабілізує міжклітинний матрикс сполучної тканини та зміцнює кровоносні судини шляхом гальмування біофлавоноїдами активності ферменту гіалуронідази та забезпечення цілісності лізосом, які містять комплекс протеолітичних ферментів, вихід яких може призводити до підвищення судинної проникності. З аскорбіновою кислотою біофлавоноїди утворюють єдину окисно-відновну пару та, у такий спосіб, доповнюють дію один одного: вітамін Р запобігає деполімеризації колагену, утвореного за участі вітаміну С; вони активують тканинне дихання та запобігають вільнорадикальному окисненню шляхом блокування каталітичної дії тяжких металів з утворенням стабільних комплексів. Вітамін Р відновлює дегідроаскорбінову кислоту в аскорбінову за участю глутатіону, тим самим подовжуючи тривалість дії останньої.
70	Дівчина 10 років часто хворіє на респіраторні інфекції, після яких з'являються точкові крововиливи в місцях тертя одягу. Який гіповітаміноз має місце? A. *С. B. В₂. C. В₆. D. В₁. E. А.	Вірна відповідь: С Вітамін С за умов норми бере участь у гідроксилуванні проліну та лізину під час синтезу колагену. Останній формує стінки судин, входить до складу зв'язок тощо. Гіповітаміноз С призводить до синтезу незрілого колагену, наслідком чого буде підвищена проникність судинної стінки та поява кровоточивості.
71	У хворого 27 років із стрептококовою інфекцією після видалення зуба спостерігається дифузна кровотеча, яка є наслідком: A. *Гіповітамінозу К. B. Порушення обміну кальцію. C. Порушення системи коагуляції. D. Активації фібринолізу. E. Недостатності антикоагулянтів.	Вірна відповідь: Гіповітамінозу К Вітамін К в організмі людини частково синтезується кишковою мікрофлорою, а при дисбактеріозі (зміщення рівноваги між нормальною та патогенною мікрофлорою кишки), який, ймовірно, розвинувся через наявність стрептокової інфекції, цей процес порушується, що спричинює недостатність вітаміну К і, як наслідок, порушення процесу згортання крові, що проявляється дифузною кровотечею після видалення зуба.
72	Реакції міжмолекулярного транспорту одновуглецевих радикалів є	Вірна відповідь: Фолієвої кислоти Коферментною формою фолієвої кислоти є 5,6,7,8-

	необхідними для синтезу білків та нуклеїнових кислот. З якого з перерахованих нижче попередників утворюється кофермент, потрібний для вказаних реакцій? A. *Фолієвої кислоти. B. Рибофлавіну. C. Тіаміну. D. Пантотенової кислоти. E. Аскорбінової кислоти.	тетрагідрофолієва кислота (ТГФК). Коферментні функції ТГФК полягають у міжмолекулярному перенесенні одновуглецевих фрагментів (метильного формільного тощо), що використовуються в багатьох реакціях обміну амінокислот, синтезі нуклеотидів (тимідилату ДНК, пуринових ядер ДНК та РНК), фізіологічно активних сполук.
73	При лікуванні багатьох захворювань з метою забезпечення клітин енергією використовується фармацевтичний препарат кокарбоксилаза (тіаміндифосфат). Який метаболічний процес при цьому активується? A. *Окисне декарбоксилювання пірувату. B. Дезамінування глутамату. C. Детоксикація шкідливих речовин в печінці. D. Декарбоксилювання амінокислот E. Декарбоксилювання біогенних амінів.	Вірна відповідь: Окисне декарбоксилювання пірувату Тіамін (вітамін В₁) у складі коферменту тіаміндифосфату (ТДФ) входить до мультиферментного комплексу ПДГ (піруватдегідрогенази), що каталізує окиснювальне декарбоксилювання пірувату.
74	При обстеженні хворого встановлено, що причиною гіпоплазії зубів є гіповітаміноз А і D. Ці вітаміни призначили перорально, проте лікувального ефекту не досягли. Яка можлива причина порушення засвоєння вітамінів? A. *Нестача жовчних кислот. B. Гіпохлоргідрія. C. Гіперхлоргідрія. D. Ахілія. E. Ахлоргідрія.	Вірна відповідь: Нестача жовчних кислот Для всмоктування в тонкій кишці жиророзчинних вітамінів, у тому числі, вітамінів А і D необхідна наявність поверхнево-активних компонентів жовчі – жовчних кислот. При порушенні утворення жовчі або її надходження в тонку кишку засвоєння жиророзчинних вітамінів погіршується, що може проявлятися ознаками вітамінної недостатності
75	У чоловіка, який тривалий час не вживав з їжею жирів, але отримував достатню кількість вуглеводів і білків, виявлено дерматит, погане загоювання ран, погіршення зору. Дефіцит яких компонентів харчування став причиною порушення обміну речовин? A. *Лінолевої кислоти, вітамінів А, D, E, K. B. Вітамінів РР, Н. C. Пальмітинової кислоти. D. Мінеральних солей. E. Олеїнової кислоти.	Вірна відповідь: Дефіцит лінолевої кислоти, вітамінів А, D, E, K. Жиророзчинні вітаміни А, D, E, K і поліненасичена ліолева кислота надходять в організм людини в складі жирів. Обмеження споживання останніх може викликати дефіцит цих вітамінів, що буде проявлятися зазначеними симптомами.
76	З урахуванням клінічної картини хворому призначено приридоксальфосфат. Для корекції яких	Вірна відповідь: Трансамінування і декарбоксилювання амінокислот Піридоксальфосфат (коферментна форма вітаміну

	процесів рекомендований цей препарат? A. *Трансамінування і декарбоксилювання амінокислот. B. Окисного декарбоксилювання кетокислот. C. Синтезу білка. D. Дезамінування пуринових нуклеотидів. E. Синтезу пуринових і піримідинових основ.	B₆) бере активну участь у обміні амінокислот, зокрема, каталізує реакції трансамінування (перенесення аміногрупи з α-амінокислоти на α-кетокислоту) та декарбоксилювання (відщеплення карбоксильної групи у вигляді CO₂) амінокислот.
77	У дитини, яка знаходиться на штучному вигодовуванні, з'явилися ознаки недостатності вітаміну B₁. В яких реакціях бере участь цей вітамін? A. *Окисне декарбоксилювання кетокислот. B. Гідроксилювання проліну. C. Окисно-відновні реакції. D. Трансамінування амінокислот. E. Декарбоксилювання амінокислот.	Вірна відповідь: Окисне декарбоксилювання кетокислот Роль вітаміну B₁ (тіаміну) визначається тим, що він входить до складу піруват- і α-кетоглутаратдегідрогеназних комплексів і бере участь в окисному декарбоксилюванні пірувату та α-кетоглутарату, розгалужених оксокислот (тобто є кокарбоксилазою), завдяки чому сприяє утворенню енергії.
78	У хворого зі скаргами на біль у шлунку діагностовано зменшення його секреторної функції, що супроводжується анемією. Недостатність якої речовини обумовлює розвиток у хворого гіповітамінозу B₁₂ та виникнення анемії? A. *Фактор Касла. B. Біотин. C. Піридоксин. D. Кальциферол. E. Тіамін.	Вірна відповідь: Фактор Касла У слизовій оболонці шлунка синтезується специфічний білок-гастроукопротеїн – внутрішній фактор Касла, який, зв'язуючись із вітаміном B₁₂, допомагає всмоктуванню останнього. Вітамін B₁₂, надійшовши в кров, забезпечує кровотворну функцію (особливо еритропоез). При зниженні секреторної функції шлунка виникає недостатність фактора Касла та, як наслідок, дефіцит вітаміну B₁₂ в організмі людини, що призводить до порушення кровотворення та розвитку анемії.

Біохімія крові та імунної системи

Кислотно-основний стан крові та дихальна функція еритроцитів.

Патологічні форми гемоглобінів

1.	У крові пацієнта Д. виявлено знижений вміст гемоглобіну. Яка функція крові порушиться при цьому? A. *Транспорт газів. B. Зсідання. C. Транспорт гормонів. D. Забезпечення імунітету. E. Транспорт поживних речовин.	Вірна відповідь: Транспорт газів Основна функція гемоглобіну - транспорт молекул O_2 від легенів до капілярів периферичних тканин і перенесення від тканин до легенів CO_2, який утворюється в клітинах у реакціях декарбоксилювання.
2.	Після ремонту автомобіля в гаражному приміщенні водій потрапив у клініку з симптомами отруєння чадним газом. Концентрація якого похідного гемоглобіну в крові буде підвищена? A. *Карбоксигемоглобіну. B. Карбгемоглобіну. C. Метгемоглобіну. D. Оксигемоглобіну. E. Глікозильованного гемоглобіну.	Вірна відповідь: Карбоксигемоглобіну Під час роботи автомобіля вивільняється значна кількість монооксиду вуглецю (чадного газу), який, потрапивши в дихальні шляхи водія, утворює з гемоглобіном карбоксигемоглобін (HbCO). Спорідненість гемоглобіну до CO в 300 разів більша за O_2, тому гемоглобін швидко перетворюється на карбоксигемоглобін, втрачаючи здатність переносити кисень.
3.	Пацієнт надійшов у реанімаційне відділення з підозрою на отруєння чадним газом (монооксидом вуглецю). Яка сполука гемоглобіну буде виявлена при спектральному аналізі? A. *Карбоксигемоглобін. B. Карбгемоглобін. C. Дезоксигемоглобін. D. Метгемоглобін. E. Оксигемоглобін.	Вірна відповідь: Карбоксигемоглобін При взаємодії гемоглобіну з чадним газом (монооксидом вуглецю) утворюється карбоксигемоглобін (HbCO), який може бути виявлений при спектральному аналізі.
4.	При низці гемоглобінопатій відбуваються амінокислотні заміни в α- і β-ланцюгах гемоглобіну. Яка з них характерна для серпоподібноклітинної анемії? A. *Глутамат-валін. B. Аспартат-лізин. C. Гліцин-серин. D. Аланін-серин. E. Метіонін-гістидин.	Вірна відповідь: Глутамат-валін Для серпоподібноклітинної анемії, яка за механізмом розвитку належить до гемолітичної гемоглобінопатії, характерна заміна в 6 положенні β-ланцюгів глутамінової кислоти на валін. У капілярах під час віддавання кисню такий гемоглобін випадає в осад у формі веретеноподібних кристалоїдів (тактоїдів). Це породжує осмотичну нестійкість еритроцитів, зміну їх форми з двовігнутої на серпоподібну. Серпоподібні еритроцити легко гемолізуються вже в судинному руслі.
5.	Після занурення водолаза на глибину 60 м у нього з'явилися ознаки порушення функцій центральної нервової системи – збудження, ейфорія, ослаблення уваги, професійні помилки. Ці симптоми пов'язані з токсичною дією на нейрони: A. *Азоту.	Вірна відповідь: Азоту Біоенергетика головного мозку характеризується значною залежністю від надходження кисню. При зануренні у воду у водолаза дихання так кровообіг здійснювались на недостатньому рівні (азотом блокується кровотік), що і пояснює

	B. Амоніаку . C. Вуглекислого газу. D. Кисню. E. Лактату.	токсичну дію азоту на нейрони головного мозку.
6.	Відомо, що у людей, які постійно мешкають в умовах високогір'я, збільшується вміст еритроцитів в одиниці об'єму крові. Це забезпечує виконання кров'ю такої функції: A. *Транспортування газів. B. Підтримання кислотно-лужної рівноваги. C. Транспортування амінокислот. D. Підтримання іонної рівноваги. E. Участь у гемостазі.	Вірна відповідь: Транспортування газів Збільшення вмісту еритроцитів підвищує вміст гемоглобіну, функція якого полягає в перенесенні з легенів до тканин кисню, а у зворотному напрямку – вуглекислого газу.
7.	У дитини на четвертому місяці життя розвинулася тяжка форма гіпоксії, що проявлялася задухою та ціанозом шкіри. Причиною цього є порушення заміни фетального гемоглобіну на: A. *Гемоглобін А. B. Гемоглобін S. C. Глікозильований гемоглобін. D. Метгемоглобін. E. Гемоглобін М.	Вірна відповідь: Гемоглобін А Фетальний гемоглобін повинен замінюватись на гемоглобін А в перші три місяці після народження. Фетальний гемоглобін не здатний до швидкої дисоціації з вивільненням O₂ при зниженні парціального тиску кисню, що клінічно проявляється тяжкою гіпоксією.
8.	Пацієнт 20-ти років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, швидку втомлюваність. При обстеженні виявлено: гемоглобін крові 80 г/л, мікроскопічно – еритроцити зміненої форми. Причиною цього може бути: A. *Серпоподібноклітинна анемія. B. Обтураційна жовтяниця. C. Паренхіматозна жовтяниця. D. Гостра переміжна порфірія. E. Хвороба Аддісона.	Вірна відповідь: Серпоподібноклітинна анемія Для серпоподібноклітинної анемії, яка за механізмом розвитку належить до гемолітичної гемоглобінопатії, характерна заміна в 6 положенні β-ланцюгів глутамінової кислоти на валін. У капілярах під час віддавання кисню такий гемоглобін випадає в осад у формі веретеноподібних кристалоїдів (тактоїдів). Це породжує осмотичну нестійкість еритроцитів, зміну їх форми з двовигнутої на серпоподібну. Серпоподібні еритроцити легко гемолізуються вже в судинному руслі.
9.	Людина знепритомніла у салоні автомобіля, де тривалий час очікувала приятеля при ввімкненому двигуні. Яку сполуку гемоглобіну можна виявити у крові постраждалого? A. *Карбоксигемоглобін. B. Карбгемоглобін. C. Дезоксигемоглобін. D. Метгемоглобін. E. Оксигемоглобін.	Вірна відповідь: Карбоксигемоглобін Під час роботи двигуна автомобіля вивільняється значна кількість монооксиду вуглецю (чадного газу), який, потрапивши в дихальні шляхи водія, утворює з гемоглобіном карбоксигемоглобін (HbCO). Спорідненість гемоглобіну до CO в 300 разів більша за O₂, тому гемоглобін швидко перетворюється на карбоксигемоглобін, втрачаючи здатність переносити кисень.
10.	У пацієнта, що страждає на цукровий діабет, розвинулася кетоацидотична кома. Який вид порушення кислотно-основного стану виник при цьому?	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз За умов цукрового діабету створюються метаболічні умови для підвищення в крові пацієнта концентрації кетонівих тіл

	A. *Метаболічний ацидоз. B. Метаболічний алкалоз. C. Респіраторний алкалоз. D. Негазовий алкалоз. E. Респіраторний ацидоз.	(ацетооцтової та β -гідроксимаєляної кислот), що зміщують рН в кислий бік і спричинюють метаболічний ацидоз.
11.	Пролонгована дія низки антибіотиків і сульфаніламідів зумовлена тим, що вони циркулюють у крові, утворюючи комплекси з білком. Яким саме? A. *Альбуміном. B. Гаптоглобіном. C. Гемоглобіном. D. Гемопексином. E. Трансферином	Вірна відповідь: Альбуміном Одна з важливих функцій альбуміну – транспортна – зумовлена здатністю цього білка зв'язувати низку сполук, які погано розчиняються у воді. Альбумін транспортує вільні жирні кислоти, некон'югований білірубін, триптофан, тироксин, аспірин, дикумарол, сульфаніламід, антибіотики тощо.
12.	Водій після роботи заснув у автомобілі з увімкненим двигуном. Прокинувшись, він відчув головний біль, почалося блювання. Утворення якої сполуки в крові спричинило цей стан? A. *Карбоксигемоглобіну. B. Карбгемоглобіну. C. Дезоксигемоглобіну. D. Метгемоглобіну. E. Оксигемоглобіну.	Вірна відповідь: Карбоксигемоглобіну Під час роботи двигуна автомобіля вивільняється значна кількість монооксиду вуглецю (чадного газу), який, потрапивши в дихальні шляхи водія, утворює з гемоглобіном карбоксигемоглобін (HbCO). Спорідненість гемоглобіну до CO в 300 разів більша за O_2, тому гемоглобін швидко перетворюється на карбоксигемоглобін, втрачаючи здатність переносити кисень.
13.	У пацієнта після прийому недоброякісної їжі розвинувся багаторазовий пронос. На наступний день у нього знизився артеріальний тиск, з'явилися тахікардія, екстрасистоля. рН крові 7,18. Ці порушення є наслідком: A. *Метаболічного ацидозу. B. Респіраторного ацидозу. C. Гліколізу. D. Метаболічного алкалозу. E. Респіраторного алкалозу.	Вірна відповідь: Метаболічного ацидозу Постійна концентрація водневих іонів (рН) становить 7,36 у венозній крові і 7,4 – в артеріальній. При ацидозі концентрація іонів H^+ в крові перевищує норму (рН при цьому знижується). Багаторазовий пронос супроводжується значною втратою лужних секретів підшункової залози та кишки. При цьому в крові знижується концентрація HCO_3^- і H_2CO_3, зростає виведення із сечею кислих продуктів і солей амонію.
14.	Під час аускультції пацієнта попросили глибоко дихати. Після 10 дихальних рухів він знепритомнів, що пов'язано з виникненням: A. *Респіраторного алкалозу. B. Еритроцитозу. C. Гіпоксії. D. Еритропенії. E. Респіраторного ацидозу.	Вірна відповідь: Респіраторного алкалозу. Глибоке дихання призводить до гіпервентиляції легенів та надмірного виведення з організму CO_2 у складі видихуваного повітря. При цьому в крові знижується вміст вугільної кислоти – рН зростає, розвивається респіраторний (дихальний) алкалоз.
15.	У пацієнта виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних та середніх бронхів. Які зміни кислотно-основної рівноваги можуть розвинути у нього? A. *Респіраторний ацидоз. B. Метаболічний алкалоз. C. Метаболічний ацидоз.	Вірна відповідь: Респіраторний ацидоз. Порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів перешкоджає виведенню через легені CO_2, він накопичується в крові (гіперкапнія), при цьому в крові також зростає концентрація вугільної кислоти – рН знижується, розвивається респіраторний (дихальний)

	D. Респіраторний алкалоз. E. КОР не зміниться.	ацидоз.
16.	Піддослідному щуру внутрішньоочеревинно введено 10 мл 40 % розчину глюкози. Через 60 хвилин внаслідок дегідратації у тварини розвинувся коматозний стан. Який механізм розвитку цього стану? A. *Збільшення осмотичного тиску позаклітинної рідини. B Збільшення онкотичного тиску позаклітинної рідини. C. Втрата води та солей. D. Зменшення секреції вазопресину. E. Порушення кислотно-основного стану.	Вірна відповідь: Збільшення осмотичного тиску позаклітинної рідини Стрімке підвищення концентрації глюкози в крові щура спричинює поліурію та, як наслідок, дегідратацію. При цьому втрати води перевищили втрати електролітів, що призвело до підвищення осмотичного тиску позаклітинної рідини.
17.	Людина в стані спокою штучно примушує себе дихати часто і глибоко впродовж 3-4 хвилин. Як це відображається на кислотно-лужній рівновазі організму? A. *Виникає дихальний алкалоз. B. Виникає дихальний ацидоз. C. Виникає метаболічний алкалоз. D. Виникає метаболічний ацидоз. E. Кислотно-лужна рівновага не змінюється.	Вірна відповідь: Виникає дихальний алкалоз Часте та глибоке дихання призводить до гіпервентиляції легенів та надмірного виведення з організму CO_2 у складі видихуваного повітря. При цьому в крові знижується вміст вугільної кислоти – рН зростає, розвивається респіраторний (дихальний) алкалоз.
18.	У пацієнта, що страждає на цукровий діабет, відзначається високий рівень гіперглікемії, кетонурія, глюкозурія, гіперстенурія і поліурія. Яка форма порушення кислотно-основної рівноваги має місце у даній ситуації? A. *Метаболічний ацидоз. B. Респіраторний ацидоз. C. Видільний алкалоз. D. Респіраторний алкалоз. E. Метаболічний алкалоз.	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз Кетонурія – надмірна концентрація кетонів у сечі є наслідком кетонемії. Підвищена концентрація в крові ацетооцтової та β-гідроксимасляної кислот зміщують рН в кислий бік і спричиняють метаболічний ацидоз.
19.	У немовляти внаслідок неправильного годування виникла виражена діарея. Одним з основних наслідків діареї є екскреція великої кількості бікарбонату натрію. Яка форма порушення кислотно-лужного балансу має місце у цьому випадку? A. *Метаболічний ацидоз. B. Метаболічний алкалоз. C. Респіраторний ацидоз. D. Респіраторний алкалоз. E. Нереспіраторний алкалоз.	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз Діарея супроводжується значною втратою секретів підшункової залози та кишки, які мають лужну реакцію. При цьому в крові накопичуються нелеткі кислоти, що зміщують рН в кислий бік
20.	Який тип порушення кислотно-основної рівноваги спостерігається у пацієнта при зниженні рН крові та вмісту бікарбонатних іонів (падіння лужного резерву крові), зростанні вмісту молочної та піровиноградної кислот у крові та сечі?	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз Постійна концентрація водневих іонів (рН) становить 7,36 у венозній крові і 7,4 – в артеріальній. Надмірна концентрація кислот (молочної, піровиноградної тощо) призводить до зростання концентрації іонів H^+ в крові

	A. *Метаболічний ацидоз. B. Метаболічний алкалоз. C. Дихальний алкалоз. D. Респіраторний алкалоз. E. Респіраторний ацидоз.	(рН при цьому знижується) – розвивається .
21.	Поява якого похідного гемоглобіну є характерною при отруєнні чадним газом і виявляється в крові при лабораторних дослідженнях? A. *Карбоксигемоглобіну. B. Карбгемоглобіну. C. Вердогемоглобіну. D. Метгемоглобіну. E. Оксигемоглобіну.	Вірна відповідь: Карбоксигемоглобіну При взаємодії гемоглобіну з чадним газом (монооксидом вуглецю) утворюється карбоксигемоглобін (HbCO), який може бути виявлений лабораторно.
22.	У дитини на четвертому місяці життя розвинулась тяжка форма гіпоксії (задуха, ціаноз). Який з процесів гемоглобіноутворення зазнав порушення? A. *Заміна фетального гемоглобіну на гемоглобін А B. Заміна фетального гемоглобіну на гемоглобін М. C. Заміна фетального гемоглобіну на гемоглобін S. D. Заміна фетального гемоглобіну на метгемоглобін. E. Заміна фетального гемоглобіну на глікозилований гемоглобін.	Вірна відповідь: Заміна фетального гемоглобіну на гемоглобін А Фетальний гемоглобін повинен замінюватись на гемоглобін А в перші три місяці після народження. Цей тип гемоглобіну не здатний до швидкої дисоціації з вивільненням O₂ при зниженні парціального тиску кисню, що клінічно проявляється тяжкою гіпоксією.
23.	Отруєння може наступити при підвищенні концентрації чадного газу в повітрі. Це супроводжується порушенням транспортування кисню гемоглобіном від легенів до тканин. Яке похідне гемоглобіну при цьому утворюється? A. *Карбоксигемоглобін. B. Карбгемоглобін. C. Гемохромоген. D. Метгемоглобін. E. Оксигемоглобін.	Вірна відповідь: Карбоксигемоглобін Сполучення гемоглобіну з чадним газом (монооксидом вуглецю) утворює карбоксигемоглобін (HbCO). Оскільки спорідненість гемоглобіну до CO в 300 разів більша ніж до O₂, гемоглобін швидко перетворюється на карбоксигемоглобін, який характеризується високою токсичністю.
24.	У пацієнта з дихальною недостатністю рН крові 7,35. Визначення рCO₂ виявило наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі відзначається підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-основного стану виникла в даному випадку? A. *Ацидоз газовий, компенсований. B. Ацидоз метаболічний, компенсований. C. Ацидоз метаболічний, декомпенсований. D. Алкалоз газовий, компенсований. E. Алкалоз газовий, некомпенсований.	Вірна відповідь: Ацидоз газовий, компенсований Дихальна недостатність супроводжується гіповентиляцією легенів і, як наслідок, накопиченням CO₂ в крові (гіперкапнія), при цьому в крові також зростає концентрація вугільної кислоти – рН знижується, розвивається респіраторний (газовий) ацидоз. Про його компенсованість свідчить той факт, що рН крові наближається до нижньої межі фізіологічної норми (7,35).

25.	У пацієнта у результаті тривалого блювання відбувається значна втрата шлункового соку. Яка з перерахованих форм порушення кислотно-лужного стану має місце? A. *Негазовий алкалоз. B. Газовий ацидоз. C. Негазовий ацидоз. D. Газовий алкалоз. E. Метаболічний ацидоз.	Вірна відповідь: Негазовий алкалоз Внаслідок тривалого блювання втрачається велика кількість кислот, у плазмі накопичується переважно гідрокарбонат, зростає лужний резерв крові – розвивається метаболічний (негазовий) алкалоз.
26.	Вагітна жінка під час пологів втратила близько 800 мл крові. Спостерігається тахікардія, артеріальний тиск 100/70 мм рт.ст., тахіпное до 28/хв. Який тип гіпоксії розвивається первинно? A. *Кров'яна. B. Серцево-судинна. C. Змішана. D. Тканинна. E. Дихальна.	Вірна відповідь: Кров'яна Кров'яна (гемічна) гіпоксія виникає у зв'язку зі зменшенням кисневої ємності крові через зниження кількості еритроцитів та гемоглобіну крові.
27.	У підводному човні під час занурення порушилася система подачі кисню. У підводників збільшилися частота дихання та серцевих скорочень. Який вид гіпоксії у них розвинувся? A. *Гіпоксична. B. Кров'яна. C. Серцево-судинна. D. Тканинна. E. Дихальна.	Вірна відповідь: Гіпоксична Гіпоксична гіпоксія (екзогенний тип гіпоксії) виникає внаслідок зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі. Через це розвивається гіпоксемія – зменшення парціального тиску кисню в артеріальній крові, знижується насичення гемоглобіну киснем, що призводить до тахікардії та тахіпное.
28.	У пацієнта 40-ка років виявлені ознаки гірської хвороби: запаморочення, задишка, тахікардія, рН крові – 7,5, рСО₂ – 30 мм рт.ст., зсув буферних основ +4 ммоль/л. Яке порушення кислотно-основного стану має місце? A. *Газовий алкалоз. B. Негазовий алкалоз. C. Негазовий ацидоз. D. Газовий ацидоз. E. Видільний ацидоз.	Вірна відповідь: Газовий алкалоз За умов високогір'я знижується парціальний тиск кисню у вдихуваному повітрі, тому компенсаторно відбувається стрімке посилення вентиляції легенів, яка супроводжується швидким виведенням з організму СО₂ і розвитком гіпокапнії (зниження парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові). При цьому в крові знижується вміст вугільної кислоти – рН зростає, розвивається респіраторний (газовий) алкалоз.
29.	У чоловіка 32-х років, який страждає на пневмонію, спостерігається закупорка дихальних шляхів харкотинням. Які зміни кислотно-лужної рівноваги будуть спостерігатись у пацієнта? A. *Респіраторний ацидоз B. Метаболічний ацидоз C. Респіраторний алкалоз D. Метаболічний алкалоз E. Змін не буде.	Вірна відповідь: Респіраторний ацидоз Порушення прохідності дихальних шляхів через їх закупорку харкотинням перешкоджає виведенню через легені СО₂, він накопичується в крові (гіперкапнія), при цьому в крові також зростає концентрація вугільної кислоти – рН знижується, розвивається респіраторний (дихальний) ацидоз.
30.	Працівник комунальної служби спустився в	Вірна відповідь: Тканинний

	каналізаційний колодязь без засобів захисту і через деякий час знепритомнів. Лікарями швидкої допомоги діагностовано отруєння сірководнем. Який вид гіпоксії при цьому розвинувся? A. * Тканинний. B. Гемічний. C. Перевантажувальний. D. Циркуляторний. E. Респіраторний.	Відомо, що сірководень належить до інгібіторів цитохромоксидази та блокує перенесення електронів на термінальній ділянці дихального ланцюга мітохондрій. При цьому пригнічується використання кисню тканинами, розвивається тканинна (гістотоксична) гіпоксія.
31.	У людини внаслідок тривалого перебування у горах на висоті 3000 м над рівнем моря збільшилась киснева ємність крові. Безпосередньою причиною цього є посилене утворення в організмі: A. *Еритропоетинів. B. Лейкопоетинів. C. Карбгемоглобіну. D. Катехоламінів. E. 2,3-Дифосфогліцерату.	Вірна відповідь: Еритропоетинів Серед чинників, що впливають на організм людини в гірських умовах, найважливішим є зниження парціального тиску кисню в повітрі. У відповідь на гіпоксію, нирки синтезують гормон еритропоетин, який стимулює еритропоез – процес утворення еритроцитів у червоному кістковому мозку.
32.	У людей, які постійно мешкають у гірській місцевості спостерігається «адаптація до кисневого голодування». Який шлях полегшує віддачу кисню гемоглобіном? A. *Посилене утворення 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах. B. Знижене утворення 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах. C. Зростання парціального тиску CO₂. D. Підвищення рН крові. E. Зниження температури крові.	Вірна відповідь: Посилене утворення 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах Важливою біохімічною функцією 2,3-дифосфогліцерату є його здатність зменшувати спорідненість гемоглобіну до кисню. В умовах «адаптації до кисневого голодування» концентрація цього метаболіту зростає, що є важливим пристосувальним чинником, який сприяє вивільненню кисню з HbO₂ у тканинах.
33.	Після ремонту автомобіля в закритому приміщенні при працюючому двигуні у чоловіка з'явилися задишка, запаморочення, акроціаноз, частота дихання 24 – 26/хв. Газовий склад крові: рO₂ – 60 мм рт.ст., рCO₂ – 30 мм рт.ст.; у крові наявний карбоксигемоглобін. Про який вид гіпоксії можна думати? A. *Гемічна. B. Гіпоксична. C. Циркуляторна. D. Респіраторна. E. Тканинна.	Вірна відповідь: Гемічна. Під час роботи двигуна автомобіля утворюється значна кількість монооксиду вуглецю, який в організмі людини взаємодіє з гемоглобіном, утворюючи при цьому дуже токсичну солуку – карбоксигемоглобін. Гемоглобін втрачає здатність транспортувати кисень, зменшується киснева ємність, настає гемічна (кров'яна) гіпоксія..
34.	Пацієнту 33 роки. Хворіє 10 років на гостру переміжну порфірію. Періодично звертається до лікаря зі скаргами на гострий біль у животі, судоми, порушення зору. Сеча червоного кольору. У його родичів спостерігаються подібні симптоми. Порушення біосинтезу якої речовини може бути причиною захворювання?	Вірна відповідь: Гему Гостра переміжна порфірія – патологія, зумовлена порушенням синтезу гему. Для захворювання характерна забарвленість у червоний колір сечі (в деяких випадках кісток і зубів).

	A. *Гему. B. Інсуліну. C. Жовчних кислот. D. Простагландинів. E. Колагену.	
35.	У немовляти діагностовано пілороспазм. Внаслідок частого блювання з'явилися слабкість, гіподинамія, судоми. Яка форма порушення кислотно-основного стану спостерігається в дитини? A. *Видільний алкалоз. B. Видільний ацидоз. C. Метаболічний ацидоз. D. Екзогенний негазовий ацидоз. E. Газовий алкалоз.	Вірна відповідь: Видільний алкалоз. При тривалому блюванні з блювотними масами втрачається велика кількість кислот, а, отже, іонів H^+. Це, своєю чергою, призводить до переважання лужного резерву крові, розвивається метаболічний (негазовий, видільний) алкалоз.
36.	Людина страждає на цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще понад 7,2 ммоль/л. Який білок плазми крові дозволяє ретроспективно (за попередні 4 – 8 тижнів до обстеження) оцінити рівень глікемії? A. *Глікозильований гемоглобін. B. Альбумін. C. Фібриноген. D. С-реактивний білок. E. Церулоплазмін.	Вірна відповідь: Глікозильований гемоглобін. Глікозильований гемоглобін – це гемоглобін, який з'являється в еритроцитах за умов некомпенсованого цукрового діабету. Він являє собою стабільний комплекс глюкози з міnorною A_{1c} фракцією гемоглобіну. Гіперглікемія впродовж 10 – 12 годин сприяє збільшенню кількості глікозильованого гемоглобіну. Цей показник відсоток гемоглобіну крові, необоротно сполученого з глюкозою, та дозволяє виявити цукровий діабет на ранній стадії, а також проводиться регулярно з метою оцінки ефективності терапії цього захворювання
37.	У вагітної жінки розвинувся токсикоз із тяжкими повторними блюваннями упродовж доби. До кінця доби почали проявлятися тетанічні судоми і зневоднення організму. Який зсув кислотно-лужної рівноваги викликав зазначені зміни? A. *Негазовий видільний алкалоз. B. Газовий ацидоз. C. Негазовий видільний ацидоз. D. Негазовий метаболічний ацидоз. E. Газовий алкалоз.	Вірна відповідь: Негазовий видільний алкалоз Внаслідок тривалого блювання з блювотними масами втрачається велика кількість кислот, у плазмі накопичується переважно гідрокарбонат, зростає лужний резерв крові – розвивається метаболічний (негазовий видільний) алкалоз.
38.	Хворий проходив чергове обстеження, в результаті якого у нього виявлено гіперглікемію, кетонурію, поліурію, глюкозурію. Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце за наявності цих явищ? A. *Метаболічний ацидоз. B. Метаболічний алкалоз. C. Газовий алкалоз. D. Негазовий алкалоз. E. Газовий ацидоз.	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз Вказані симптоми дають можливість підозрювати у пацієнта цукровий діабет. Кетонурія, яка при цьому має місце, є наслідком кетонемії (надмірної кількості в крові кетонових тіл – ацетону, ацетооцтової та β-гідроксимасляної кислот). Підвищена концентрація останніх збільшує кількість іонів H^+ у крові, а, отже, зміщує рН в кислий бік, спричинюючи розвиток метаболічного ацидозу.

39.	Пацієнтка 56-ти років тривалий час хворіє на тиреотоксикоз. Який тип гіпоксії може розвинутися у неї? A. *Тканинна. B. Гемічна. C. Циркуляторна. D. Дихальна. E. Змішана.	Вірна відповідь: Тканинна При тиреотоксикозі спостерігається надмірний синтез тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою. Останні, як відомо, є роз'єднувачами тканинного дихання та окисного фосфорилування, велика частина енергії транспорту електронів трансформується в тепло і не використовується для ресинтезу макроергів. Ефективність біологічного окислення знижується. Клітини не отримують енергетичного забезпечення. У зв'язку з цим порушуються їх функції та життєдіяльність організму в цілому.
40.	У чоловіка 43-х років з видаленою ниркою були виявлені симптоми анемії. Що зумовило їх появу? A. *Зниження синтезу еритропоєтинів. B. Підвищене руйнування еритроцитів. C. Нестача заліза. D. Нестача вітаміну B₁₂. E. Нестача фолієвої кислоти.	Вірна відповідь: Зниження синтезу еритропоєтинів Еритропоєз – процес утворення еритроцитів у червоному кістковому мозку, який відбувається під впливом гормону – еритропоєтину. Основним його джерелом в організмі людини є нирки, їх перитубулярні клітини синтезують приблизно 85-90 % цього гормону. Ектомія однієї нирки стала причиною зниження синтезу еритропоєтину та призвела до розвитку анемії.
41.	Чоловік 32-х років чотири роки страждає на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Під час огляду лікар відзначив наявність набряків на обличчі, ногах і тулубі. Який механізм розвитку цих набряків найвірогідніший у цього пацієнта? A. *Зниження онкотичного тиску крові. B. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах. C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини. D. Утруднення лімфовідтоку. E. Підвищення проникливості капілярів.	Вірна відповідь: Зниження онкотичного тиску крові Онкотичний тиск – це тиск, створений білками. Альбуміни забезпечують 75-80% онкотичного тиску білків плазми крові. У хворих на гломерулонефрит спостерігається втрата значної кількості білка з сечею (альбумінурія) з наступним зменшенням онкотичного тиску плазми крові. При гломерулонефриті також зменшується швидкість фільтрації первинної сечі клубочками нирок, що теж є причиною затримки води
42.	При цукровому діабеті внаслідок активації процесів окиснення жирних кислот виникає кетоз. До яких порушень кислотно-лужної рівноваги може призвести надмірне накопичення кетонових тіл у крові? A. *Метаболічний ацидоз. B. Метаболічний алкалоз. C. Змін не відбуватиметься. D. Дихальний ацидоз. E. Дихальний алкалоз.	Вірна відповідь: Метаболічний ацидоз При цукровому діабеті пришвидшується катаболізм жирів, оскільки гормончутлива ліпаза в жировій тканині знаходиться в фосфорильованій (активній) формі. Концентрація неестерифікованих жирних кислот у крові зростає, їх захоплює печінка, окиснює до ацетил-КоА, який, своєю чергою, перетворюється на β-оксимаєлану та ацетооцтову кислоти. Зростання концентрації кетонових тіл у крові (кетонемія) знижує буферну ємність крові: збільшується кількість іонів H⁺, що, своєю чергою зміщує рН в кислий бік, викликаючи розвиток

		метаболічного ацидозу.
43.	В обстежуваного чоловіка на тлі загального здоров'я кількість еритроцитів становить $5,65 \cdot 10^{12}/л$. Такі зміни в загальному аналізі крові обумовлені тим, що пацієнт ймовірно: A. *Мешкає на високогір'ї. B. Шахтар C. Студент. D. Працівник хімічного підприємства. E. Відповідальний працівник міністерства.	Вірна відповідь: Мешкає на високогір'ї Кількість еритроцитів у обстежуваного чоловіка перевищує норму. Посилений еритропоез на тлі загального здоров'я спостерігають у мешканців високогір'я, оскільки зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі спричинює гіпоксію. Компенсаторно нирки синтезують гормон еритропоетин, який стимулює еритропоез – утворення еритроцитів у червоному кістковому мозку,
44.	Споживання пацієнтом впродовж тривалого часу забруднених овочів і фруктів призвело до отруєння нітратами. Яке похідне гемоглобіну утворилося у крові даного пацієнта? A. *Hb-ОН. B. Hb CO. C. Hb O ₂ . D. Hb CN. E. Hb NHCOOH.	Вірна відповідь: Hb-ОН При отруєнні нітратами та нітритами утворюється метгемоглобін, що містить тривалентне залізо, а кисень замінений групою ОН ⁻ , тому метгемоглобін не може слугувати носієм кисню.
45.	Дитина 13 років знаходиться на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні обласної дитячої лікарні з діагнозом залізодефіцитна анемія. Який тип гіпоксії має місце у цієї хворої? A. *Гемічна. B. Циркуляторна. C. Тканинна. D. Дихальна. E. Змішана.	Вірна відповідь: Гемічна При анемії спостерігають зниження кількості еритроцитів та гемоглобіну в крові, що, своєю чергою, зменшує кисневу ємність крові та спричинює розвиток гемічної (кров'яної) гіпоксії.
46.	У пацієнта струс головного мозку, що супроводжується повторним блюванням і задишкою. рН артеріальної крові становить 7,62; рСО ₂ 2 – 40 мм рт.ст. Яке порушення кислотно-основного стану у пацієнта? A. *Негазовий алкалоз. B. Газовий алкалоз. C. Негазовий ацидоз. D. Газовий ацидоз. E. –	Вірна відповідь: Негазовий алкалоз Метаболічний (негазовий, видільний) алкалоз – настає внаслідок великої втрати іонів водню при тривалому блюванні чи підвищеній затримці в організмі гідрокарбонатів та лугів.
47.	Лікар-дослідник у складі експедиції альпіністів піднявся у базовий табір, розташований на висоті 5 000 м. На 3-й день перебування у нього з'явилися ознаки гірської хвороби: задишка, головний біль, втрата апетиту, загальна слабкість, ціаноз. Який тип гіпоксії має місце в цьому випадку? A. *Гіпоксична. B. Змішана.	Вірна відповідь: Гіпоксична Гіпоксична гіпоксія (екзогенний тип гіпоксії) виникає внаслідок зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі (що спостерігається за умов високогір'я). Через це розвивається гіпоксемія – зменшення парціального тиску кисню в артеріальній крові, знижується насичення гемоглобіну киснем, що призводить до розвитку вказаних симптомів.

	С. Гемічна. Д. Циркуляторна. Е. Тканинна.	
48.	Пацієнтка 23-х років скаржиться на виражену слабкість, сонливість, потемніння в очах, запаморочення, спотворення смаку. В анамнезі менорагії. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, тріщини в кутах рота, розшаровані нігті, збільшення ЧД і ЧСС. У крові: ер. – $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 70 г/л, КП- 0,75. Яка гіпоксія, найвірогідніше, призвела до розвитку виявлених симптомів? А. *Гемічна. В. Циркуляторна. С. Тканинна. Д. Респіраторна. Е. Субстратна.	Вірна відповідь: Гемічна Менорагії (менструації, які супроводжуються значною крововтратою) призвели до розвитку анемії, про що свідчать результати лабораторного дослідження крові. При цьому зменшується киснева ємність крові та розвивається гемічна (кров'яна) гіпоксія.
49.	При забрудненні оточуючого середовища нітросполуками у людей, що проживають на цій території, спостерігається слабкість, головний біль, задишка, запаморочення. У чому причина розвитку гіпоксії при цьому? А. *Утворення метгемоглобіну. В. Зниження функції флавінових ферментів. С. Інактивація цитохромоксидази. Д. Утворення карбоксигемоглобіну. Е. Пригнічення дегідрогеназ.	Вірна відповідь: Утворення метгемоглобіну При отруєнні нітросполуками утворюється метгемоглобін, що містить тривалентне залізо, а кисень замінений групою OH⁻, тому метгемоглобін не може слугувати носієм кисню, що призводить до розвитку гіпоксії.
50.	Відомо що залізо, яке вивільняється в процесі катаболізму гемоглобіну, надходить у кістковий мозок у складі спеціального транспортного білка. Цим транспортним білком є: А. *Трансферин. В. Альбумін. С. Гаптоглобін. Д. Транскобаламін. Е. Церулоплазмін.	Вірна відповідь: Трансферин Трансферин (сидерофілін) — глікопротеїн β-глобулінової фракції, що має на своїй поверхні два центри зв'язування заліза, яке вступає в комплекс із трансферином разом із аніоном гідрокарбонату. Трансферин акцептує іони Fe³⁺, що надходять у кров після їх всмоктування в кишці, передає його на тканинний феритин, у складі якого залізо депонується в печінці, селезінці, кістковому мозку та інших органах.
51.	Під час лабораторного дослідження крові людини, яку вкусила змія, виявлено гемоліз еритроцитів, гемоглобінурію. Дія зміїної отрути зумовлена наявністю в ній ферменту: А. *Фосфоліпаза А₂. В. Фосфоліпаза А₁. С. Фосфоліпаза С. Д. Фосфоліпаза Д. Е. Сфінгомієліназа	Вірна відповідь: Фосфоліпаза А₂. Зміїна отрута містить у своєму складі фосфоліпазу А₂, яка, потрапляючи в кров людини, гідролізує складноефірні зв'язки в другому положенні фосфогліцеридів, що входять до складу мембран еритроцитів. Виникає їх гемоліз, який призводить до гемоглобінурії (виділення гемоглобіну в складі сечі).
52.	У клініку надійшов пацієнт із отруєнням бертолетовою сіллю (KClO₃). Яка форма гіпоксії розвинулася в нього? А. *Гемічна. В. Гіпоксична.	Вірна відповідь: Гемічна Гемічна гіпоксія (кров'яна) виникає в результаті зменшення кисневої ємності крові, що спостерігають при анеміях і порушенні здатності гемоглобіну зв'язувати,

	С. Респіраторна. Д. Циркуляторна. Е. Тканинна.	транспортувати або віддавати тканинам кисень. Цей вид гіпоксії в професійній патології виникає при гострих отруєннях метгемоглобіноутворювачами (амідо- і нітросполуками бензолу, лікарськими засобами, що містять NH_2 або NO_2 групи, фосфорорганічними пестицидами, карбаматами, окиснювачами – бертолетовою сіллю (KClO_3), червоною кров'яною сіллю тощо) і чадним газом за рахунок утворення патологічних сполук гемоглобіну.
53.	Альпініст на вершині гори Ельбрус відчуває нестачу кисню, порушення дихання, серцебиття, оніміння кінцівок. Який вид гіпоксії розвинувся? А. *Гіпоксична. В. Серцева. С. Циркуляторна. Д. Тканинна. Е. Гемічна.	Вірна відповідь: Гіпоксична Гіпоксична гіпоксія (екзогенний тип гіпоксії) виникає внаслідок зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі (що спостерігається за умов високогір'я). Через це розвивається гіпоксемія – зменшення парціального тиску кисню в артеріальній крові, знижується насичення гемоглобіну киснем, що призводить до розвитку вказаних симптомів.
54.	У населення високогірного селища проведено медичне обстеження. Який показник буде характерним для цього адаптивного екологічного типу людей? А. *Зростання кисневої ємності крові. В. Зниження показників основного обміну. С. Підвищення концентрації холестеролу в крові. Д. Посилення потовиділення. Е. Зменшення рівня гемоглобіну.	Вірна відповідь: Зростання кисневої ємності крові Зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі (що спостерігається за умов високогір'я) компенсаторно викликає збільшення кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну в крові. Відповідно, кількість кисню, який може зв'язатися з гемоглобіном (киснева ємність) зростає, що сприяє істотному поліпшенню постачання тканин киснем.

Білки плазми крові: білки гострої фази запалення, власні та індикаторні ферменти. Небілкові азотовмісні та безазотисті компоненти крові

1.	У крові пацієнта виявлено підвищення активності ЛДГ-1, ЛДГ-2, АсАТ, креатинфосфокінази. В якому органі найвірогідніше відбувається патологічний процес? A. *Серці. B. Нирках. C. Скелетних м'язах. D. Печінці. E. Підшлунковій залозі.	Вірна відповідь: Серці Кожна клітина організму містить певний набір ферментів. Некроз клітин супроводжується виходом ферментів у кров, що є діагностичним тестом. При інфаркті міокарду внаслідок цитолізу кардіоміоцитів у крові збільшується активність креатинфосфокінази, ЛДГ-1, ЛДГ-2, АсАТ. Отже, патологічний процес, ймовірно, локалізується в серці
2.	У відділення інтенсивної терапії надійшла жінка 50-ти років з діагнозом інфаркт міокарда. Активність якого ферменту крові буде підвищена найбільшою мірою впродовж перших двох діб захворювання? A. *Аспартатамінотрансферази. B. Аланінамінотрансферази. C. Аланінамінопептидази. D. ЛДГ₄. E. ЛДГ₅.	Вірна відповідь: Аспартатамінотрансферази При інфаркті міокарда некроз клітин серцевоо м'яза виявляють вже чеєз 20 хв після гострого тромбозу коронарної артерії. Під час біохімічної діагностики цього захворювання особливого значення набуває динаміка зростання сироватці крові вмісту ферментів, які надходять із ушкоджених кардіоміоцитів: креатинфосфокінази (КК), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ). Кінетика їх підвищення та тривалість пікової активності мають різні часові проміжки. Так, активність АсАТ у сироватці крові зростає через 8 – 12 год від початку болю, максимальної активності досягає через 24 – 36 год, а повертається до норми на 4 – 6 добу.
3.	У пацієнта 60 років є клінічні ознаки інфаркту міокарда. Визначення активності яких ферментів сироватки крові підтвердить діагноз? A. *Трансамінази, креатинкінази. B. Амілази, ліпази. C. Аргінази, карбоангідрази. D. Альдолази, гексокінази. E. Лужної фосфатази, глюкокінази.	Вірна відповідь: Трансамінази, креатинкінази Зазвичай для діагностики інфаркту міокарда використовують визначення у сироватці крові активності 3-х ферментів: креатинкінази (КК), лактатдегідрогенази та її ізоформ (ЛДГ₁, ЛДГ₂) та аспартатамінотрансферази (АсАТ).
4.	Після токсичного ураження гепатоцитів у пацієнта різко знизився вміст альбумінів у плазмі крові та онкотичний тиск плазми. Що буде наслідком цих змін? A. *Поява набряків. B. Збільшення густини крові. C. Зменшення діурезу. D. Зменшення ШОЕ. E. Збільшення об'єму циркулюючої крові.	Вірна відповідь: Поява набряків За рахунок високої гідрофільності альбуміни зв'язують значну кількість води, і об'єм їх молекули за умов гідратації збільшується вдвічі. Гідратаційний шар, який утворюється навколо молекул сироваткових альбумінів, забезпечує до 70-80 % онкотичного тиску білків плазми крові. Зменшення концентрації альбумінів сироватки, наприклад, за умов порушення їх синтезу в гепатоцитах, може спричинити перехід води з судинного русла до тканин і розвиток онкотичних набряків.

5.	У пацієнта, який знаходиться на лікуванні з приводу вірусного гепатиту В, з'явилися ознаки печінкової недостатності. Які зміни крові, що свідчать про порушення білкового обміну, найвірогідніше, будуть спостерігатися у даному випадку? A. *Абсолютна гіпоальбумінемія. B. Абсолютна гіперглобулінемія. C. Абсолютна гіперфібриногенемія. D. Абсолютна гіперальбумінемія. E. Білковий склад крові не змінений	Вірна відповідь: Абсолютна гіпоальбумінемія За умов норми весь альбумін плазми синтезується в печінці. При її недостатності цей процес порушується, що призводить до виникнення абсолютної гіпоальбумінемії.
6.	У пацієнта 38 років, який переніс гепатит С і продовжував вживати алкоголь, розвинулися ознаки цирозу печінки з асцитом і набряками нижніх кінцівок. Які зміни складу крові обумовили розвиток набряків? A. *Гіпоальбумінемія. B. Гіпоглікемія. C. Гіпоглобулінемія. D. Гіпохолестеринемія. E. Гіпокаліємія.	Вірна відповідь: Гіпоальбумінемія. Завдяки своїй високій гідрофільності альбуміни за умов норми зв'язують значну кількість води, об'єм їх молекули при цьому збільшується вдвічі. Зменшення концентрації альбумінів (гіпоальбумінемія) при цирозі печінки спричинює перехід води з судинного русла до тканин і розвиток онкотичних набряків.
7.	У пацієнта 27-ми років виявлено патологічні зміни в печінці та головному мозку. У плазмі крові спостерігається різке зниження, а в сечі – підвищення вмісту міді. Встановлено діагноз – хвороба Вільсона. Активність якого ферменту в сироватці крові необхідно дослідити для підтвердження діагнозу? A. *Церулоплазміну. B. Карбоангідази. C. Ксантиноксидази. D. Лейцинамінопептидази. E. Алкогольдегідрогенази.	Вірна відповідь: Церулоплазміну За умов норми церулоплазмін зв'язує іони міді. Зниження вмісту церулоплазміну в плазмі крові (норма 0,15 – 0,5 г/л) призводить до виходу іонів міді з судинного русла і їх накопичення протеогліканами сполучної тканини, що проявляється патологічними змінами в печінці, головному мозку (гепатоцеребральна дегенерація), рогівці тощо.
8.	Пацієнт 55-ти років хворіє на хронічний гломерулонефрит впродовж 15-ти років. Які зміни складу крові або сечі є свідченням цього процесу? A. *Гіперазотемія. B. Гіперглікемія. C. Гіпопротеїнемія. D. Протеїнурія. E. Гіпо-, ізостенурія.	Вірна відповідь: Гіперазотемія Гіперазотемія – підвищена концентрація в крові небілкового азоту (сечовини, сечової кислоти, індикану, креатину тощо). Однією з причин цього стану може бути ураження клубочкового та каналцевого апарату нирок при хронічному гломерулонефриті, що унеможливорює виділення цих сполук у складі сечі
9.	При обстеженні жінки 56-ти років, хворої на цукровий діабет 1-го типу, виявлене порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові проявляється аміноацидемією, а клінічно – уповільненням загоєння ран і	Вірна відповідь: Зниження протеолізу Цукровий діабет 1-ого типу виникає внаслідок абсолютного чи відносного дефіциту інсуліну. За умов норми цей гормон стимулює біосинтез білків у м'язах, нирках і сполучній тканині, гальмуючи катаболізм амінокислот та їх

	зменшенням синтезу антитіл. Який із перерахованих механізмів викликає розвиток аміноацидемії? A. *Зниження протеолізу. B. Гіперпротеїнемія. C. Зменшення надходження білка з їжею. D. Підвищення онкотичного тиску в плазмі крові. E. Збільшення концентрації ліпопротеїнів високої щільності.	перетворення на глюкозу. Дефіцит інсуліну призводить до зниження швидкості синтезу білків та посиленого їх розпаду в організмі. Це спричинює підвищення концентрації в крові амінокислот (аміноацидемію), які поступають у печінку та дезамінуються. Безазотисті залишки глікогенних амінокислот включаються в процес глюконеогенезу, який ще більше посилює гіперглікемію.
10.	У пацієнта 49-ти років, який страждає на гострий панкреатит, виникла загроза некрозу підшлункової залози, що супроводжувалось надходженням у кров активних панкреатичних протеїназ і розщепленням тканинних білків. Які захисні фактори організму можуть інгібувати ці процеси? A. *α_2-Макроглобулін, α_1-антитрипсин. B. Імуноглобуліни. C. Кріоглобулін, інтерферон. D. ерулоплазмін, трансферин. E. Гемоплексин, гаптоглобін.	Вірна відповідь: α_2-Макроглобулін, α_1-антитрипсин. У відповідь на надходження в кров активних панкреатичних протеїназ стимулюється синтез α_1-антитрипсину та α_2-макроглобуліну. Ці інгібітори утворюють комплекси з протеїназами, пригнічуючи при цьому їх протеолітичну активність.
11.	Біохімічний аналіз сироватки крові пацієнта з гепатолентикулярною дегенерацією (хвороба Вільсона-Коновалова) виявив зниження вмісту церулоплазміну. У цього пацієнта в сироватці крові буде підвищена концентрація іонів: A. *Міді. B. Кальцію. C. Фосфору. D. Калію. E. Натрію.	Вірна відповідь: Міді Хвороба Вільсона-Коновалова (гепатоцеребральна дистрофія, гепатолентикулярна дегенерація) пов'язана з порушенням синтезу та зниженням в крові концентрації церулоплазміну – білка (ферменту), який забезпечує транспорт іонів міді. Зниження вмісту церулоплазміну в плазмі крові призводить до виходу іонів міді з судинного русла і їх накопичення протеогліканами сполучної тканини, що проявляється патологічними змінами в печінці, головному мозку (гепатоцеребральна дегенерація), рогівці тощо.
12.	При токсичному ушкодженні клітин печінки з порушенням її функцій у пацієнта з'явилися набряки. Які зміни складу плазми крові є провідною причиною їх розвитку? A. *Зниження вмісту альбумінів. B. Збільшення вмісту глобулінів. C. Зменшення вмісту фібриногену. D. Збільшення вмісту альбумінів. E. Зменшення вмісту глобулінів.	Вірна відповідь: Зниження вмісту альбумінів При токсичному ушкодженні клітин печінки порушується утворення гепатоцитами альбумінів – білків, які за умов норми зв'язують значну кількість води. Зменшення вмісту альбумінів (гіпоальбумінемія) спричинює перехід води з судинного русла до тканин і розвиток набряків.

13.	Чоловік 60-ти років скаржиться на біль у суглобах. У сироватці крові пацієнта виявлено підвищення концентрації С-реактивного білка та оксипроліну. Для якого захворювання характерні ці симптоми? А. *Ревматизм. В. Подагра. С. Гепатит. D. Жовтяниця. Е. Цукровий діабет.	Вірна відповідь: Ревматизм Ревматизм – системне первинне ураження сполучної тканини, яке проявляється генералізованою альтерацією позаклітинних компонентів сполучної тканини (в основному – колагенових волокон і білка колагену) та їх посиленням катаболізмом, про що свідчить підвищення концентрації в крові та сечі оксипроліну. Наявність у крові С-реактивного білка має особливе діагностичне значення в гострій фазі ревматизму (його концентрація зростає у 100 – 1000 разів впродовж 6-12 годин від початку запального процесу).
14.	При хворобі Вільсона-Коновалова порушується транспорт міді, що призводить до накопичення цього металу в клітинах мозку та печінки. З порушенням синтезу якого білка це пов'язано? А. *Церулоплазміну. В. Металотіонеїну. С. Транскобаламіну. D. Гаптоглобіну. Е. Сидерофіліну.	Вірна відповідь: Церулоплазміну За норми транспорт іонів міді здійснюється завдяки білку церулоплазміну. Його молекула містить 8 іонів Cu^+ та 8 іонів Cu^{2+}, до складу церулоплазміну входить до 3 % всього вмісту міді в організмі та більше 90 % міді плазми. Зниження вмісту церулоплазміну в плазмі крові призводить до виходу іонів міді з судинного русла і його накопичення протеогліканами сполучної тканини, що проявляється патологічними змінами в печінці, головному мозку (гепатоцеребральна дегенерація), рогівці тощо.
15.	При активації запального процесу, деяких аутоімунних та інфекційних захворюваннях у плазмі крові різко зростає рівень білків гострої фази. Назвіть білок, здатний утворювати гель при охолодженні сироватки? А. *Кріоглобулін. В. Гаптоглобін. С. Церулоплазмін. D. С-реактивний білок. Е. α_2-макроглобін.	Вірна відповідь: Кріоглобулін Кріоглобулін — білок γ-глобулінової фракції, що, подібно до С-реактивного білка, відсутній у плазмі крові здорових людей і з'являється в ній при лейкозах, лімфосаркомі, мієломі, ревматизмі, цирозі печінки, нефрозах. Характерною фізико-хімічною ознакою кріоглобуліну є його розчинність при нормальній температурі тіла (37°C) та здатність утворювати гелеподібні осадки при охолодженні плазми крові до 4°C
16.	У плазмі крові здорової людини знаходиться декілька десятків білків. Який з них присутній у крові при ревматоїдному артриті? А. *С-реактивний білок. В. Протромбін. С. Фібриноген. D. Імуноглобулін G. Е. Імуноглобулін A.	Вірна відповідь: С-реактивний білок При ревматоїдному артриті в сироватці крові зростає рівень білків гострої фази, у тому числі, С-реактивного білка. У сироватці крові здорової людини цей білок відсутній, при патологічних станах, що супроводжуються запаленням і некрозом тканин його синтез індукуює інтерлейкін-1. Визначення цього білка має особливе діагностичне значення в гострій фазі ревматизму, (його концентрація зростає в 100 – 1000 разів впродовж 6-12 годин від початку запального процесу).
17.	У хворої 38-ми років діагностовано ревматизм в активній фазі. Визначення якого лабораторного показника сироватки крові має діагностичне	Вірна відповідь: С-реактивного білка У сироватці крові здорової людини С-реактивний білок відсутній, при патологічних станах, що супроводжуються запаленням і некрозом тканин

	значення при даній патології? A. *С-реактивного білка. B. Сечової кислоти. C. Сечовини. D. Креатиніну. E. Трансферину.	(у тому числі, при ревматизмі) його синтез індукує інтерлейкін-1. Визначення цього білка має особливе діагностичне значення в гострій фазі ревматизму, (його концентрація зростає в 100 – 1000 разів впродовж 6-12 годин від початку запального процесу).
18.	У людини, що виконувала тяжку фізичну роботу в умовах підвищеної температури навколишнього середовища, змінилася кількість білків плазми крові, а саме виникла: A. *Відносна гіперпротеїнемія. B. Абсолютна гіперпротеїнемія. C. Абсолютна гіпопротеїнемія. D. Диспротеїнемія. E. Парапротеїнемія.	Вірна відповідь: Відносна гіперпротеїнемія Тяжка фізична праця в умовах високої температури навколишнього середовища призвела до втрати води в організмі та згущення крові. Кількість білків в одиниці об'єму крові збільшилася. Такий стан називають відносною гіперпротеїнемією (концентраційною).
19.	До клініки надійшла дитина 4-х років із ознаками тривалого білкового голодування: затримкою росту, анемією, набряками, розумовою відсталістю. Причиною розвитку набряків у цієї дитини є зниження синтезу: A. *Альбумінів. B. Глобулінів. C. Гемоглобіну. D. Ліпопротеїнів. E. Глікопротеїнів.	Вірна відповідь: Альбумінів При білковому голодуванні порушується синтез у печінці альбуміну – білка, який забезпечує утримання води плазмою. Зменшення вмісту альбумінів (гіпоальбумінемія) спричинює перехід води з судинного русла до тканин і розвиток набряків.
20.	Жінка 62-х років скаржиться на частий біль у ділянці грудної клітки та хребта, переломи ребер. Лікар припустив мієломну хворобу (плазмоцитому). Який із перерахованих нижче лабораторних показників буде мати найбільше діагностичне значення? A. *Парапротеїнемія. B. Гіперальбумінемія. C. Протеїнурія. D. Гіпоглобулінемія. E. Гіпопротеїнемія.	Вірна відповідь: Парапротеїнемія Парапротеїнемія – це стан, обумовлений наявністю патологічних імуноглобулінів (PIg), які секретуються пухлинними клітинами системи В-лімфоцитів, не володіють властивостями антитіл і в нормі не виявляються. Прикладами парапротеїнів можуть бути білок Бенс-Джонса, кріоглобуліни та деякі інші, їх виявлення має діагностичне значення, наприклад, при мієломі (плазмоцитомі), макроглобулінемії Вальденстрема тощо.
21.	У чоловіка 40-ка років внаслідок посиленого гемолізу еритроцитів підвищився вміст заліза в плазмі крові. Який білок забезпечує його депонування в тканинах? A. *Феритин. B. Гаптоглобін. C. Трансферин. D. Транскортин. E. Альбумін.	Вірна відповідь: Феритин Трансферин акцептує іони Fe^{3+}, що надходять у кров після їх всмоктування в кишці, та передає залізо на тканинний <i>феритин</i>, у складі якого залізо депонується в печінці, селезінці, кістковому мозку та інших органах.
22.	У людини, яка тривалий час голодувала, розвинулись набряки. Який основний	Вірна відповідь: Зменшення онкотичного тиску плазми крові

	механізм виникнення цих набряків? A. *Зменшення онкотичного тиску плазми крові. B. Зменшення гідростатичного тиску міжклітинної речовини. C. Збільшення гідростатичного тиску венозної крові. D. Збільшення онкотичного тиску міжклітинної речовини. E. Зменшення об'єму циркулюючої крові.	За рахунок високої гідрофільності білки крові – альбуміни зв'язують значну кількість води, і об'єм їх молекули за умов гідратації збільшується вдвічі. Гідратаційний шар, який утворюється навколо молекул сироваткових альбумінів, забезпечує до 70 – 80 % онкотичного тиску білків плазми крові. Зменшення синтезу альбумінів у печінці, наприклад, за умов голодування, знижує онкотичний тиск плазми крові та може спричинити перехід води з судинного русла в тканини і розвиток онкотичних набряків.
23.	У печінці хворого, що страждає на залізодефіцитну анемію, виявлено порушення синтезу залізовмісного білка, який є джерелом заліза для синтезу гему. Як називається цей білок? A. *Феритин. B. Гемосидерин. C. Гемоглобін. D. Церулоплазмін. E. Трансферин.	Вірна відповідь: Феритин Джерелом заліза для синтезу гему слугує білок феритин, у складі якого залізо депонується в печінці, селезінці, кістковому мозку та інших органах.
24.	У людини внаслідок хронічного захворювання печінки суттєво порушена її білоксинтезуюча функція. До зменшення якого параметру гомеостазу це призведе? A. *Онкотичного тиску плазми крові. B. Осмотичного тиску. C. pH. D. Гематокриту. E. Густини крові.	Вірна відповідь: Онкотичного тиску плазми крові За умов норми в печінці синтезується 100 % сироваткових альбумінів, які забезпечують 70-80 % онкотичного тиску білків плазми крові. Зменшення синтезу цих білків у гепатоцитах може спричинити зниження онкотичного тиску плазми крові.
25.	У хворого 35 років після перенесеного гепатиту розвинулася печінкова недостатність. Порушення якої з функцій печінки при цьому запускає механізм утворення набряків? A. *Білокутворювальної. B. Бар'єрної. C. Глікогенсинтезуючої. D. Жовчоутворювальної. E. Антитоксичної.	Вірна відповідь: Білокутворювальної У печінці за умов норми синтезується більшість білків плазми крові – 90 % α1-глобулінів, 75 % α2-глобулінів, 50 % β-глобулінів, 100 % альбумінів, фактори згортання крові тощо. Всі вони, а особливо альбуміни, створюють онкотичний тиск, який забезпечує утримання плазмою води. При печінковій недостатності синтез білків (особливо альбумінів) знижується, вода переходить із крові в міжклітинну рідину – розвиваються набряки.
26.	У хворого, що страждає на хронічну ниркову недостатність, у крові виявлено підвищення рівня залишкового азоту до 35 ммоль/л, більше половини якого становить сечовина. Виявлена гіперазотемія є: A. *Ретенційною. B. Резидуальною. C. Печінковою. D. Змішаною.	Вірна відповідь: Ретенційною Підвищення рівня залишкового азоту (понад 28,6 ммоль/л) називають азотемією. Вона може бути двох видів: абсолютна (нагромадження в крові компонентів залишкового азоту) та відносна (внаслідок дегідратації, наприклад). Абсолютна, своєю чергою, залежно від причин виникнення може бути ретенційною та продукційною. Ретенційна виникає в результаті недостатнього виділення з сечею азотовмісних сполук при

	Е. Продукційною.	нормальному надходженні їх у кров. При порушенні екскреторної функції нирок (наприклад, при нирковій недостатності) таку азотемію називають нирковою.
27.	Пролонгована дія низки антибіотиків і сульфаніламідів зумовлена тим, що вони циркулюють в крові тривалий час у комплексі з: А. * Альбуміном. В. Гаптоглобіном. С. Гемоглобіном. D. Гемопексином. Е. Трансферинном.	Вірна відповідь: Альбуміном Однією з функцій альбумінів є здатність зв'язувати погано розчинні у воді сполуки (у тому числі, лікарські засоби), що продовжує тривалість їх циркулювання в організмі та пролонгує терапевтичну дію.
28.	Хворому А. встановлено діагноз - мієломна хвороба. Загальний білок крові становить 180 г/л. Така гіперпротеїнемія, ймовірно, спостерігається за рахунок появи: А. *Білка Бенс-Джонса. В. Альбумінів. С. Гаптоглобіну. D. Імуноглобулінів. Е. Трансферину.	Вірна відповідь: Білка Бенс-Джонса Білок Бенс-Джонса – це патологічний білок, який синтезується плазматичними клітинами і являє собою моноклональні легкі ланцюги імуноглобулінів. Його поява вказує на патологію гуморальної В-системи імунітету: він зустрічається насамперед при гемобластозах, мієломній хворобі тощо.
29.	Внаслідок порушення процесів травлення та всмоктування пацієнт дуже схуд. Які зміни білкових фракцій можна очікувати в біохімічному аналізі крові? А. *Зниження рівня альбумінів. В. Зниження рівня гама-глобулінів. С. Підвищення рівня альфа-глобулінів. D. Підвищення рівня бета-глобулінів. Е. Підвищення рівня гама-глобулінів.	Вірна відповідь: Зниження рівня альбумінів Порушення травлення та всмоктування в травному тракті призводить до недостатнього надходження амінокислот у кров і, відповідно, до порушення синтезу білків у печінці. Найбільшою мірою це торкається альбумінів, оскільки вони, на відміну від решти білків крові, можуть синтезуватися лише в цьому органі.
30.	При запальних процесах в організмі починається синтез білків «гострої фази». Які речовини є стимуляторами їх синтезу? А. *Інтерлейкін-1. В. Ангіотензини. С. Інтерферони. D. Біогенні аміни. Е. Імуноглобуліни.	Вірна відповідь: Інтерлейкін-1 При запальних процесах з моноклеарних фагоцитів вивільняється поліпептид інтерлейкін-1, який слугує основним індуктором синтезу більшості білків «гострої фази» у гепатоцитах.

Згортальна, антизгортальна та фібринолітична системи крові

1.	Донорська кров законсервована цитратом натрію. Що потрібно додати до неї, щоб викликати згортання? A. *Іони кальцію. B. Іони натрію. C. Протромбін. D. Вітамін К. E. Фібриноген.	Вірна відповідь: Іони кальцію Іони кальцію беруть участь у всіх етапах згортання крові: агрегації тромбоцитів, активації протромбінази, перетворенні протромбіну на тромбін і фібриногену на фібрин. Вони зв'язують молекули гепарину, прискорюючи в такий спосіб згортання крові, та перешкоджають фібринолізу.
2.	У новонародженої дитини з'явилися симптоми геморагічної хвороби в зв'язку з гіповітамінозом К. Розвиток захворювання обумовлений особливою біологічною роллю цього вітаміну, який: A. *Є кофактором гама-глутаматкарбоксилази. B. Впливає на протеолітичну активність тромбіну. C. Є кофактором протромбіну. D. Є специфічним інгібітором антитромбінів. E. Інгібує синтез гепарину.	Вірна відповідь: Кофактором гама-глутаматкарбоксилази Низка факторів згортання (II, VII, IX, X), а також білки C і S належать до вітаміну К-залежних. Вони утворюються в печінці, характерною особливістю їх посттрансляційної модифікації є перетворення глутамінової кислоти на гама-карбоксиглутамінову за участі вітаміну К. Це створює умови для зв'язування цими факторами іонів Ca^{2+} і забезпечує взаємодію між молекулами в реакціях плазмокоагуляції
3.	У пацієнта 37 років на тлі тривалого застосування антибіотиків спостерігається підвищена кровоточивість при невеликих ушкодженнях. У крові – зниження активності факторів згортання крові II, VII, IX, X; подовження часу згортання крові. Недостатністю якого вітаміну обумовлені зазначені зміни? A. *Вітаміну К. B. Вітаміну С. C. Вітаміну D. D. Вітаміну Е. E. Вітаміну А.	Вірна відповідь: К Вітамін К (антигеморагічний) бере участь у карбоксилюванні білкових факторів згортання крові. Цей вітамін частково синтезується кишковою мікрофлорою. Тривалий прийом антибіотиків пригнічує ріст мікрофлори і тому може зумовити дефіцит вітаміну К та, відповідно, порушення процесу згортання крові
4.	Юнаку 17 років через кілька днів потрібно проводити екстирпацію зубів. У коагулограмі було виявлено зниження показників згортальної системи крові. Стоматолог призначив синтетичний аналог антигеморагічного вітаміну. Якого саме? A. *Вікасолу. B. Дикумаролу. C. Варфарину. D. Аллопуринолу. E. Кобаламіну.	Вірна відповідь: Вікасолу Вікасол являє собою водорозчинний синтетичний аналог вітаміну К₃. Його застосовують для стимулювання синтезу в печінці низки вітаміну К-залежних факторів згортання крові (II, VII, IX, X), а також білків C і S
5.	Пацієнт після імплантації серцевого клапана систематично одержує непрямі антикоагулянти. Його стан ускладнився кровотечею. Зі зменшенням в крові якої сполуки це пов'язано?	Вірна відповідь: Протромбін Антикоагулянти непрямі дії (похідні кумарину) – антагоністи вітаміну К, які застосовують для попередження тромбоутворення. Вони конкурентно

	A. *Протромбіну. B. Гепарину. C. Креатину. D. Гаптоглобіну. E. Церулоплазміну.	інгібують редуктазу вітаміну К, перешкоджаючи, у такий спосіб, синтезу в печінці вітамін-К-залежних плазмових факторів гемостазу — II (протромбіну), VII (проконвертину), IX (антигемофільного глобуліну В), X (фактор Стюарта-Прауера). При передозуванні цих препаратів виникає кровотеча.
6.	Для запобігання післяопераційної кровотечі 6-річній дитині рекомендовано приймати вікасол, який є синтетичним аналогом вітаміну К. Вкажіть, які посттрансляційні зміни факторів згортання крові активуються під впливом препарату. A. *Карбоксилювання глутамінової кислоти. B. Глікозилювання. C. Полімеризація. D. Частковий протеоліз. E. Фосфорилювання залишків серину.	Вірна відповідь: Карбоксилювання глутамінової кислоти. Під впливом вікасолу, синтетичного аналога вітаміну К низка факторів згортання (II, VII, IX, X), а також білки C і S зазнають посттрансляційної модифікації: у їх молекулах глутамінова кислота шляхом карбоксилювання перетворюється на гама-карбоксиглутамінову.
7.	У пацієнта, що страждає на стрептококову інфекцію, розвинувся геморагічний діатез. Яка причина підвищеної кровоточивості? A. *Посилений фібриноліз. B. Збільшення кількості калікреїну в плазмі крові. C. Нестача вітаміну А. D. Нестача вітаміну С. E. Збільшення кількості гепарину в плазмі крові.	Вірна відповідь: Посилений фібриноліз Продуктом діяльності стрептокока є фермент стрептокіназа, який володіє фібринолітичною активністю, стимулюючи перетворення плазміногену на плазмін. Плазмін, своєю чергою, зумовлює лізис ниток фібрину кров'яних згустків, деградацію фібриногену та інших протеїнів плазми, у тому числі V (акцелерин) та VII (конвертин) факторів згортання крові.
8.	У пацієнта 27-ми років із стрептоковою інфекцією після видалення зуба спостерігалась дифузна кровотеча. У чому причина такого ускладнення? A. *Активація фібринолізу. B. Гіповітаміноз вітаміну К. C. Недостатність антикоагулянтів. D. Порушення коагуляційної системи. E. Порушення обміну кальцію.	Вірна відповідь: Активація фібринолізу діяльності стрептокока є фермент стрептокіназа, який володіє фібринолітичною активністю, стимулюючи перетворення плазміногену на плазмін. Плазмін, своєю чергою, зумовлює лізис ниток фібрину кров'яних згустків, деградацію фібриногену та інших протеїнів плазми, у тому числі V (акцелерин) та VII (конвертин) факторів згортання крові.
9.	У чоловіка 60-ти років, який страждає на хронічний гепатит, часто спостерігались кровотечі з носа і ясен, спонтанно виникали геморагічні висипання на шкірі та слизових оболонках. Наслідком чого є ці явища? A. *Зменшення синтезу протромбіну та фібриногену. B. Зменшення в крові рівня холінестерази. C. Зменшення утворення сироваткових	Вірна відповідь: Зменшення синтезу протромбіну та фібриногену Хронічний гепатит супроводжується порушенням синтезу в печінці білків, у тому числі, тих, що беруть участь у згортанні крові – протромбіну та фібриногену.

	альбумінів. D. Підвищення вмісту амінотрансфераз плазми крові. E. Поява в крові макроглобулінів і кріоглобулінів.	
10.	Пацієнт скаржиться на кровотечі з ясен, які спостерігаються з дитинства. Аналіз крові виявив дефіцит VIII плазменного фактора зсідання крові, що спричиняє порушення: A. *Утворення протромбінази. B. Адгезії тромбоцитів. C. Агрегації тромбоцитів. D. Утворення тромбіну. E. Утворення фібрину.	Вірна відповідь: Утворення протромбінази За умов норми VIII плазменний фактор згортання крові активує X, який разом із фактором V входить до складу протромбінази. Остання, своєю чергою, сприяє утворенню активного тромбіну. При недостатності VIII фактора згортання (гемофілія A) утворення протромбінази порушується, що супроводжується порушенням згортання крові та клінічно проявляється кровотечами.
11.	Пацієнт скаржиться на часті кровотечі з ясен. При аналізі крові виявлено дефіцит II фактора зсідання крові (протромбіну). Яка фаза зсідання крові порушена у людини, першою чергою? A. *Утворення тромбіну. B. Ретракція згустка. C. Утворення протромбінази. D. Утворення фібрину. E. Фібриноліз.	Вірна відповідь: Утворення тромбіну Фактор II згортання крові – неактивний попередник протромбін, який під впливом протромбінази перетворюється на активний протеолітичний фермент тромбін. Дія останнього полягає в утворенні активного фібрину, необоротній агрегації тромбоцитів, активуванні низки факторів згортання (V, VIII, XIII). Недостатність протромбіну унеможливорює утворення достатньої кількості тромбіну і порушує процес згортання крові в цілому, що клінічно проявляється частими кровотечами.
12.	У пацієнта 70-ти років атеросклероз ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, виникла гангрена пальців лівої стопи. Надмірне тромбоутворення, найвірогідніше, пов'язане з посиленням: A. *Адгезії тромбоцитів. B. Активації протромбінази. C. Перетворення протромбіну на тромбін. D. Перетворення фібриногену на фібрин. E. Синтезу гепарину.	Вірна відповідь: Адгезії тромбоцитів Порушення цілісності ендотелію судинної стінки (оголення колагенових волокон) і зміна характеру кровотоку (сповільнення в зоні атеросклеротичної бляшки) при атеросклерозі слугує пусковим механізмом для адгезії тромбоцитів: вони змінюють свою форму, викидають довгі ниткоподібні відростки псевдоподії (рецептори), склеюються між собою (по 10 – 20) та прилипають до ушкодженої судинної стінки. Це в подальшому спричинює формування тромбів
13.	Лікар-гематолог призначив пацієнту з кровотечею коагулянт, який посилює синтез протромбіну та інших факторів згортання крові та є синтетичним водорозчинним	Вірна відповідь: Вікасол Вікасол являє собою синтетичний водорозчинний аналог вітаміну K₃. Аналогічно до природного вітаміну цей

	вітаміном. Який препарат призначив лікар? A. *Вікасол. B. Гепарин. C. Етамзилат. D. Кальцію хлорид. E. Тромбін.	препарат посилює процес згортання крові шляхом стимулювання синтезу в печінці вітаміну К-залежних факторів гемокоагуляції (II, VII, IX і X).
14.	При гострому тромбозі рекомендовано застосування антикоагулянтів. Який антикоагулянт прямої дії застосовують при загрозі тромбозу? A. *Гепарин. B. Дипіридамола. C. Натрію цитрат. D. Пентоксифілін. E. Фенілін	Вірна відповідь: Гепарин Гепарин (глікозаміноглікан, який складається з сульфатованих залишків Д-глюкозаміну та Д-глюкуронової кислоти) – антикоагулянт прямої дії. Має негативний заряд, що сприяє його взаємодії з білками, які беруть участь у процесі згортання крові. Гепарин зв'язується з антитромбіном III, інгібує процес згортання крові шляхом інактивації факторів V, VII, IX, X. При цьому нейтралізується низка факторів, які активують згортання крові (калікρείн, IXa, Xa, XIa, XIIa), порушується перетворення протромбіну на тромбін.
15.	У пацієнта із захворюванням печінки виявлено зниження вмісту протромбіну в крові. Це призведе, перш за все, до порушення: A. *Другої фази коагуляційного гемостазу. B. Антикоагулянтних властивостей крові. C. Першої фази коагуляційного гемостазу. D. Судинно-тромбоцитарного гемостазу. E. Фібринолізу.	Вірна відповідь: Другої фази коагуляційного гемостазу. Існує три послідовних етапи коагуляційного гемостазу: I – утворення протромбінази; II – утворення тромбіну; III – утворення фібрину. При захворюванні печінки порушується синтез білків, у тому числі, протромбіну. Недостатність останнього унеможливає утворення достатньої кількості тромбіну та призводить до порушення II фази згортання крові.
16.	У пацієнта спостерігаються геморагії, в крові знижена концентрація протромбіну. Недостатність якого вітаміну призвела до порушення синтезу цього фактора згортання? A. *Вітаміну К. B. Вітаміну С. C. Вітаміну D. D. Вітаміну Е. E. Вітаміну А.	Вірна відповідь: Вітаміну К Протромбін – II фактор згортання крові синтезується в печінці за участі вітаміну К. Недостатність останнього призводить до зниження концентрації не лише протромбіну, а й інших вітамінів К-залежних факторів згортання (VII, IX, X) і спричинює розвиток геморагій.
17.	Пацієнт, що страждає на стенокардію, приймає ацетилсаліцилову кислоту в дозі 100 мг на добу. З якою метою вона застосовується у даного пацієнта? A. *Для пригнічення агрегації тромбоцитів. B. Для зниження вмісту холестеролу. C. Для зниження рівня протромбіну. D. Для пригнічення згортання крові.	Вірна відповідь: Для пригнічення агрегації тромбоцитів Ацетилсаліцилова кислота має властивість блокувати вивільнення з тромбоцитів тромбоцитарних факторів згортання, (тромбоксану A₂ тощо) та другу хвилю їх агрегації. У пацієнтів, що страждають на серцево-судинні

	Е. Для розширення коронарних судин.	захворювання (наприклад, стенокардію), її застосовують у малих дозах для запобігання надмірному тромбоутворенню
18.	У хлопчика 3-х років із вираженим геморагічним синдромом у плазмі крові відсутній антигемофільний глобулін А (фактор VIII). Яка фаза гемостазу первинно порушена в цього пацієнта? А. *Внутрішній механізм активації протромбінази. В. Зовнішній механізм активації протромбінази. С. Перетворення протромбіну на тромбін. D. Перетворення фібриногену на фібрин. Е. Ретракція кров'яного згустка.	Вірна відповідь: Внутрішній механізм активації протромбінази Протромбіназа являє собою ферментний комплекс, що складається з факторів згортання Ха, Va, іонів Ca^{2+} і фосфоліпопротеїнів. Її активування відбувається двома шляхами – зовнішнім і внутрішнім. У внутрішньому шляху бере участь фактор VIII (антигемофільний глобулін А), який безпосередньо активує X фактор згортання.
19.	Видалення зуба у пацієнта з хронічним персистуючим гепатитом ускладнилось тривалою кровотечею. Вкажіть причину геморагічного синдрому. А. *Зменшення утворення тромбіну. В. Збільшення утворення тромбопластину. С. Зменшення утворення фібрину. D. Збільшення синтезу фібриногену. Е. Посилення фібринолізу.	Вірна відповідь: Зменшення утворення тромбіну Тромбін – активна форма II фактора згортання крові (протромбіну), який за умов норми синтезується в печінці поруч із іншими факторами згортання. При хронічному персистуючому гепатиті цей процес порушується, що призводить до виникнення кровотеч.
20.	У юнака 16-ти років після перенесеного захворювання знижена функція синтезу білків у печінці. Це може призвести до порушення: А. *Згортання крові. В. Швидкості осідання еритроцитів. С. Утворення антикоагулянтів. D. Утворення еритропоєтинів. Е. Осмотичного тиску крові.	Вірна відповідь: Згортання крові Одна з основних функцій печінки – білоксинтетична. Гепатоцити за умов норми синтезують більшість коагуляційних факторів згортання крові. Недостатній синтез білків у печінці призводить до розвитку низки патологічних процесів, у тому числі, поушення згортання крові.
21.	Плануючи видалення зуба в пацієнта, лікар-стоматолог порекомендував йому певний лікарський засіб для профілактики кровотечі. Який препарат був рекомендований? А. *Вікасол. В. Гепарин. С. Аспаркам. D. Магнію сульфат. Е. Димедрол.	Вірна відповідь: Вікасол Вікасол – це синтетичний водорозчинний аналог вітаміну К ₃ . Аналогічно до природного вітаміну цей препарат посилює процес згортання крові шляхом стимулювання синтезу в печінці вітамін К-залежних факторів гемокоагуляції (II, VII, IX і X).
22.	Внаслідок посттрансляційних змін деякі білки, що беруть участь у згортанні крові, зокрема протромбін, набувають здатності зв'язувати іони кальцію. У цьому процесі бере участь вітамін: А. *К. В. С. С. А.	Вірна відповідь: К Вітамін К є кофактором гама-глутамілкарбоксилази, яка забезпечує приєднання додаткової карбоксильної групи в гама-положенні глутамінової кислоти низки факторів згортання крові, зокрема протромбіну. Приєднання додаткових, негативно заряджених

	D. В₁. E. В₂.	карбоксильних груп потрібне для зв'язування факторами цієї групи іонів Ca²⁺, що в подальшому забезпечує взаємодію між молекулами в реакціях плазмокоагуляції, які відбуваються за наявності іонів Ca²⁺
23.	У пацієнта опікова хвороба ускладнилася ДВЗ-синдромом. На якій стадії розвитку знаходиться цей процес, якщо відомо, що кров пацієнта згортається менше, ніж за 3 хвилини? A. *Гіперкоагуляції. B. Перехідній. C. Гіпокоагуляції. D. Фібринолізу E. Термінальній.	Вірна відповідь: Гіперкоагуляції. За умов норми початок згортання крові за різними методами дослідження коливається в межах 5 – 10 хв. Якщо кров пацієнта згортається швидше, ніж за 3 хв, то ДВЗ-синдром знаходиться на стадії гіперкоагуляції.
24.	У хворої 43-х років на тлі септичного шоку відзначається тромбоцитопенія, зниження рівня фібриногену, поява в крові продуктів деградації фібрину, поява петехіальних крововиливів. Вкажіть причину виникнення даних змін: A. *ДВЗ-синдром. B. Автоімунна тромбоцитопенія. C. Геморагічний діатез. D. Порушення утворення тромбоцитів. E. Екзогенна інтоксикація.	Вірна відповідь: ДВЗ-синдром ДВЗ-синдром – це неспецифічний патологічний стан гемостазу, який часто розвивається при генералізованих інфекціях та септичних станах. Характерним діагностичним критерієм ДВЗ-синдрому є збільшення вмісту в плазмі крові продуктів деградації фібрину (ПДФ), які утворюються внаслідок впливу плазміну на фібрин.
25.	У 6-місячної дитини спостерігалися часті та значні підшкірні крововиливи. Призначення синтетичного аналога вітаміну К (вікасолу) дало позитивний ефект. У γ-карбоксилюванні глутамату якого білка згортальної системи крові бере участь цей вітамін? A. *Протромбіну. B. Фібриногену. C. Фактора Хагемана. D. Антигемофільного глобуліну А. E. Фактора Розенталя.	Вірна відповідь: Протромбіну Вікасол являє собою синтетичний водорозчинний аналог вітаміну К₃, який необхідний для: синтезу в печінці білкових факторів коагуляції (протромбіну (фактор II), проконвертину (фактор VII), фактора Крістмаса (IX), фактора Стюарта (X)), оскільки слугує коферментом γ-глутаматкарбоксилази, яка карбоксилює глутамінову кислоту з утворенням γ-карбоксиглутамінової кислоти
26.	Хворому, що страждає на тромбоемболію, призначений штучний антикоагулянт пелентан. Антагоністом якого вітаміну є цей препарат? A. *Вітаміну К. B. Вітаміну Е. C. Вітаміну А. D. Вітаміну D. E. Вітаміну С.	Вірна відповідь: Вітаміну К Пелентан – антикоагулянт непрямої дії. Слугуючи антагоністом вітаміну К, він перешкоджає синтезу в печінці вітамін К-залежних факторів згортання (протромбіну (фактор II), проконвертину (фактор VII), фактора Крістмаса (IX), фактора Стюарта (X)), що дає можливість застосовувати цей препарат для профілактики тромбозів і тромбоемболій
27.	У хворого на хронічний гепатит видалили	Вірна відповідь: Білоксинтезуючої.

	зуб. Кровотеча, яка виникла після цього, не припиняється впродовж 2-х год. Проведене дослідження системи гемостазу встановило зменшення вмісту в плазмі крові кількох факторів згортання. Порушення якої функції печінки призвело до зміни гемостазу у цього хворого? A. * Білоксинтезуючої. B. Гормональної. C. Захисної. D. Травної. E. Антитоксичної.	Гепатоцити за умов норми синтезують більшість білків плазми крові, у тому числі, фактори згортання, які теж мають білкову природу. Недостатня білоксинтетична функція печінки при хронічному гепатиті призводить до розвитку низки патологічних процесів, у тому числі, порушення згортання крові.
28.	Відомо, що в якості антикоагулянтів використовують різноманітні речовини, у тому числі, полісахарид природного походження. Назвіть його. A. *Гепарин. B. Гіалуронова кислота. C. Декстран. D. Дерматансульфат. E. Хондроїтинсульфат.	Вірна відповідь: Гепарин Гепарин – природний сульфатований полісахарид, інгібітор полівалентної дії, який пригнічує всі фази згортання крові. Його плазменним кофактором слугує антитромбін-III.
29.	У медичній практиці застосовують антикоагулянти, що посилюють дію інгібітора факторів коагуляції антитромбіну III. Такий ефект притаманний: A. *Гепарину. B. Колагену. C. Гіалуроновій кислоті. D. Дерматансульфату. E. Кератансульфату.	Вірна відповідь: Гепарин Активність антитромбіну III (АТ-III) залежить від наявності гепарину, який взаємодіє зі специфічною катіонною ділянкою АТ-III, спричиняючи конформаційні зміни його молекули. Після завершення інактивації тромбіну в потрібному комплексі АТ-III-тромбін-гепарин весь гепарин вивільнюється і зберігає свою біологічну активність. Таким чином, одна молекула гепарину може послідовно пришвидшити взаємодію багатьох пар молекул антитромбіну III і тромбіну. При недостатності гепарину в крові активність АТ-III знижується в 30 разів.

Імунна система

1.	Після обстеження пацієнта, що страждає на рецидивуючий афтозний стоматит із супутнім кандидозом, лікар вирішив виключити ВІЛ-інфекцію. Яке дослідження допоможе прояснити ситуацію та встановити діагноз? A. *Імуноферментний аналіз. B. Реакція преципітації у гелі. C. Реакція гальмування гемаглютинації. D. Реакція гемаглютинації. E. Фазово-контрастна мікроскопія	Вірна відповідь: Імуноферментний аналіз Імуноферментний аналіз (ІФА) – імунологічний метод для визначення наявності певних антигенів, шляхом реакції антиген-антитіло. ІФА використовують для вивчення будови та функції білків, їх біосинтезу й катаболізму, для визначення широкого класу речовин – гормонів, онкомаркерів, серцевих алкалоїдів, антибіотиків, наркотиків та інших фармакологічних речовин, а також вірусів, бактерій і антитіл проти них тощо.
2.	У пацієнта з бронхіальною астмою за допомогою шкірних алергійних проб встановлено сенсibiliзацію алергеном тополиного пуху. Який фактор імунної системи відіграє вирішальну роль у розвитку цього імунопатологічного стану? A. * IgE. B. IgD. C. IgM. D. Сенсibiliзовані Т-лімфоцити. E. IgG.	Вірна відповідь: IgE За розвиток алергічних реакцій відповідальний імуноглобулін Е загальний (IgE загальний). Підвищений рівень імуноглобуліну Е відзначається при полінозах – алергійних захворювання слизових оболонок носа і ока, викликаних пилом рослин (тополі, ліщини, дуба, вільхи тощо), спорами грибів, яке характеризується алергійним ринітом, кон'юнктивітом, бронхіальною астмою.
3.	Лікарю-пародонтологу необхідно оцінити у пацієнтки неспецифічну резистентність слини та виділень слизової оболонки ротової порожнини. На який показник слід звернути увагу у досліджуваному матеріалі першою чергою? A. *Лізоцим. B. Комплемент. C. Інтерферон. D. Пропердин. E. Секреторний IgA.	Вірна відповідь: Лізоцим Лізоцим (мурамідаза) – фермент, який секретують підщелепні та привушні слинні залози, а також лейкоцити. Він є одним із найважливіших чинників антимікробного захисту в ротовій порожнині, оскільки володіє антибактеріальною дією (гідролізує глікозидні зв'язки між N-ацетилглікозаміном і N-ацетилмурамовою кислотою в глікопептидах клітинної оболонки мікроорганізмів), стимулює продукцію імуноглобулінів і посилює їх бактерицидну активність.
4.	Дитина 1 року часто хворіє на вірусно-бактеріальні інфекції, які погано піддаються терапії. Під час проведення дослідження імунологічного статусу виявлено відсутність у крові лімфоцитів, що забезпечують клітинний імунітет. Який імунодефіцит і за якою системою виявлений у цієї дитини? A. *Первинний за Т-системою. B. Первинний за В-системою.	Вірна відповідь: Первинний за Т-системою Відсутність у периферійній крові лімфоцитів спричинює розвиток первинного імунодефіциту за Т-системою (лімфоцитарна дисгенезія, синдром Ді-Джорджі), який проявляється вірусними та кандидозними інфекціями на першому році життя та аутоімунними патологіями в старшому віці.

	С. Вторинний за Т-системою. D. Первинний за макрофагальною системою Е. Первинний за мікрофагами.	
5.	У місцевому імунітеті порожнини рота важливу роль відіграють різноманітні клітини слизової оболонки й антимікробні речовини, які синтезуються ними. Які з перерахованих факторів відіграють вирішальну роль у забезпеченні локального імунітету? A. *Секреторний IgA. B. В-лімфоцити. C. Еозинофіли. D. Макрофаги. Е. IgG.	Вірна відповідь: Секреторний IgA Основним джерелом IgA у ротовій порожнині є плазматичні клітини великих слинних залоз і мигдаликів. Він стійкий до впливу різних протеолітичних ферментів слини. SIgA підтримує цілісність слизової оболонки порожнини рота та щелепно-лицевої області, лімітуючи адгезію мікроорганізмів до поверхні епітелію та зубів і взаємодіючи з іншими факторами захисту – лізоцимом, лактоферином, пероксидазами слини та слизу.
6.	Після введення лідокаїну в пацієнта 25-ти років з'явилися задишка, бронхоспазм, різко знизився кров'яний тиск, що вимагало від лікаря-стоматолога застосування засобів негайної допомоги. Який механізм лежить в основі виникнення таких явищ? A. *Алергічні реакції за участі IgE. B. Алергічні цитотоксичні реакції. C. Гіперчутливість, зумовлена Т-лімфоцитами. D. Ефекти, зумовлені Т-кілерами. Е. Явище ідіосинкразії.	Вірна відповідь: Алергічні реакції за участі IgE Введення в організм лідокаїну (алергену) призвело до його зв'язування з IgE і спричинило вивільнення з опасистих клітин гістаміну та інших вазоактивних речовин, які розширюють судини, збільшують проникність стінки судин і підсилюють скоротливу активність гладкої мускулатури (що може стати причиною спазму гладких м'язів).
7.	У підлітка було видалено зуб із застосуванням новокаїну. Через 10 хвилин у нього з'явилися блідість шкірних покривів, задишка, гіпотензія. Під час цієї реакції алерген на тканинних базофілах реагує з: A. *IgE. B. IgA. C. IgD. D. IgM. Е. Т-лімфоцитами.	Вірна відповідь: IgE Застосування новокаїну (алергену) призвело до його зв'язування з IgE і спричинило вивільнення з опасистих клітин гістаміну та інших вазоактивних речовин, які розширюють судини, збільшують проникність стінки судин і підсилюють скоротливу активність гладкої мускулатури (що може стати причиною спазму гладких м'язів).
8.	Відомо, що серед білків, які входять до складу слини, розрізняють імуноглобуліни п'яти класів. Який з них формує місцевий імунітет слизової оболонки і відіграє важливу роль у захисті від патогенних факторів?	Вірна відповідь: Імуноглобулін А Основним гуморальним чинником місцевої резистентності слизової оболонки ротової порожнини є IgA-антитіла, зокрема, секреторний (SIgA), джерелом якого є плазматичні клітини малих і великих слинних залоз та власне слизової оболонки ротової

	A. *Імуноглобулін А. B. Імуноглобулін Е. C. Імуноглобулін Н. D. Імуноглобулін G. E. Імуноглобулін М.	порожнини. SIgA інгібує зв'язування мікроорганізмів із поверхнею епітеліальних клітин, запобігаючи їх проникненню углиб тканин. SIgA може змінювати метаболізм бактерій, обмежувати утворення колоній, знижувати вірулентність збудників інфекцій, пригнічувати нейрамідазну активність стрептококів, зв'язуватися з деякими екзотоксинами. SIgA слини, будучи основним компонентом "першої лінії захисту", має також важливе значення в регуляції нормальної мікрофлори ротової порожнини, її розселенні та надходженні до тканин.
9.	У пацієнта після переливання 200 мл крові підвищилася температура тіла до 37,9°C. Яка з наведених речовин найвірогідніше призвела до підвищення температури? A. *Інтерлейкін-1. B. Інтерлейкін-2. C. Фактор некрозу пухлин. D. Інтерлейкін-3. E. Інтерлейкін-4.	Вірна відповідь: Інтерлейкін-1 Переливання крові спричинило вивільнення з макорфагів і нейтрофілів інтерлейкіну-1, мішенями для якого є низка органів, у тому числі гіпоталамус, у якому знаходиться центр терморегуляції. Дія інтерлейкіну-1 на цей центр реалізується опосередковано, через синтез під його впливом простагландинів E₁ та E₂, які в нейронах центру терморегуляції підвищують активність аденілатциклази, що супроводжується зростанням цАМФ і перебудовою обміну речовин: знижується тепловіддача, посилюється теплоутворення – зростає температура тіла.
10.	У пацієнта із запаленням легенів спостерігається підвищення температури тіла. Яка біологічно активна речовина відіграє провідну роль у виникненні гіпертермії? A. *Інтерлейкін-1. B. Гістамін. C. Брадикінін. D. Серотонін. E. Лейкотрієни.	Вірна відповідь: Інтерлейкін-1 У відповідь на проникнення в організм інфекційного агента (збудника пневмонії) відбувається вивільнення з макорфагів і нейтрофілів інтерлейкіну-1, мішенями для якого є низка органів, у тому числі гіпоталамус, у якому знаходиться центр терморегуляції. Дія інтерлейкіну-1 на цей центр реалізується опосередковано, через синтез під його впливом простагландинів E₁ та E₂, які в нейронах центру терморегуляції підвищують активність аденілатциклази, що супроводжується зростанням цАМФ і перебудовою обміну речовин: знижується тепловіддача, посилюється теплоутворення – зростає температура тіла.
11.	При обстеженні молодого чоловіка у центрі по боротьбі зі СНІДом отримано позитивний результат ІФА з антигенами ВІЛ. Скарги на стан здоров'я відсутні. Про що може свідчити результат ІФА? A. *Про інфікування ВІЛ. B. Про захворювання на СНІД. C. Про інфікування вірусним	Вірна відповідь: Про інфікування ВІЛ Найпоширенішим методом діагностики СНІДу є імуноферментний аналіз (ІФА), за допомогою якого в сироватці крові хворого виявляють антитіла до ВІЛ. Антитіла до вірусу з'являються у 90 – 95% інфікованих осіб через 4 – 6 тижнів від моменту зараження, у 5 – 10 % через 3 – 6 місяців і в 0,5 – 1 % в більш пізні терміни.

	гепатитом В. Д. Про перенесене захворювання на СНІД. Е. Про персистенцію вірусного гепатиту В.	
12.	Для розвитку гарячкових станів характерне зростання рівня білків «гострої фази» церулоплазміну, фібриногену, С-реактивного протеїну. Вкажіть причину цього: А. *Стимулюючий вплив ІЛ-1 на гепатоцити. В. Руйнівна дія підвищеної температури на клітини організму. С. Проліферативна дія ІЛ-2 на Т-лімфоцити. Д. Дегрануляція тканинних базофілів. Е. Стимулюючий вплив ІЛ-4 на гепатоцити	Вірна відповідь: Стимулюючий вплив ІЛ-1 на гепатоцити При самих різноманітних зсувах гомеостазу, викликаних як гострими інфекціями, так і чинниками неінфекційної природи з поліморфноядерних лейкоцитів, макорфагів і нейтрофілів вивільняється інтерлейкін-1, специфічні рецептори до якого містяться на плазматичних мембранах багатьох клітин, у тому числі, на гепатоцитах, що й пояснює появу білків «гострої фази»
13.	У дитини 5-ти років діагностовано хворобу Брутона, яка проявляється тяжким перебігом бактеріальних інфекцій, відсутністю В-лімфоцитів і плазматичних клітин. Які зміни рівня імуноглобулінів будуть спостерігатися в сироватці крові цієї дитини? А. *Зменшення IgA, IgM. В. Збільшення IgA, IgM. С. Зменшення IgD, IgE. Д. Збільшення IgD, IgE. Е. Змін не буде.	Вірна відповідь: Зменшення IgA, IgM Характерною діагностичною ознакою хвороби Брутона є зниження в сироватці крові концентрації IgA й IgM (приблизно в 100 разів), відсутність В-лімфоцитів та плазматичних клітин. Основною причиною цієї агамаглобулінемії є мутація в гені, що кодує тирозинкіназу. Через недостатність цього фермента порушується синтез В-лімфоцитів і, відповідно, імуноглобулінів, особливо IgA й IgM.
14.	Однією з функцій слини є захисна, яка реалізується, зокрема, формуванням місцевого імунітету слизової оболонки за рахунок виділення привушними залозами такого білка: А. *Секреторного імуноглобуліну А. В. Колагену. С. Альбуміну. Д. Фібриногену. Е. Еластину.	Вірна відповідь: Секреторного імуноглобуліну А Секреторний компонент IgA утворюється в ацинарних клітинах слинних залоз. Далі у латеральних міжклітинних каналцях протокового епітелію та на поверхні самих епітеліальних клітин він з'єднується з IgA нековалентними та дисульфідними зв'язками та надходить у складі слини в порожнину рота, забезпечуючи там місцевий імунітет
15.	Хворий тривалий час лікувався з приводу пневмонії нез'ясованої етіології, стійкої до стандартної терапії. З анамнезу встановлено, що він тривалий час знаходився у службовому відрядженні в США, де отримав травму. Лікувався в клініці, після одруження повернувся на батьківщину. Оцінюючи анамнез і	Вірна відповідь: Імуноферментний аналіз Найпоширенішим методом діагностики ВІЛ-інфекції є імуноферментний аналіз (використовується два типи реакцій: імунологічна та ферментативна), який дозволяє виявляти в крові сумарний спектр антитіл до структурних білків ВІЛ.

	клінічну картину, лікар запідозрив у хворого СНІД. Результати якого методу дослідження дозволить підтвердити попередньо встановлений діагноз у даного пацієнта? A. *Імуноферментний аналіз. B. Реакція гальмування гемаглютинації. C. Реакція зв'язування комплементу. D. Реакція Відаля. E. Електронна мікроскопія.	
--	---	--

Біохімічні функції печінки

1.	Універсальною біологічною системою окиснення неполярних сполук (лікарських засобів, токсинів), стероїдних гормонів, холестеролу є мікосомальне окиснення. Назвіть цитохром, який входить до складу оксигеназного ланцюга мікосом: A. *Цитохром Р 450. B. Цитохром аз. C. Цитохром в. D. Цитохром с. E. Цитохром а.	Вірна відповідь: Цитохром Р 450 Головним компонентом мікосомальної системи є Цитохром Р-450. Він належить до гемопротейнів, в якості простетичної групи містить гем і має ділянки зв'язування для кисню та субстрату (ксенобіотики, стероїди, жирні кислоти тощо).
2.	Хворому на хронічний гепатит для дослідження стану знешкоджувальної функції печінки проведено навантаження бензоатом натрію. Виділення якої сполуки в складі сечі свідчить про детоксикаційну функцію печінки? A. *Гіпурової кислоти. B. Валеріанової кислоти. C. Цитратної кислоти. D. Фенілацетатної кислоти. E. Щавлевої кислоти.	Вірна відповідь: Гіпурова кислота Гіпурова кислота (бензоїлгліцин) утворюється внаслідок взаємодії в печінці (і частково в нирках) бензойної кислоти з гліцином. У клінічній практиці з метою дослідження знешкоджувальної функції печінки проводять пробу Квіка: кількість гіпурової кислоти, яка екскретується у складі сечі через 4 години після введення per os стандартної дози натрію бензоату за умов норми повинна становити 2,0 – 2,5 г. Зниження цього показника свідчить про порушення детоксикаційної функції печінки.
3.	У пацієнта, що страждає на цироз печінки, спостерігаються набряки. Яка можлива причина їх появи? A. *Зменшення вмісту альбумінів в крові. B. Збільшення вмісту гама-глобулінів у крові. C. Збільшення вмісту в крові трансферину. D. Зменшення вмісту в крові гаптоглобіну. E. Зниження вмісту глюкози в крові.	Вірна відповідь: Зменшення вмісту альбумінів в крові. Завдяки своїй високій гідрофільності білки крові – альбуміни зв'язують значну кількість води, і об'єм їх молекули за умов гідратації збільшується вдвічі. Гідратаційний шар, який утворюється навколо молекул сироваткових альбумінів, забезпечує до 70 – 80 % онкотичного тиску білків плазми крові. Зменшення синтезу альбумінів у печінці, наприклад, за умов цирозу печінки, знижує онкотичний тиск плазми крові та спричинює перехід води з судинного русла в тканини і розвиток онкотичних набряків.
4.	У жінки 46 років, що страждає на жовчно-кам'яну хворобу, розвинулась жовтяниця. При цьому сеча стала темно-жовтого кольору, а кал знебарвлений. Вкажіть, концентрація якої речовини в сироватці крові зросте найбільшою мірою. A. *Кон'югованого білірубину. B. Вільного білірубину. C. Білівердину. D. Мезобілірубину. E. Уробіліногену.	Вірна відповідь: Кон'югований білірубін. Унаслідок закупорки жовчних протоків каменем, транспорт жовчі в дванадцятипалу кишку припиняється. Утворений у печінці кон'югований білірубін не може потрапити в складі жовчі в кишку (тому в калі відсутні жовчні пігменти, він стає сірувато-білим), а через травмовані жовчні капіляри надходить у кров (де його концентрація різко зростає) і екскретується з сечею (надає їй насиченого золотисто-коричневого забарвлення («сеча

		кольору пива»)).
5.	У пацієнта А. після переливання крові спостерігається жовтяничність шкіри та слизових оболонок, у крові підвищений рівень загального та непрямого білірубіну, в сечі підвищений рівень уробіліну, у калі – стеркобіліну. Про який вид жовтяниці йдеться? А. *Гемолітична жовтяниця. В. Жовтяниця новонароджених. С. Обтураційна жовтяниця. D. Паренхіматозна жовтяниця. Е. Спадкова жовтяниця.	Вірна відповідь: Гемолітична жовтяниця. При переливанні несумісної крові (за групою чи резусом) відбувається інтенсивний гемоліз еритроцитів і, відповідно, розпад гему, що призводить до утворення великої кількості непрямого білірубіну. Печінка неспроможна його кон'югувати. У результаті в плазмі крові спостерігається збільшується кількість загального білірубіну (за рахунок непрямого). Надходження при цьому великої кількості білірубіну в кишку призводить до посиленого утворення стеркобіліногену, який у великій кількості виділяється у вигляді стеркобіліну з калом (темний, майже чорний гіперхолічний кал) та після всмоктування у товстій кишці – у вигляді уробіліну з сечею (інтенсивне забарвлення сечі)
6.	При дослідженні крові пацієнта виявлено, що частка сечовини в залишковому азоті суттєво зменшена. Для захворювання якого органа це характерно? А. *Печінки. В. Нирок. С. Кишки. D. Серця. Е. Шлунка.	Вірна відповідь: Печінка. Зменшення вмісту сечовини в залишковому азоті спостерігають при патології печінки: паренхіматозних і токсичних гепатитах, гострій дистрофії печінки, декомпенсованому цирозі печінки в результаті порушення її сечовиноутворювальної функції..
7.	У 70-ті роки вчені встановили, що причиною тяжкої жовтяниці новонароджених є порушення зв'язування білірубіну в гепатоцитах. Яка сполука використовується для утворення кон'югату? А. *Глюкуронова кислота. В. Молочна кислота. С. Сечова кислота. D. Сірчана кислота. Е. Піровиноградна кислота.	Вірна відповідь: Глюкуронова кислота Жовтяниця новонароджених характеризується надмірною концентрацією в крові некон'югованого білірубіну. Причиною цього зазвичай є незрілість ферментних систем, у тому числі, недостатня функція УДФ-глюкуронілтрансфери, яка забезпечує кон'югацію непрямого білірубіну з глюкуроновою кислотою.
8.	У пацієнта діагностовано цироз печінки. Дослідження якої з перелічених речовин, що екскретуються з сечею, може характеризувати стан детоксикаційної функції печінки? А. *Гіпурової кислоти. В. Амонійних солей. С. Амінокислот. D. Креатиніну. Е. Сечової кислоти.	Вірна відповідь: Гіпурова кислота У клініці з метою з'ясування детоксикаційної функції печінки проводять пробу Квіка-Пителє, в ході якої визначають вміст у сечі гіпурової кислоти (бензоїлгліцину). Вона утворюється внаслідок взаємодії в печінці (і частково в нирках) бензойної кислоти з гліцином.
9.	При жировій інфільтрації печінки порушується синтез фосфоліпідів. Вкажіть, яка з перелічених речовин може	Вірна відповідь: Метіонін Амінокислота метіонін в організмі людини є головним донором метильних груп для синтезу

	посиливати процеси метилювання в синтезі фосфоліпідів? A. *Метіонін. B. Гліцерол. C. Глюкоза. D. Аскорбінова кислота. E. Цитрат.	холіну, який, своєю чергою, використовується на утворення фосфатидилхоліну. Останній є ліпотропним фактором і запобігає жировій інфільтрації печінки.
10.	У пацієнта, що страждає на жовтяницю, у крові виявлено збільшення загального білірубіну за рахунок його непрямої фракції. Сеча і кал інтенсивно забарвлені. Який найвірогідніший механізм розвитку вказаних порушень? A. *Підвищений гемоліз еритроцитів. B. Порушення перетворення уробіліногену в печінці. C. Порушення утворення прямого білірубіну. D. Пошкодження паренхіми печінки. E. Утруднення відтоку жовчі з печінки	Вірна відповідь: Підвищений гемоліз еритроцитів При переливанні несумісної крові (за групою чи резусом), природжених і набутих анеміях, викликаних сепсисом, радіаційним ураженням, дією гемотоксичних отрут тощо відбувається інтенсивний гемоліз еритроцитів і, відповідно, розпад гему, що призводить до утворення великої кількості непрямого білірубіну. Печінка неспроможна його кон'югувати. У результаті в плазмі крові спостерігається збільшується кількість загального білірубіну (за рахунок непрямого). Надходження при цьому великої кількості білірубіну в кишку призводить до посиленого утворення стеркобіліногену, який у великій кількості виділяється у вигляді стеркобіліну з калом (темний, майже чорний гіперхолічний кал) та після всмоктування у товстій кишці – у вигляді уробіліну з сечею (інтенсивне забарвлення сечі)
11.	Біологічне окиснення та знешкодження ксенобіотиків відбувається за участі гемвмісних ферментів. Іон якого металу є обов'язковою складовою цих ферментів? A. *Заліза. B. Цинку. C. Кобальту. D. Магнію. E. Міді.	Вірна відповідь: Заліза Утворення гему (а згодом – гемвмісних ферментів) відбувається щадяхом включення іонів заліза (Fe^{2+}) у структуру протопорфірину IX за участі ферменту ферохелатази (гемсинтази).
12.	Для визначення антитоксичної функції печінки хворому призначено бензонат натрію, який в печінці перетворюється на гіпурову кислоту. Яка сполука використовується для цього? A. *Гліцин. B. Метіонін. C. Цистеїн. D. ФАФС. E. УДФ - глюкоуронова кислота.	Вірна відповідь: Гліцин Гіпурова кислота (бензоїлгліцин) утворюється внаслідок взаємодії в печінці та частково в нирках бензойної кислоти з гліцином.
13.	При ферментативних жовтяницях має місце порушення активності ферменту УДФ-глюкуронілтрансферази. Вкажіть, яка сполука накопичується при цьому в сироватці крові? A. *Непрямий білірубін.	Вірна відповідь: Непрямий білірубін. За умов норми УДФ-глюкуронілтрансфераза забезпечує перенесення глюкуронової кислоти на білірубін з утворенням кон'югованого білірубіну. При порушенні синтезу цього ферменту процес кон'югації

	B. Вердоглобін. C. Мезобілірубін. D. Білівердин. E. Прямий білірубін.	унеможливується, що призводить до накопичення в крові некон'югованого (непрямого) білірубіну.
14.	У пацієнта, що страждає на гепатоцеребральну дистрофію в сироватці крові знижений вміст церулоплазміну. Накопичення якого елемента в печінці, мозку, нирках спостерігається у пацієнта? A. *Міді. B. Калію. C. Кальцію. D. Заліза. E. Натрію.	Вірна відповідь: Міді За умов норми церулоплазмін зв'язує іони міді. Зниження вмісту церулоплазміну в плазмі крові (норма 0,15 – 0,5 г/л) призводить до виходу іонів міді з судинного русла і їх накопичення протеогліканами сполучної тканини, що проявляється патологічними змінами в печінці, головному мозку (гепатоцеребральна дегенерація), нирках, рогівці тощо.
15.	У клініку надійшов пацієнт з яскраво вираженою жовтяничністю шкіри, склер, слизових оболонок. Аналіз сечі показав наявність у ній прямого білірубіну. Сеча кольору темного пива, кількість жовчних пігментів у калі знижена. Який тип жовтяниці спостерігається у пацієнта? A. *Обтураційна. B. Гемолітична. C. Кон'югаційна. D. Абсорбційна. E. Фізіологічна.	Вірна відповідь: Обтураційна Унаслідок закупорки (обтурації) жовчних протоків каменем, пухлиною, рубцем транспорт жовчі в дванадцятипалу кишку припиняється. Утворений у печінці кон'югований білірубін не може потрапити в складі жовчі в кишку (тому в калі відсутні жовчні пігменти, він стає сірувато-білим), а через травмовані жовчні капіляри надходить у кров (де його концентрація різко зростає) і екскретується з сечею (надає їй насиченого золотисто-коричневого забарвлення («сеча кольору пива»)).
16.	У пацієнта 35-ти років після перенесеного гепатиту розвинулася печінкова недостатність. Порухення якої із функцій печінки при цьому запускає механізм утворення набряків? A. *Білковоутворювальної. B. Бар'єрної. C. Жовчоутворювальної. D. Антитоксичної. E. Глікоген.утворювальної.	Вірна відповідь: Білковоутворювальна. У печінці за умов норми синтезується більшість білків плазми крові – 90 % α_1-глобулінів, 75 % α_2-глобулінів, 50 % β-глобулінів, 100 % альбумінів. Всі вони, а особливо альбуміни, створюють онкотичний тиск, який забезпечує утримання плазмою води. При печінковій недостатності синтез білків (особливо альбумінів) знижується, вода переходить із крові в міжклітинну рідину – розвиваються набряки.
17.	Внаслідок переливання несумісної крові за антигеном Rh у хворої виникла гемолітична жовтяниця. Який лабораторний показник крові підтверджує цей тип жовтяниці? A. *Нагромадження некон'югованого білірубіну. B. Зменшення вмісту некон'югованого білірубіну. C. Зменшення вмісту стеркобіліну. D. Зменшення вмісту кон'югованого білірубіну. E. Нагромадження уробіліногену.	Вірна відповідь: Нагромадження некон'югованого білірубіну При переливанні несумісної крові за резус-фактором відбувається інтенсивний гемоліз еритроцитів і, відповідно, розпад гему, що призводить до утворення великої кількості непрямого білірубіну. Печінка неспроможна кон'югувати його в такій кількості.
18.	Пацієнт скаржиться на жовтяничність шкіри, шкірний свербіж, загальну	Вірна відповідь: Механічна жовтяниця Харктерною ознакою механічної (обтураційної)

	слабкість. У сечі відсутній уробілін. Яка патологія у пацієнта? A. *Механічна жовтяниця. B. Гостра печінкова недостатність. C. Гемолітична жовтяниця. D. Паренхіматозна жовтяниця. E. Хронічна печінкова недостатність.	жовтяниці є забарвлення шкіри, слизових оболонок і склер у нетиповий жовтуватий колір. Це відбувається через те, що жовч (а в її складі і кон'югований білірубін) через закупорку жовчної протоки не може потрапити в дванадцятипалу кишку. Відбувається її «ухиляння» в кров. Причиною шкірного свербіжу є поява в плазмі крові солей жовчних кислот. Відсутність уробіліну в сечі можна пояснити тим, що за умов норми він утворюється з стеркобіліногену (продукт метаболізму кон'югованого білірубину в кишці), який через нижню порожнисту вену потрапляє в нирки та виводиться в складі сечі у вигляді пігменту уробіліну.
19.	У пацієнта 35 років розвинулася імунна гемолітична анемія. Який показник сироватки крові зростає найбільшою мірою? A. *Непрямий білірубін. B. Мезобіліноген. C. Протопорфірин. D. Прямий білірубін. E. Стеркобіліноген	Вірна відповідь: Непрямий білірубін Автоімунна анемія супроводжується інтенсивним гемолізом еритроцитів і, відповідно, розпадом гему, що призводить до утворення великої кількості непрямого білірубину. Печінка неспроможна кон'югувати його в такій кількості.
20.	У пацієнта з'явилися жовтяничність шкіри, склер і слизових оболонок. У плазмі крові підвищений рівень загального білірубину, в калі – стеркобіліну, у сечі – уробіліну. Який вид жовтяниці у пацієнта? A. *Гемолітична. B. Обтураційна. C. Паренхіматозна. D. Хвороба Жильбера. E. Холестатична.	Вірна відповідь: Гемолітична У результаті гемолізу еритроцитів і інтенсивного розпаду гему в плазмі крові спостерігається гіпербілірубінемія за рахунок некон'югованого (непрямого) білірубину. Надходження при цьому великої кількості білірубину в кишку призводить до посиленого утворення стеркобіліногену, який у великій кількості виділяється у вигляді стеркобіліну з калом (темний, майже чорний гіперхолічний кал) та після всмоктування у товстій кишці – у вигляді уробіліну з сечею (інтенсивне забарвлення сечі)
21.	Пацієнтка, що страждає на хронічний гепатит, скаржиться на підвищення чутливості до барбітуратів, які раніше переносила без симптомів інтоксикації. З порушенням якої функції печінки це пов'язано найбільшою мірою? A. *Детоксикаційної. B. Гемопоетичної. C. Гемодинамічної. D. Утворення жовчі. E. Фагоцитарної.	Вірна відповідь: Детоксикаційної За умов норми барбітурати зазнають у печінці біохімічної модифікації (гідроксилування в реакціїх мікросомального окиснення та подальшого глюкуронування в реакції кон'югації), внаслідок чого перетворюються на полярні водорозчинні метаболіти (глюкуронідбарбітурати), які легко виводяться з організму в складі сечі. При хронічному гепатиті детоксикаційна функція гепатоцитів знижується, внаслідок чого токсичність ксенобіотиків (у тому числі барбітуратів) зростає, викликаючи отруєння (інтоксикацію).
22.	У пацієнта з жовтяницею у крові підвищений вміст прямого білірубину,	Вірна відповідь: Механічна. Харктерною ознакою механічної (обтураційної)

	жовчних кислот, у сечі відсутній стеркобіліноген. При якій жовтяниці можлива наявність цих ознак? A. *Механічний. B. Гемолітичний. C. Надпечінковий. D. Паренхіматозний. E. Печінковий.	жовтяниці є забарвлення шкіри, слизових оболонок і склер у нетиповий жовтуватий колір. Це відбувається через те, що жовч (а в її складі жовчні кислоти та прямий білірубін, який утворився у гепатоцитах з непрямого білірубіну) через закупорку жовчної протоки не може потрапити в дванадцятипалу кишку. Відбувається її всмоктування з переповненого жовчного міхура та жовчних протоків у кров. Оскільки прямий білірубін не може потрапити в складі жовчі в кишку, у калі та сечі відсутні продукти стеркобіліногену.
23.	У пацієнта з алкогольним ураженням печінки порушені процеси біотрансформації ксенобіотиків та ендogenous токсичних сполук. Зниження активності якого хромопротеїну може бути причиною цього? A. *Цитохрому P-450. B. Цитохрому b. C. Цитохрому c₁. D. Гемоглобіну. E. Цитохромоксидази.	Вірна відповідь: Цитохрому P-450 Біотрансформація ксенобіотиків та ендogenous токсичних сполук відбувається в печінці та складається з двох етапів – мікосомального окиснення та реакцій кон'югації, послідовне функціонування яких забезпечує знешкодження низки чужорідних речовин усіх хімічних класів. Головний компонент мікосомальної системи є хромопротеїн цитохром P-450, який у якості простетичної групи містить гем і має ділянки зв'язування для кисню та субстрату.
24.	Пацієнт звернувся зі скаргами на гострий біль у правому підребер'ї. При огляді лікар звернув увагу на те, що склери пацієнта пожовтіли. Лабораторне дослідження показали підвищену активність АлАТ у крові та негативну реакцію на стеркобілін у калі. Для якого захворювання характерні такі симптоми? A. *Жовчнокам'яної хвороби. B. Гемолітичної жовтяниці. C. Гепатиту. D. Хронічного гастриту. E. Хронічного коліту.	Вірна відповідь: Жовчнокам'яна хвороба При проходженні каменя через жовчну протоку утруднюється відтік жовчі, виникає напад сильного болю, згодом розвивається жовтяниця, яка має ознаки обтураційної: утворений у печінці кон'югований білірубін не може потрапити в складі жовчі в кишку, де за умов норми за участі мікрофлори з нього утворюється стеркобілін. Застій жовчі в міжклітинних жовчних каналцях (внутрішня поверхня котрих слугує плазматичною мембраною гепатоцита) призводить до некрозу клітин печінки, внаслідок чого з гепатоцитів вивільняється низка ферментів, у тому числі, АлАТ.
25.	У хлопчика 4 років після перенесеного тяжкого вірусного гепатиту спостерігається блювання, втрата свідомості, судоми. У крові – гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу спричинило такі ускладнення? A. *Знешкодження аміаку в печінці. B. Декарбоксилування амінокислот. C. Знешкодження біогенних амінів. D. Гниття білків у кишці. E. Трансамінування.	Вірна відповідь: Знешкодження аміаку в печінці Вивільнений у процесі метаболізму аміак за умов норми перетворюється у печінці на сечовину (орнітиновий цикл). Ураження печінки (наприклад, при вірусному гепатиті) знижують її детоксикаційні можливості, що призводять до підвищення вмісту в крові аміаку (гіперамоніємія), і спричинює токсичний вплив на організм (особливо на головний мозок)
26.	Екскреція тваринного індикану у складі сечі спостерігається при детоксикації продуктів гниття певної амінокислоти в	Вірна відповідь: Триптофан Вільний індол утворюється в товстій кишці в результаті дії ферментів мікроорганізмів на L-

	товстій кишці. Назвіть цю амінокислоту. A. *Триптофан. B. Валін. C. Гліцин. D. Серин. E. Цистеїн.	триптофан, далі шляхом мікросомального окиснення (I фаза біотрансформації) у печінці перетворюється на індоксил і вступає в реакцію кон'югації з ФАФС (II фаза біотрансформації). Утворений у ході реакції індоксилсульфат, виводиться в складі сечі у вигляді калієвої солі, яка отримала назву "тваринного індикану".
27.	Хворому на гепатит пацієнтові для попередження уражень печінки призначили холін. Його лікувальний ефект пов'язаний із: A. *Ліпотропною дією, що попереджує ожиріння печінки. B. Активацією глікогенсинтази. C. Активацією глікогенфосфорилази. D. Пригніченням синтезу холестеролу. E. Пригніченням синтезу кетонів тіл.	Вірна відповідь: Ліпотропною дією, що попереджує ожиріння печінки. Метилований аміноспирт холін бере участь в обміні жирів, його основна функція полягає в попередженні надмірного або аномального накопичення жиру в печінці шляхом участі в синтезі фосфоліпиду лецитину. Синтез фосфоліпідів зв'язаний із наявністю й інших ліпотропних факторів – метіоніну, казеїну, інозиту. Вони також стимулюють утворення ліпопротеїнів і, у такий спосіб, посилюють виведення тріацилгліцеролів із печінки.
28.	У експериментальній тварини, що знаходиться на безбілковому раціоні, розвинулася жирова інфільтрація печінки внаслідок дефіциту метилюючих агентів. Утворення якого метаболіту порушено в піддослідній тварини? A. *Холіну. B. Ацетоацетату C. Лінолевої кислоти D. Холестеролу. E. ДОФА.	Вірна відповідь: Холін Оскільки донором металних груп для синтезу холіну слугують амінокислоти метіонін, гліцин і серин, то безбілковий раціон тварини спричинив порушення синтезу цього ліпотропного фактора, що в подальшому призвело до жирової інфільтрації печінки (жирового гепатозу).
29.	Хвора 48-ми років надійшла в клініку зі скаргами на слабкість, дратівливість, порушення сну. Об'єктивно: шкіра та склери жовтого кольору. У крові підвищення рівня загального білірубіну з переважанням прямого. Кал ахолічний. Сеча темного кольору (жовчні пігменти). Яка жовтяниця має місце у пацієнтки? A. *Механічна. B. Паренхіматозна. C. Гемолітична. D. Синдром Жільбера. E. Синдром Кріглера-Найяра.	Вірна відповідь: Механічна При закупоренні жовчних проток і блокаді відтоку жовчі спостерігається обтураційна жовтяниця. Переповнені жовчні каналіци травмуються і пропускають білірубін у кров'яні капіляри. У крові з'являється велика кількість прямого (кон'югованого) білірубіну. Він екскретується з сечею, надає їй насиченого золотисто-коричневого забарвлення («сеча кольору пива»)
30.	У пацієнта, що страждає на вірусний гепатит, на другому тижні захворювання виникли розлади сну, головний біль, агресивність, нестерпний свербіж шкіри. Об'єктивно: зниження артеріального тиску, швидкості згортання крові, рефлекторної активності, брадикардія. Яка причина цих змін?	Вірна відповідь: Холемія У розвитку холемії важливу роль відіграє порушення печінково-кишкової циркуляції жовчних кислот, що виникає при обтурації жовчних протоків і ураженні паренхіми печінки. Проявляється болісним свербіжем шкіри, який виникає внаслідок подразнення жовчними кислотами нервових закінчень;

	A. *Холемія. B. Уробілінемія. C. Стеркобілінемія. D. Гіперліпемія. E. Гіперхолестеролемія.	порушенням сну, депресивним станом, схильністю до брадикардії та артеріальної гіпотензії, зумовленими токсичним впливом жовчних кислот і білірубіну на центральну та периферійну нервову систему. Серйозною ознакою холемії є зниження згортання крові та розвиток геморагічного діатезу внаслідок утворення комплексів жовчних кислот із іонами кальцію (нерозчинних холатів).
31.	Пацієнт у непритомному стані доставлений бригадою швидкої допомоги в клініку. Об'єктивно: рефлексів відсутні, періодично з'являються судороги, дихання нерівномірне. Після лабораторного обстеження було діагностовано печінкову кому. Нагромадження якого метаболіту, що накопичується внаслідок недостатності печінки, спричинило появу розладів центральної нервової системи? A. *Амоніаку. B. Сечовини. C. Білірубіну. D. Глутаміну. E. Гістаміну.	Вірна відповідь: Амоніаку Вивільнений у процесі метаболізму амоніак за умов норми перетворюється у печінці на сечовину (орнітиновий цикл). Ураження печінки (при вірусному токсичному або алкогольному гепатиті, цирозі печінки) знижують її детоксикаційні можливості, що призводять до підвищення вмісту в крові аміаку (гіперамоніємія), і спричинює токсичний вплив на організм (особливо на центральну нервову систему) аж до розвитку печінкової коми.
32.	У дитини на другу добу життя спостерігається жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Причиною такого стану є тимчасова нестача ферменту: A. *УДФ-глюкуронілтрансферази. B. Гемоксигенази. C. Гемсинтетази. D. Сульфотрансферази. E. Білівердинредуктази.	Вірна відповідь: УДФ-глюкуронілтрансферази Жовтяниця новонароджених характеризується надмірною концентрацією в крові некон'югованого білірубіну. Причиною цього зазвичай є незрілість ферментних систем, у тому числі, недостатня функція УДФ-глюкуронілтрансферази, яка забезпечує кон'югацію непрямого білірубіну з глюкуроновою кислотою.
33.	У пацієнта, що страждає на цироз печінки, відмічається стійка артеріальна гіпотензія (АТ – 90/50 мм.рт.ст.). Чим обумовлено зниження артеріального тиску при такій патології печінки? A. *Зниження синтезу ангіотензиногену. B. Надмірна інактивація вазопресину. C. Активація калікреїн-кінінової системи. D. Посилення рефлекторного впливу рецепторної зони дуги аорти. E. Збільшення синтезу На-уретичного гормону.	Вірна відповідь: Зниження синтезу ангіотензиногену. Білок ангіотензиноген за умов норми синтезується в печінці, а в плазмі крові під впливом ферменту реніну перетворюється на ангіотензин II. Останній має потужну фізіологічну активність: він звужує судини, підвищуючи в такий спосіб артеріальний тиск. При цирозі печінки її білоксинтетична функція порушується, що й призводить до артеріальної гіпотензії.

Біохімія водно-сольового обміну. Біохімія сечі

1.	Хворий надійшов до інфекційного відділення. Об'єктивно: шкіра суха, її тургор знижений, випорожнення у вигляді «рисового відвару». Встановлено діагноз – холера. Яке порушення водно-електролітного балансу найвірогідніше виникає при даному захворюванні? А. *Ізоосмолярна гіпогідратація. В. Гіпоосмолярна гіпогідратація. С. Гіпоосмолярна гіпергідратація. D. Гіперосмолярна гіпергідратація. E. Гіперосмолярна гіпогідратація.	Вірна відповідь: Ізоосмолярна гіпогідратація. Ізоосмолярна гіпогідратація розвивається внаслідок втрат позаклітинної рідини, по електролітному складу близькою до плазми крові: при гострих крововтратах, великих опіках, рясних виділеннях з різних відділів шлунково-кишкового тракту, зокрема, в результаті діареї при дизентерії, холері, виразковому коліті. Ця дегідратація супроводжується пропорційною втратою води, солей і білків. В результаті підвищення проникності стінки судин вода переміщується із судинного русла в міжклітинний простір. Як наслідок переміщення води виникають гіповолемія, згущення крові.
2	У хворого на ентерит, який супроводжується значною діареєю, спостерігається зменшення кількості води в позаклітинному просторі, збільшення її всередині клітин та зниження осмолярності крові. Як називають таке порушення водно - електролітного обміну? А. *Гіпоосмолярна гіпогідратація. В. Гіперосмолярна гіпогідратація. С. Осмолярна гіпогідратація. D. Гіпоосмолярна гіпергідратація. E. Гіперосмолярна гіпергідратація.	Вірна відповідь: Гіпоосмолярна гіпогідратація. Гіпоосмолярна гіпогідратація розвивається внаслідок втрати організмом рідини з високим вмістом солей. Виникає позаклітинна дегідратація, що призводить до переміщення частини рідини в клітини за осмотичним градієнтом, розвитку внутрішньоклітинного набряку та порушення функцій клітин. У хворих з'являються сухість шкіри і слизових, м'язова гіпотонія, головний біль.
3	Хвора надійшла до інфекційного відділення зі скаргами на нестримне блювання. Яке порушення водно-сольового обміну буде у хворої? А. *Гіперосмолярна дегідратація. В. Ізоосмолярна дегідратація. С. Гіпоосмолярна гіпергідратація. D. Гіпоосмолярна дегідратація. E. Гіперосмолярна гіпергідратація.	Вірна відповідь: Гіперосмолярна дегідратація Гіперосмолярна дегідратація розвивається у випадках переважання втрати організмом води над втратою солей. Внаслідок цього осмотичний тиск в позаклітинному просторі зростає, рідина переміщується з клітин у міжклітинний простір, що супроводжується гіпогідратацією клітин. Основними ознаками цього стану є спрага, сухість слизових, язика, шкіри, олігурія.
4	У пацієнта обмеження споживання води призвело до зневоднення організму. Який механізм активується за цих умов для збереження води в організмі? А. *Збільшення секреції вазопресину. В. Зменшення секреції альдостерону. С. Зменшення секреції кортизолу. D. Збільшення секреції соматостатину.	Вірна відповідь: Збільшення секреції вазопресину. Зневоднення організму стимулює секрецію вазопресину — антидіуретичного гормону (АДГ), який синтезується в гіпоталамусі, а накопичується в задній часті гіпофіза. Він є основним регулятором реабсорбції води в дистальних сегментах ниркових каналців. АДГ збільшує реабсорбцію

	Е. Зменшення секреції вазопресину.	води в нирках, чим зменшує діурез і призводить до затримки рідини в організмі, підвищуючи концентрацію всіх компонентів сечі.
5	Жінка з токсикозом вагітності страждає на гіперсалівацію, що призводить до втрати 3 – 4 літрів слини щоденно. Яке порушення водно-сольового обміну виникає при цьому? А. *Гіпогідратація гіперосмолярна. В. Гіпокаліємія. С. Гіпогідратація ізоосмолярна. D. Гіпогідратація гіпоосмолярна. Е. Гіпонатріємія.	Вірна відповідь: Гіпогідратація гіперосмолярна Тривала гіперсалівація, при якій втрачається рідина з малим вмістом електролітів призводить до гіперосмолярної гіпогідратації. Внаслідок цього осмотичний тиск в позаклітинному просторі зростає, рідина переміщується з клітин у міжклітинний простір, що супроводжується гіпогідратацією клітин. Основними ознаками цього стану є спрага, сухість слизових, язика, шкіри, олігурія.
6	У людини збільшення об'єму циркулюючої крові та зменшення осмотичного тиску плазми. Це супроводжується збільшенням діурезу, першою чергою, внаслідок зменшення секреції такого гормону: А. *Вазопресину. В. Реніну. С. Адреналіну. D. Натрійуретичного. Е. Альдостерону.	Вірна відповідь: Вазопресину. Зменшення реабсорбції води в дистальних відділах нефронів відбувається внаслідок зменшення секреції вазопресину — антидіуретичного гормону (АДГ), який синтезується в гіпоталамусі, а накопичується в задній часті гіпофіза. Він є основним регулятором реабсорбції води в дистальних сегментах ниркових каналців. АДГ збільшує реабсорбцію води в нирках, чим зменшує діурез і призводить до затримки рідини в організмі. Тому зниження секреції АДГ призводить до збільшення об'єму сечі та зниження її відносної щільності.
7	Після того, як людина випила 1,5 л води, кількість сечі значно збільшилась, а її відносна щільність зменшилась до 1,001. Зазначені зміни є наслідком зменшення реабсорбції води в дистальних відділах нефронів внаслідок зменшення секреції: А. *Вазопресину. В. Окситоцину. С. Лейкотриєнів. D. Простагладинів. Е. Кальцитріолу.	Вірна відповідь: Вазопресину. Зменшення реабсорбції води в дистальних відділах нефронів відбувається внаслідок зменшення секреції вазопресину — антидіуретичного гормону (АДГ), який синтезується в гіпоталамусі, а накопичується в задній часті гіпофіза. Він є основним регулятором реабсорбції води в дистальних сегментах ниркових каналців. АДГ збільшує реабсорбцію води в нирках, чим зменшує діурез і призводить до затримки рідини в організмі. Тому зниження секреції АДГ призводить до збільшення об'єму сечі та зниження її відносної щільності.
8	У хворого встановлено зниження синтезу вазопресину, що призводить до поліурії, і, як наслідок, до вираженої дегідратації організму. Що з переліченого є провідним механізмом поліурії? А. *Зниження каналцевої	Вірна відповідь: Зниження каналцевої реабсорбції води. Вазопресин — антидіуретичний гормон (АДГ) збільшує каналцеву реабсорбцію води, чим зменшує діурез. Тому при зниженні синтезу АДГ у хворого

	реабсорбції води. В. Порушення каналцевої реабсорбції іонів Na. С. Зниження каналцевої реабсорбції білка. Д. Порушення реабсорбції глюкози. Е. Підвищення гідростатичного тиску.	виникає поліурія і дегідратація тканин організму внаслідок зниження каналцевої реабсорбції води.
9	Артеріальна гіпертензія у пацієнта обумовлена стенозом ниркових артерій. Активація якої системи є головною ланкою в патогенезі цієї форми гіпертензії? А. *Ренін-ангіотензинової. В. Симпато-адреналової. С. Парасимпатичної. Д. Калікреїн-кінінової. Е. Гіпоталамо-гіпофізарної	Вірна відповідь: Ренін-ангіотензинової Активація ренін-ангіотензинової системи, що є регулятором артеріального тиску та водно-електролітного обміну в організмі, відбувається при зниженні артеріального тиску, зменшенні об'єму плазми крові чи зниженні в ній концентрації іонів натрію або при стенозі ниркових артерій. При цьому в нирках синтезується фермент ренін, який відкриває чергу протеолітичних реакцій, що призводять до утворення ангіотензину II. Крім звуження судин, цей активний пептид стимулює секрецію альдостерону, відповідно, затримку в тканинах іонів натрію та води, що разом з безпосередньою вазоконстрикторною дією ангіотензину II супроводжується потужним гіпертензивним ефектом.
10	У хворого 30-ти років, який потрапив у клініку з діагнозом гострий гломерулонефрит, спостерігається протеїнурія. Яке порушення спричинило це явище? А. *Підвищення проникності ниркового фільтра. В. Затримка виведення продуктів азотистого обміну. С. Зменшення кількості функціональних нефронів. Д. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах. Е. Зниження онкотичного тиску плазми крові.	Вірна відповідь: Підвищення проникності ниркового фільтра Протеїнурія – позитивна реакція на наявність у сечі людини білків, чого в нормі не спостерігається. Виділяють ниркову і позаниркову протеїнурію. Найчастіше причиною протеїнурії є хвороби нирок, при чому білки потрапляють у сечу внаслідок органічного ушкодження нефрону або підвищення проникності ниркового фільтра.
11	Піддослідній собаці ввели гормон, що призвело до збільшення швидкості клубочкової фільтрації за рахунок розширення приносячої артеріоли і зменшення реабсорбції іонів натрію і води в каналцях нефрона. Який гормон було ведено? А. *Передсердний натрійуретичний. В. Адреналін. С. Тестостерон.	Вірна відповідь: Передсердний натрійуретичний Передсердний натрійуретичний гормон сприяє підвищенню клубочкової фільтрації (завдяки розслабленню гладенької мускулатури ниркових артеріол) і зниженню реабсорбції іонів натрію і води в епітелії кінцевих відділів нефронів.

	D. Окситоцин. E. Тироксин.	
12	У юнака 19 років, який знаходиться на обстеженні в урологічному відділенні, була виявлена підвищена кількість калію у вторинній сечі. Зростання секреції якого гормону могло викликати такі зміни? A. *Альдостерону. B. Адреналіну. C. Окситоцину. D. Тестостерону. E. Глюкагону.	Вірна відповідь: Альдостерону Підвищена концентрація калію у вторинній сечі може бути пов'язана зі зростанням секреції альдостерону, фізіологічною функцією якого є стимуляція реабсорбції натрію в дистальних сегментах ниркових каналців та збільшення виділення іонів калію.
13	У чоловіка 60-ти років, який страждає на хронічну кишкову непрохідність, посилюється гниття білків у товстій кишці. Підтвердженням цього процесу є: A. *Індиканурія. B. Креатинурія. C. Глюкозурія. D. Білірубінурія. E. Гіперурикурія.	Вірна відповідь: Індиканурія. При гнитті білків у товстій кишці утворюється індол під дією ферментів мікроорганізмів на триптофан. Далі індол у печінці перетворюється на індоксил і вступає в реакцію кон'югації з утворенням індоксилсульфату, який виводиться у складі сечі у вигляді тваринного індикану. Вміст його в сечі зростає при посиленні процесів гниття, що можуть наставати при колітах, закрепах, непрохідності кишок.
14	У пацієнта 59 років, що знаходиться на обстеженні в стаціонарі, виявлено глюкозурію, рівень глюкози в крові 3,0 ммоль/л. Найвірогіднішою причиною глюкозурії може бути: A. *Захворювання нирок. B. Гіпертонічна хвороба. C. Мікседема. D. Пелагра. E. Цукровий діабет.	Вірна відповідь: Захворювання нирок У пацієнта не виявлено гіперглікемії, тому наявність глюкози в сечі пацієнта (глюкозурія) в даному випадку не пов'язана з перевищенням ниркового порогу для глюкози. Причиною ниркової глюкозурії є дефект транспортної системи ниркових каналців.
15	У людей, які мешкають високо над рівнем моря, відмічається збільшення кількості еритроцитів, що спричинено: A. *Посиленням утворенням нирками еритропоєтину. B. Посиленням виділенням нирками реніну. C. Гальмівним впливом гіпоксії на кістковий мозок. D. Підвищеним споживанням тканинами кисню. E. Впливом гіпоксії на розпад еритроцитів.	Вірна відповідь: Посиленням утворенням нирками еритропоєтину Еритропоєтин контролює диференціацію стовбурових клітин кісткового мозку, зокрема, утворення зрілих еритроцитів. Продукція еритропоєтину в нирках стимулюється в умовах гіпоксії, забезпечуючи адекватне постачання тканинам кисню за рахунок збільшення кількості червоних кров'яних тілець.
16	В ендокринологічне відділення з діагнозом цукровий діабет надійшла жінка 42 років зі скаргами на спрагу, підвищений апетит. Які патологічні компоненти виявлені при лабораторному	Вірна відповідь: Глюкозу, кетонові тіла. Сеча здорової людини містить незначну кількість глюкози та кетонових тіл, які звичайними лабораторними методами не виявляють. При цукровому діабеті в сечі

	обстеженні сечі пацієнтки? A. *Глюкозу, кетонів тіла. B. Кров. C. Білок, амінокислоти. D. Білок, креатин. E. Білірубін, уробілін.	виявляються патологічні компоненти: глюкоза, кількість якої може досягати кількох десятків грамів на добу та кетонів тіла – до 150 г щодня..
17	У хворого після автомобільної катастрофи АТ- 70/40 мм рт.ст. Хворий у непритомному стані. За добу виділяє близько 300 мл сечі. Який механізм порушення сечоутворення у даному випадку? A. *Зменшення клубочкової фільтрації. B. Зменшення канальцевої секреції. C. Збільшення канальцевої реабсорбції D. Зменшення канальцевої реабсорбції E. Збільшення клубочкової фільтрації.	Вірна відповідь: Зменшення клубочкової фільтрації. Утворення сечі в нефронах досягається ультрафільтрацією плазми крові в клубочках, реабсорбцією певних речовин канальцями та додатковою секрецією в сечу в канальцях деяких речовин. При зниженні артеріального тиску, що спостерігається у хворого, відбувається уповільнення утворення первинної сечі, зменшення добової кількості сечі (олігурія), пов'язане із зменшенням клубочкової фільтрації.
18	У дитини грудного віку спостерігається потемніння склер, слизових оболонок, вушних раковин, виділена сеча темніє на повітрі. У крові та сечі виявлено гомогентизинову кислоту. Яке захворювання спостерігається у дитини? A. *Алкаптонурія. B. Цистинурія. C. Порфірія. D. Гемолітична анемія. E. Альбінізм.	Вірна відповідь: Алкаптонурія. Алкаптонурія – це ензимопатія, викликана генетично детермінованою недостатністю ферменту оксидази гомогентизинової кислоти в процесі обміну тирозину. При цьому вміст гомогентизату збільшується в крові, і вона виділяється із сечею. На повітрі гомогентизат аутоокиснюється до відповідного хінону, який полімеризується з утворенням пігменту чорного кольору – алкаптону.
19	У дитини 2-х років виявили ниркову недостатність, яка супроводжується гіпероксалуриєю, оксалатним уролітіазом, що призвело до відкладання оксалату кальцію в нирках. Порушення обміну якої амінокислоти призвело до такого стану? A. *Гліцину. B. Метіоніну. C. Аргініну. D. Гістидину. E. Лізину.	Вірна відповідь: Гліцину Один із шляхів перетворення гліцину – окиснення гліоксилової кислоти до оксалату. При спадковому захворюванні первинній гіпероксалурії порушуються інші шляхи утилізації гліоксилової кислоти, а збільшується утворення оксалату. Відкладання кристалів оксалату кальцію в нирках призводить до ниркової недостатності.
20.	У сечі пацієнта виявлено кетонів тіла. Для якого захворювання це характерно? A. *Цукрового діабету. B. Інфаркту нирки. C. Сечокам'яні хвороби. D. Туберкульозу нирки. E. Гострого гломерулонефриту.	Вірна відповідь: Цукрового діабету Сеча здорової людини містить незначну кількість глюкози та кетонів тіл, які звичайними лабораторними методами не виявляють. При цукровому діабеті в сечі виявляються патологічні компоненти: глюкоза, кількість якої може досягати

		кількох десятків грамів на добу та кетонів тіла – до 150 г щодня..
21.	У сечі пацієнта Б. виявлено цукор, кетонів тіла, вміст глюкози в крові становить 10,1 ммоль/л. Наявність якого захворювання можна припустити у пацієнта Б? A. *Цукровий діабет. B. Інфаркт міокарду. C. Панкреатит. D. Токсичний гепатит. E. Атеросклероз.	Вірна відповідь: Цукровий діабет Сеча здорової людини містить незначну кількість глюкози та кетонів тіл, які звичайними лабораторними методами не виявляють. При цукровому діабеті в сечі виявляються патологічні компоненти: глюкоза, кількість якої може досягати кількох десятків грамів на добу та кетонів тіла – до 150 г щодня..
22.	У сечі новонародженої дитини визначається цитрулін, в крові - високий рівень аміаку. Утворення якої речовини найвірогідніше порушене в цього малюка? A. *Сечовина B. Аміак. C. Креатин. D. Креатинін. E. Сечова кислота	Вірна відповідь: Сечовина Визначення високого рівня аміаку в крові (гіперамоніємія) та цитруліну в сечі дитини свідчить про цитрулінемію – вроджене порушення орнітинового циклу знешкодження аміаку, зумовлене недостатністю ферменту аргінін-сукцинатсинтети. Продуктом цього циклу є сечовина, утворення якої порушено у малюка.
23.	На прийом до терапевта прийшов чоловік 37 років зі скаргами на періодичні напади різкого болю в суглобах великого пальця стопи та їх припухлість. При аналізі сечі виявлено: реакція – кисла, забарвлення – рожеве. Які речовини зумовлюють ці зміни? A. *Солі сечової кислоти. B. Магній сульфат. C. Амонієві солі. D. Хлориди. E. Кальцій фосфат	Вірна відповідь: Солі сечової кислоти. Сечова кислота – кінцевий продукт деградації пуринів, що виводиться переважно із сечею. Збільшення вмісту сечової кислоти та її солей в крові (гіперурикемія) приводить до їх відкладення у суглобах, що супроводжується нападами різкого болю в суглобах, їх почервонінням та припухлістю. У результаті гіперурикемії може розвиватися подагра. Підвищення сечової кислоти в сечі забезпечує її кислу реакцію та забарвлення.
24.	У відділення травматології надійшов пацієнт з розчавленням м'язової тканини. Вкажіть, який біохімічний показник сечі при цьому буде збільшений? A. *Креатинін. B. Загальні ліпіди. C. Глюкоза. D. Мінеральні солі. E. Сечова кислота.	Вірна відповідь: Креатинін При травматичному пошкодженні скелетних м'язів зростає рівень креатиніну, який утворюється в м'язовій тканині із креатинфосфату і є кінцевим продуктом азотистого обміну. В нормі добове виділення креатиніну для кожної людини – величина досить стала і відображає її м'язову масу.
25.	У людини вміст глюкози в крові 15 ммоль/л (поріг реабсорбції – 10 ммоль/л). Наслідком цього буде: A. *Глюкозурія. B. Зменшення діурезу. C. Зменшення реабсорбції глюкози. D. Зменшення секреції вазопресину. E. Зменшення секреції альдостерону.	Вірна відповідь: Глюкозурія У нормі сеча містить мінімальну кількість глюкози, яка не виявляється звичайними якісними пробами. Але у даному випадку перевищено поріг реабсорбції, глюкоза буде наявною в сечі, що називається глюкозурією.

26.	У пацієнта при обстеженні виявлено глюкозурію, гіперглікемію, він скаржиться на сухість в роті, свербіж шкіри, часте сечовиділення, спрагу. Встановлений діагноз: цукровий діабет. Чим обумовлена поліурія у цього пацієнта? A. *Збільшенням осмотичного тиску сечі. B. Збільшенням онкотичного тиску плазми. C. Збільшенням фільтраційного тиску. D. Зменшенням онкотичного тиску плазми. E. Зменшенням серцевого викиду	Вірна відповідь: Збільшенням осмотичного тиску сечі. Осмотичний тиск - це сила, з якою вода проникає через напівпроникні мембрани (формених елементів, стінки судин) проти градієнту концентрації розчинених речовин з метою вирівнювання концентрації розчинених речовин по обидві сторони від мембрани. Осмотичний тиск залежить від концентрації електролітів, а також від концентрації сечовини та глюкози. При нормальному вмісті сечовини і глюкози їх вклад у величину осмолярності плазми крові дуже малий, але у важких випадках уремії чи гіперглікемії, коли концентрація їх у плазмі зростає у 15 і більше разів, осмотичний тиск плазми крові істотно підвищується. Збільшення вмісту глюкози в сечі також закономірно веде до збільшення її осмотичного тиску
27.	У пацієнта на системну склеродермію посилений розпад колагену. Посилення екскреції з сечею якої амінокислоти буде віддзеркалювати процеси деструкції колагену? A. *Оксипроліну. B. Аланіну. C. Серину. D. Триптофану. E. Фенілаланіну.	Вірна відповідь: Оксипроліну Колаген – єдиний білок, що містить оксипролін. Це маркерна амінокислота, яку визначають у біологічних субстратах для оцінювання обміну колагену. Екскреція оксипроліну із сечею відображає швидкість катаболізму колагенових структур сполучної тканини. При склеродермії, що супроводжується посиленням розпадом колагену, екскреція оксипроліну збільшується.
28	Пацієнт госпіталізований до клініки з попереднім діагнозом прогресуюча м'язова дистрофія. Збільшення вмісту якої речовини у сечі може підтвердити цей діагноз? A. *Креатину. B. Карнозину. C. Гідроксипроліну. D. Пірувату. E. Тропоніну.	Вірна відповідь: Креатину. Креатин у сечі дорослої людини в нормі відсутній. Для багатьох форм патології м'язової тканини характерні порушення метаболізму креатину та його посилене виділення із сечею (креатинурія). Креатинурія у хворих на міопатію (м'язова дистрофія) є результатом порушення в скелетній мускулатурі процесів фіксації креатину та його фосфорилування.
29.	У сечі лікаря-стоматолога, зібраній наприкінці робочого дня, вміст білка становив 0,7 г/л. У ранішній сечі таких змін не виявлено. Як називається це явище? A. *Функціональна протеїнурія. B. Органічна протеїнурія. C. Неселективна протеїнурія. D. Позаниркова протеїнурія. E. Гематурія.	Вірна відповідь: Функціональна протеїнурія Протеїнурія іноді може зустрічатися і у здорових людей, зокрема після великих фізичних навантажень. Таке явище має назву функціональна протеїнурія
30.	У пацієнта, який страждає на первинний	Вірна відповідь: Протеїнурія

	нефротичний синдром, вміст загального білка в крові становить 40 г/л. Яка причина обумовила гіпопротеїнемію? A. *Протеїнурія. B. Зниження синтезу білка в печінці. C. Підвищений протеоліз. D. Порушення всмоктування білка в кишці. E. Вихід білка з судин у тканини.	У нормальній сечі наявність білка мінімальна і не може бути доведена звичайними лабораторними методами. При хворобах нирок спостерігається ниркова протеїнурія: білки плазми крові потрапляють у сечу, вміст білка в сечі різко зростає, а в крові – зменшується (гіпопротеїнемія). Ниркові протеїнурії зумовлені органічним ушкодженням нефронів, збільшенням розміру пор ниркового фільтра, в результаті уповільнення течії крові в клубочках.
31	У пацієнта 38 років через місяць після перенесеної тяжкої операції настало одужання. У нього спостерігається позитивний азотистий баланс. Зниження концентрації якої речовини може відзначатися в сечі цього пацієнта? A. *Сечовини. B. Галактози. C. Лактату. D. 17-Кетостероїдів. E. Стеркобіліногену.	Вірна відповідь: Сечовини. Позитивний азотистий баланс — це стан, при якому кількість нітрогену, що надходить в організм з їжею, перевищує кількість нітрогену, який виділяється з організму, головним чином, у вигляді сечовини. Такий стан характерний для періоду одужання після важкої хвороби.
32	У пацієнта виявили глюкозурію, вміст глюкози в крові в межах норми. Внаслідок яких порушень може виникнути цей стан? A. *Функцій ниркових каналців. B. Глюконеогенезу. C. Розпаду глікогену в нирках. D. Гліколізу. E. Функцій підшлункової залози.	Вірна відповідь: Функцій ниркових каналців. У пацієнта не виявлено гіперглікемії, тому наявність глюкози в сечі пацієнта (глюкозурія) в даному випадку не пов'язана з перевищенням ниркового порогу для глюкози. Причиною ниркової глюкозурії є дефект транспортної системи ниркових каналців.
33	До кардіологічного відділення надійшов пацієнт зі скаргами на постійний головний біль у потиличній ділянці, шум у вухах, запаморочення. При обстеженні: АТ 180/110 мм рт.ст., ЧСС 95/хв. Рентгенологічно визначено звуження однієї з ниркових артерій. Активация якої з перерахованих систем викликала гіпертензивний стан пацієнта? A. *Ренін-ангіотензинова. B. Гемостатична. C. Симпатоадреналова. D. Кінінова. E. Імунна.	Вірна відповідь: Ренін-ангіотензинова Активация ренін-ангіотензинової системи, що є регулятором артеріального тиску та водно-електролітного обміну в організмі, може відбуватися при стенозі ниркових артерій. При цьому в нирках підвищується синтез ферменту реніну, який відкриває чергу протеолітичних реакцій, що призводять до утворення ангіотензину II. Крім звуження судин, цей активний пептид стимулює секрецію альдостерону, відповідно, затримку в тканинах йонів натрію та води, що разом з безпосередньою вазоконстрикторною дією ангіотензину II супроводжується потужним гіпертензивним ефектом.

Біохімія сполучної, м'язової та нервової тканин

Біохімія сполучної тканини

1.	Гіповітаміноз С призводить до зменшення утворення органічного матриксу, затримки процесів ремінералізації, порушення синтезу колагену. Ці симптоми виникли тому, що цей вітамін за умов норми бере участь у процесі: A. *Гідроксилювання проліну та лізину. B. Гідроксилювання лізину. C. Гідроксилювання проліну. D. Карбоксилювання лізину. E. Карбоксилювання проліну.	Вірна відповідь: Гідроксилювання проліну та лізину. Вітамін С бере участь у синтезі колагену на етапі гідроксилювання залишків проліну та лізину. Оскільки гідроксилази цих амінокислот у своєму активному центрі містять Fe^{2+}, то аскорбінова кислота, яка легко окиснюється з утворенням дегідроаскорбінової кислоти, необхідна для збереження атома заліза в фероформі. При недостатності вказаного вітаміну синтез колагену порушується, що й обумовлює розвиток вказаних проявів.
2.	У сироватці крові пацієнта підвищена активність гіалуронідази. Визначення якого біохімічного показника сироватки крові дозволить підтвердити припущення про патологію сполучної тканини в цьому випадку? A. *Сіалових кислот. B. Галактози. C. Глюкози. D. Сечової кислоти. E. Білірубину.	Вірна відповідь: Сіалових кислот. Сіалові кислоти – ацильовані похідні нейрамінової кислоти, яка входить до складу молекул гліколіпідів, протеогліканів тощо. Підвищена активність гіалуронідази спричинює деградацію гетерополісахаридних структур цих сполук, про що буде свідчити надмірна концентрація сіалових кислот у крові.
3.	У процесі старіння організму зменшується зв'язування води сполучною тканиною. Це пояснюється зменшенням концентрації: A. *Гіалуронової кислоти. B. Глікозаміногліканів. C. Колагену. D. Хондроїтинсульфатної кислоти. E. Фосфоліпідів.	Вірна відповідь: Гіалуронової кислоти. Однією з функцій гіалуронової кислоти в сполучній тканині є зв'язування води (одна молекула може зв'язувати та утримувати 200 – 500 молекул H_2O) у результаті чого міжклітинна речовина набуває характеру гелеподібного матриксу, здатного «підтримувати» клітини. У процесі старіння синтез гіалуронової кислоти сповільнюється.
4.	Після загоєння рани на її місці утворився рубець. Яка речовина є основним компонентом цього різновиду сполучної тканини? A. *Колаген. B. Еластин. C. Кератансульфат. D. Гіалуронова кислота. E. Хондроїтинсульфат.	Вірна відповідь: Колаген. Загоєння рани – складний біологічний процес, який складається з низки етапів, одним із яких є міграція в місце загоєння рани фібробластів і синтез ними колагену, який бере участь у формуванні рубця.
5.	У пацієнта з нирковою недостатністю виявлено різке зниження вмісту натрію в сироватці крові. Він скаржиться на наявність набряків обличчя в ранковий час. Яка речовина, що входить до складу міжклітинного матриксу сполучної тканини, зв'язує іони натрію, які надходять з кровоносного русла? A. *Гіалуронова кислота. B. Еластин. C. Колаген.	Вірна відповідь: Гіалуронова кислота Всі протеоглікани та глікозаміноглікани міжклітинного матриксу сполучної тканини (у тому числі, гіалуронова кислота), будучи поліаніонами, можуть приєднувати велику кількість катіонів (у тому числі, натрію) і в такий спосіб брати участь у формуванні тургору тканин.

	D. Проколаген. E. Фібронектин.	
6.	У вагітної 28 років під час дослідження клітин амніотичної рідини виявили недостатню активність β-глюкуронідази. Який патологічний процес можна запідозрити? A. *Мукополісахародоз. B. Глікогеноз. C. Аглікогеноз. D. Ліпідоз. E. Колагеноз.	Вірна відповідь: Колагеноз. β-Глюкуронідаза – екзоглікозидаза, функція якої полягає у відщепленні глюкуронової та ідуринової кислот від тетрасахаридів і низки гетерополісахаридів (дерматансульфату, гепарансульфату, хондроїтинсульфату, гіалуринової кислоти). Спадкова недостатність цього ферменту призводить до розвитку хвороби Слая, що належить до мукополісахаридозів.
7.	У пацієнта, що страждає на скорбут, порушені процеси утворення сполучної тканини, що приводить до розхитування та випадіння зубів. Порушення активності якого фермента викликає ці симптоми? A. *Лізилгідроксилази. B. Еластази. C. Глікозилтрансферази. D. Проколагенпептидази N-кінцевого пептиду. E. Проколагенпептидази C-кінцевого пептиду.	Вірна відповідь: Лізилгідроксилази В процесі синтезу колагену за участі пролін- і лізилгідроксилази відбувається гідроксилування залишків проліну та лізіну. Для дії цих ферментів необхідні в якості субстратів молекулярний кисень і альфа-кетоглутарова кислота, а в якості кофакторів – іон Fe^{2+} і аскорбінова кислота. При недостатності в організмі вітаміну С процес синтезу колагену порушується, внаслідок чого перодонтальні зв'язки втрачають свою міцність.
8.	У дитини спостерігається затримка фізичного та розумового розвитку, глибокі ураження сполучної тканини внутрішніх органів, у сечі виявлені кератансульфати. Обмін яких речовин порушений? A. *Глікозаміногліканів. B. Фібронектину.. C. Еластину. D. Колагену. E. Гіалуринової кислоти.	Вірна відповідь: Глікозаміногліканів. Кератансульфат належить до глікозаміногліканів. Його поява в сечі свідчить про природжену недостатність галактозо-6-сульфатази (або β-галактозидази). Дана патологія носить назву хвороба Моркіо А (або В) і належить до мукополісахаридозів.
9.	Спадкові захворювання – мукополісахаридози проявляються порушенням обміну в сполучній тканині, патологією кісток і суглобів. Надмірна екскреція яких речовин у складі сечі свідчить про наявність такої патології? A. *Глікозаміногліканів. B. Амінокислот. C. Альбумінів. D. Глюкози. E. Ліпідів.	Вірна відповідь: Глікозаміногліканів. Мукополісахаридози пов'язані з порушенням обміну кислих глікозаміногліканів у сполучній тканині через природжену недостатність лізосомних ферментів, які беруть участь у їх деградації.
10.	При деяких захворюваннях сполучної тканини в ній активується розпад колагену. Зростання екскреції з сечею якої амінокислоти підтверджує наявність цього процесу? A. *Оксипроліну. B. Метіоніну.	Вірна відповідь: Оксипроліну Вміст оксипроліну в сечі та крові характеризує інтенсивність катаболізму колагену. Зростання цього показника спостерігають при колагенозах (ревматизм, ревматоїдний артрит, системна склеродермія, дерматоміозит тощо).

	С. Гліцину. D. Проліну. E. Цистеїну.	
11.	До фібрилярних елементів сполучної тканини належать колаген, еластин і ретикулін. Вкажіть амінокислоту, яка входить лише до складу колагену і визначення якої в біологічних рідинах використовується для діагностики захворювань сполучної тканини: A. *Гідроксипролін. B. Гліцин. C. Лізин. D. Пролін. E. Фенілаланін.	Вірна відповідь: Гідроксипролін Якщо первинну структуру α-ланцюга колагену представити у вигляді схеми $gli-x-u$, то в положенні x найчастіше зустрічається пролін і гідроксипролін, а в положенні u – інші амінокислоти. На основі визначення концентрації гідроксипроліну в сечі та крові судять про інтенсивність катаболізму білка колагену. Зростання цього показника спостерігають при колагенозах (ревматизм, ревматоїдний артрит, системна склеродермія, дерматоміозит тощо).
12.	Жінка 30 років хворіє близько року, коли вперше відчула біль в ділянці суглобів, помітила їх набряк, почервоніння шкіри над ними. Встановлено попередній діагноз — “ревматоїдний артрит”. Зміна в структурі якого білка сполучної тканини є однією з можливих патологічних ланок захворювання? A. *Колагену. B. Муцину. C. Міозину. D. Овоальбуміну. E. Тропоніну.	Вірна відповідь: Колаген. Ревматоїдний артрит – системне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням дрібних суглобів, яке супроводжується деградацією хрящової тканини, органічний матрикс якої становить колаген.
13.	В якій із перелічених тканин вміст цитратної кислоти, яка має високу комплексоутворювальну властивість та бере участь у процесі мобілізації кальцію, є найвищим? A. *Кістковій. B. Епітеліальній. C. М'язовій. D. Нервовій. E. Паренхіматозній.	Вірна відповідь: Кістковій. Цитрат забезпечує оптимальну концентрацію кальцію в сироватці крові та слині, тим самим регулюючи швидкість процесів мінералізації в кістковій тканині та тканині зуба. Цитрат існує в 2 формах: розчинна форма (утворюється в циклі Кребса) окиснюючись, володіє високою комплексоутворювальною здатністю, бере участь у процесі мінералізації, з'єднуючись із іонами кальцію, забезпечує їх транспорт; нерозчинна форма входить до складу мінеральних компонентів кістки й зуба, адсорбується на поверхні кристалів апатитів і міцно зв'язується з ними.
14.	Глікозаміноглікани відіграють провідну роль у формуванні сполучної тканини. Назвіть один із них, який є найтипівішим для кісткової тканини. A. *Хондроїтинсульфат. B. Гепарин. C. Гіалуронова кислота. D. Дерматансульфат. E. Кератансульфат.	Вірна відповідь: Хондроїтинсульфат. Найпоширенішим глікозамінгліканом кісткової тканини є хондроїтинсульфат (хондроїтин-4- і хондроїтин-6-сульфат). Він відіграє центральне місце в обміні речовин кістки, формує в комплексі з білками її основну речовину, а його поліаніонні сульфатні групи активно зв'язують іони кальцію, створюючи його депо.
15.	Суперспіраль молекули колагену утворена гідроксипохідними низки амінокислот. Яка з амінокислот, що	Вірна відповідь: Пролін. Пролін, як і інші амінокислоти, кодується генетично, але в процесі модифікації

	входять до складу колагену, генетично кодується? A. *Пролін. B. Оксипролін. C. Оксилізін. D. Гліцин. E. Аланін.	утворюється його гідроксипохідне – гідроксипролін.
16.	Суперспіраль колагену утворена гідроксипохідними низки амінокислот. Які з них генетично не кодується? A. *Гідроксипролін, гідроксилізін. B. Аланін, валін. C. Серин, гліцин. D. Глутамінова кислота, глутамін. E. Фенілаланін, триптофан.	Вірна відповідь: Пролін. Пролін і лізин, як і інші амінокислоти, кодуються генетично, згодом у процесі хімічної модифікації цих амінокислот шляхом гідроксилювання утворюються їх гідроксипохідні – гідроксипролін і гідроксилізін.
17.	Апатит є основним мінеральним компонентом кісткової тканини та зуба. Який з перерахованих апатитів переважає у цих тканинах за умов норми? A. *Ca₁₀[PO₄]₆ (OH)₂. B. Ca₁₀[PO₄]₆CO₃. C. Ca₁₀[PO₄]₆F. D. Ca₃[PO₄]₂. E. Ca₁₀[PO₄]₆Cl₂.	Вірна відповідь: Ca₁₀[PO₄]₆ (OH)₂. Основним мінеральним компонентом кісткової тканини є гідроксіапатит Ca₁₀[PO₄]₆ (OH)₂.
18.	Гормони впливають на ріст і диференціацію сполучної тканини. Які з перелічених гормонів інгібують цей процес? A. *Глюкокортикоїди. B. Соматомедини. C. Сомототропін. D. Інсулін. E. Андрогени.	Вірна відповідь: Глюкокортикоїди. Глюкокортикоїди гальмують ріст і диференціацію клітин сполучної тканини (особливо шкіри, жирової тканини, кісток) шляхом гальмування синтезу білків і зниженням швидкості синтезу РНК.
19.	Підвищена ламкість судин, руйнування емалі та дентину у хворих на скорбут здебільшого зумовлені зниженням швидкості дозрівання колагену. Який етап модифікації проколагену порушено при цьому авітамінізмі? A. *Гідроксилювання проліну. B. Утворення поліпептидних ланцюгів. C. Відщеплення С-кінцевого пептиду. D. Відщеплення N-кінцевого пептиду. E. Глікозилювання гідроксилізинових залишків.	Вірна відповідь: Гідроксилювання проліну. Під час скорбуту – захворювання, що виникає внаслідок недостатності аскорбінової кислоти, порушується гідроксилювання залишків проліну та лізину під час синтезу тропоколагену, у результаті чого синтезується незрілий колаген, що призводить до формування тендітних і ламких судин, розвитку множинного карієсу, недостатньої міцності періодонтальних зв'язок.
20.	При остеолатеризмі зменшується міцність колагену, що зумовлено зменшенням утворення поперечних зшивок у колагенових фібрилах. Причиною цього явища є зниження активності такого ферменту: A. *Лізілоксидази. B. Проліглідроксилази.	Вірна відповідь: Лізілоксидази. Позаклітинний етап синтезу колагену за умов норми включає збирання колагенових фібрил, яке супроводжується утворенням ковалентних зв'язків (поперечних зшивок). У формуванні цих зв'язків беруть участь залишки лізину та 5-гідроксилізіну, а також їх альдегідні похідні (аллізин і 5-гідроксиаллізин), які утворюються

	C. Моноаміноксидази. D. Лізилгідроксилази. E. Колагенази.	внаслідок окисного дезамінування за участі лізілоксидази. Цей ензим у своєму активному центрі містить іон Cu^{2+}. Конденсація аллізину та 5-гідроксиаллізину з лізіловими та гідроксилізіловими залишками забезпечує формування внутрішньо- та міжмолекулярних поперечних зв'язків. При спадковій недостатності цього ферменту утворення поперечних зв'язок порушується
21.	При ревматизмі чи артриті в'язкість синовіальної рідини, яка зменшує тертя суглобових поверхонь, знижується внаслідок деполімеризації однієї сполуки. Назвіть її. A. *Гіалуронова кислота. B. Альбумін. C. Гепарин. D. Глікоген. E. Колаген.	Вірна відповідь: Гіалуронова кислота. Основною функцією гіалуронової кислоти в сполучній тканині за умов норми є зв'язування води. У результаті такого зв'язування міжклітинна речовина набуває характеру гелеподібного матриксу, здатного «підтримувати» клітини. У синовіальній рідині ця властивість гіалуронової кислоти забезпечує гнучкість, еластичність і пружність самого з'єднання суглоба, ковзання хрящів під час руху. Внаслідок деполімеризації гіалуронової кислоти в'язкість синовіальної рідини суттєво знижується, що спричинює тертя суглобових поверхонь.

М'язова тканина

1.	У підтриманні певної пози беруть участь скелетні м'язи, які мають значні резерви кисню. Яка речовина накопичує кисень в цих м'язах? A. *Міоглобін. B. Кальмодулін. C. Креатинфосфат. D. Гемоглобін. E. Цитохром.	Вірна відповідь: Міоглобін. Міоглобін – це кисень-зв'язуючий білок скелетний м'язів і серця. Він приєднує вивільнений гемоглобіном O_2, накопичує його в клітинах і віддає при необхідності.
2.	У юнака 18-и років діагностована м'язова дистрофія. Підвищення вмісту якої речовини в сироватці крові найвірогідніше при цій патології? A. *Креатину. B. Аланіну. C. Лактату. D. Міоглобіну. E. Міозину.	Вірна відповідь: Креатину. При м'язовій дистрофії в скелетній мускулатурі відбувається порушення процесів фіксації креатину та його фосфорилювання, наслідком чого є підвищення вмісту вільного креатину в м'язах і крові.
3.	Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить? A. *Лактату. B. Глюкозо-6-фосфату. C. Кетонівих тіл. D. Ацетил-SКоА. E. Оксалоацетату.	Вірна відповідь: Лактату. В умовах м'язової гіпоксії відбувається анаеробне окиснення глюкози з утворенням молочної кислоти.
4.	Під час бігу на довгі дистанції скелетна мускулатура тренованої людини використовує глюкозу для одержання енергії АТФ. Вкажіть основний процес утилізації глюкози за даних умов. A. *Аеробне окиснення глюкози. B. Гліколіз. C. Глікогеноліз. D. Глікогенез. E. Глюконеогенез.	Вірна відповідь: Аеробне окиснення глюкози. Аеробне окиснення глюкози – енергетично найвигодніший процес (при окисненні 1 молекули глюкози синтезується 38 молекул АТФ), він має велику кількість субстратів (глюкоза, глікоген, гліцерин, кетоніві тіла), а продукти його розпаду – CO_2 та H_2O практично нешкідливі. Єдиний недолік цього шляху полягає в тому, що він вимагає великої кількості кисню.
5.	Для роботи серцевого м'яза необхідна енергія. Назвіть субстрат, який є для нього основним джерелом енергії. A. *Жирні кислоти. B. Амінокислоти. C. α-Кетоглутарова кислота. D. Молочна кислота. E. Піровиноградна кислота.	Вірна відповідь: Жирні кислоти Основним субстратом дихання в серцевому м'язі є жирні кислоти (здебільшого олеїнова). На їх окиснення використовується 60 – 70% спожитого міокардом кисню. При фізичному навантаженні відносний внесок жирних кислот в енергетичний обмін міокарда знижується, збільшується утилізація глюкози та молочної кислоти (може досягати 65 – 90%).
6.	У людей, які тривалий час перебували у стані гіподинамії, після фізичного навантаження виникає інтенсивний біль у м'язах. Яка причина цього стану? A. *Накопичення в м'язах молочної кислоти. B. Посилений розпад м'язових білків.	Вірна відповідь: Накопичення в м'язах молочної кислоти Продуктом анаеробного окиснення глюкози в м'язах є молочна кислота, яка, накопичуючись, подразнює нервові закінчення та викликає больові відчуття. Крім того, при інтенсивному тренуванні відбувається часткове ушкодження

	С. Накопичення креатиніну в м'язах. Д. Зменшення вмісту ліпідів в м'язах. Е. Підвищення вмісту АДФ в м'язах.	актинових і міозинових філаментів і Z-дисків, в області ушкодження спрямовуються лейкоцити та макрофаги, розвивається запальна реакція, одним із проявів якої є біль.
7.	Під час м'язового скорочення запасів АТФ у міоциті вистарчає на дуже короткий час (до 1 сек.) Який процес необхідний для поповнення АТФ? А. *Генерація АТФ із креатинфосфату. В. Аеробний гліколіз. С. Анаеробний гліколіз. Д. Глікогеноліз у м'язах. Е. Окислення тріацилгліцеролів	Вірна відповідь: Генерація АТФ із креатинфосфату Креатинфосфокіназна реакція – найшвидший спосіб ресинтезу АТФ. Цей шлях максимально ефективний, оскільки не вимагає присутності кисню: Креатинфосфат + АДФ $\leftrightarrow$ Креатин + АТФ
8.	У пацієнта з попереднім діагнозом “прогресуюча м'язова дистрофія” був проведений аналіз сечі. Наявність якої сполуки в цій біологічній рідині підтвердить? А. *Креатину. В. Колагену. С. Порфірінів. Д. Міоглобіну. Е. Кальмодуліну.	Вірна відповідь: Креатину. Креатинурія в хворих на м'язову дистрофію є результатом порушення в скелетній мускулатурі процесів фіксації креатину та його фосфорилювання. Наслідком цього є підвищення вмісту вільного креатину в м'язах і крові та виведення його з сечею.
9.	До відділення травматології надійшов хворий з розчавленням м'язової тканини. Який біохімічний показник сечі при цьому буде збільшений? А. *Креатинін. В. Глюкоза. С. Загальні ліпіди. Д. Сечова кислота. Е. Мінеральні солі.	Вірна відповідь: Креатинін. Незворотня неферментативна дегідратація та дефосфорилювання креатинфосфату призводить до утворення ангідриду креатину — креатиніну. У здорової людини виділення креатиніну пропорційне масі м'язової тканини і значно збільшується за умов травматичних ушкоджень м'язів.
10.	У цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окиснення глюкози. Назвіть один, що безпосередньо перетворюється на лактат. А. *Піруват. В. Фруктозо-6-фосфат. С. Оксалоацетат. Д. Гліцерофосфат. Е. Глюкозо-6-фосфат.	Вірна відповідь: Піруват. Кінцевим продуктом анаеробного гліколізу, характерного для скелетних м'язів, є лактат, який утворюється за участі лактатдегідрогенази з пірувату
11.	У пацієнта відмічається м'язова слабкість і біль у м'язах, що обумовлено порушенням утворення карнозину та ансерину з амінокислоти бета-аланіну. В організмі людини утворення цієї амінокислоти відбувається в процесі катаболізму? А. *УМФ. В. АМФ. С. ІМФ. Д. дАМФ. Е. ГМФ.	Вірна відповідь: УМФ Карнозин та ансерину – специфічні сполуки, властиві скелетній мускулатурі хребетних. Вони збільшують амплітуду м'язового скорочення, попередньо знижену втомою. До складу цих дипептидів входить залишок амінокислоти β-аланіну, яка, своєю чергою, є продуктом розпаду УМФ.

--	--	--

Нервова тканина

1.	Відомо, що накопичення аміаку при печінковій недостатності є основною причиною мозкової коми. Яка вільна амінокислота відіграє першочергову роль в утилізації аміаку в мозку? А. *Глутамінова кислота. В. Цистеїн. С. Гістидин. D. Триптофан. Е. Аланін.	Вірна відповідь: Глутамінова кислота. Утворений у головному мозку аміак виводиться у вигляді глутаміну, який синтезується з глутамінової кислоти за участі глутамінсинтетази: $\text{Глутамат} + \text{NH}_3 + \text{АТФ} \rightarrow \text{Глутамін} + \text{АДФ} + \text{H}_3\text{PO}_4$. Глутамін легко дифундує в кров або спинномозкову рідину, усуваючи дві молекули токсичного аміаку.
2.	Який нейромедіатор у тканині мозку може бути синтезований з продукту переамінування альфа-кетоглутарової кислоти? А. *ГАМК. В. Дофамін. С. Норадреналін. D. Серотонін. Е. Триптамін	Вірна відповідь: ГАМК 3 альфа-кетоглутарової кислоти у тканині мозку утворюються нейромедіатор гамма-аміномасляна кислота (ГАМК).
3.	При декарбоксилюванні глутамату в нервовій системі утворюється медіатор гальмування. Назвіть його: А. *ГАМК. В. Гістамін. С. Серотонін. D. Глутатіон. Е. Аспарагін.	Вірна відповідь: ГАМК ГАМК є гальмівним нейромедіатором центральної нервової системи. Вона утворюється шляхом декарбоксилювання глутамату за допомогою ферменту L-глутаматдекарбоксилази.
4.	До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на запаморочення, погіршення пам'яті, періодичні судом. Встановлено, що причиною таких змін є продукт декарбоксилювання глутамінової кислоти. Назвіть його: А. *ГАМК. В. ТГФК. С. ТДФ. D. ПАЛФ. Е. АТФ.	Вірна відповідь: ГАМК ГАМК – продукт декарбоксилювання глутамінової кислоти чинить гальмівний вплив на центральну нервову систему шляхом взаємодії з хлорними каналами нейронів, також посилює дихальну активність нервової тканини, покращує кровопостачання головного мозку. При недостатньому утворенні цього медіатора спостерігають надмірне збудження кори мозку (судоми) та інші клінічні прояви.
5.	Депресії та інші емоційні розлади є наслідком нестачі в головному мозку норадреналіну, серотоніну та інших біогенних амінів. Збільшення їх умісту в синапсах можна досягти за рахунок антидепресантів, які гальмують активність ферменту А. Моноамінооксидази. В. Оксидази-L-амінокислот. С. Оксидази-D-амінокислот. D. Фенілаланін-4-монооксигенази. Е. Діамінооксидази	Вірна відповідь: Моноамінооксидази Моноамінооксидаза (MAO) – фермент, який бере участь в окисненні моноамінів (шляхом окиснювального дезамінування), зокрема норадреналіну, дофаміну, серотоніну – ключових нейромедіаторів, які забезпечують передачу нервового збудження в ЦНС. Оскільки при депресивних станах відмічається недостатність активності норадренергічної та серотонінергічної нервової передачі, то інгібітори MAO виявились ефективними антидепресантами, бо активно усувають або значно зменшують цю недостатність.
6.	Порушення процесів мієлінізації нервових волокон призводить до	Вірна відповідь: Сфінголіпідів Мієлін нервових волокон являє собою

	неврологічних розладів і розумової відсталості. Такі симптоми характерні для спадкових і набутих порушень обміну: A. *Сфінголіпідів. B. Холестеролу. C. Вищих жирних кислот. D. Фосфатидної кислоти. E. Нейтральних жирів.	пошарове розташування білків (10 – 15 %) і ліпідів (70 – 85 %) (у тому числі, сфінголіпідів), які беруть безпосередню участь у передачі інформації в ЦНС. При спадкових і набутих порушеннях обміну сфінголіпідів порушується стабільність мієліну, згодом виникає демієлінізація волокон із появою склеротичних бляшок, результатом чого буде різке зниження здатності аксонів проводити збудження аж до повного блокування проходження нервових імпульсів.
7.	Пацієнт надійшов у клініку зі струсом мозку. На тлі неврологічних розладів у крові збільшився рівень аміаку. Яку речовину слід призначити для його виведення з мозку? A. *Глутамінова кислота. B. Аскорбінова кислота. C. Гістамін. D. Нікотинова кислота. E. Серотонін.	Вірна відповідь: Глутамінова кислота Утворений у головному мозку аміак виводиться у вигляді глутаміну, який синтезується з глутамінової кислоти за участі глутамінсинтетази: $\text{Глутамат} + \text{NH}_3 + \text{АТФ} \rightarrow \text{Глутамін} + \text{АДФ} + \text{H}_3\text{PO}_4.$ Глутамін легко дифундує в кров або спинномозкову рідину, усуваючи дві молекули токсичного аміаку.
8.	Пацієнт 72 років страждає на паркінсонізм, одним із патогенетичних проявів якого є дефіцит медіатора в окремих структурах мозку. Якого медіатора насамперед? A. *Дофамін. B. Адреналін. C. Ацетилхолін. D. Гістамін. E. Норадреналін.	Вірна відповідь: Дофамін. Дофамін утворюється в реакції декарбоксилювання з 3,4-діоксифенілаланіну. Він є нейромедіатором базальних гангліїв головного мозку, зокрема у нейронах, які зв'язують чорну речовину зі смугастим тілом і беруть участь у регуляції рухів. Зниження рівня дофаміну та продуктів його розпаду спостерігається при хворобі Паркінсона, яка характеризується ригідністю м'язів, тремором і гіпокінезією.

Біохімія зуба та слини

1.	Яка з наведених тканин зуба містить найменшу кількість води? A. *Емаль.	Вірна відповідь: Емаль Емаль – найтвердіша тканина в організмі людини, вміст води в ній становить лише 2,5 – 4 %.
----	--	--

	В. Дентин. С. Кістки. Д. Пародонт. Е. Пульпа	
2.	З надлишком якого елементу в їжі та воді пов'язане захворювання зубів флюороз? А. *Фтору. В. Кальцію. С. Натрію Д. Фосфору. Е. Калію.	Вірна відповідь: Фтору Причиною надлишку фтору в організмі людини (флюорозу) можуть бути зловживання препаратами фтору, але найчастіше – це надлишок фтору в питній воді (токсичність проявляється при дозі фтору 20 – 80 мг на добу).
3.	Відкладенню мінеральних солей в органічний матрикс зуба передують прискорений синтез такого полісахариду: А. *Хондроїтинсульфату. В. Глікогену. С. Дерматансульфату. Д. Кератансульфату. Е. Гепарину	Вірна відповідь: Хондроїтинсульфату Хондроїтинсульфати (хондроїтин-4-сульфат і хондроїтин-6-сульфат) – глікозаміноглікани, які забезпечують зв'язування іонів кальцію з сульфогрупами та, у такий спосіб, беруть активну участь у процесі мінеалізації.
4.	Яка з наведених мінеральних речовин міститься в твердих тканинах зуба в найбільшій кількості? А. *Гідроксіапатит $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$. В. Карбонатапатит $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_5\text{CO}_3]$. С. Хлорапатит $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{Cl}_2]$. Д. Фосфат кальцію $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6]$. Е. Фторапатит $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2]$.	Вірна відповідь: Гідроксіапатит Емаль складається з апатитів різних типів, серед яких переважає гідроксіапатит, вміст якого становить приблизно 75 %.
5.	У жінки 32 років запалення ясен (гінгівіт), яке супроводжується гіпоксією. Вкажіть, утворення якого метаболіту вуглеводного обміну при цьому збільшиться значною мірою в тканинах пародонту? А. *Лактату. В. Глюкозо-6-фосфату. С. Глікогену. Д. НАДФН. Е. Рибозо-5-фосфату.	Вірна відповідь: Лактат За умов недостатнього надходження кисню в тканини (гіпоксії) відбувається анаеробне окиснення глюкози, кінцевим продуктом якого є лактат (молочна кислота).
6.	Гіпосалівація, яка спостерігається при гострих і хронічних запальних процесах слинних залоз, слинокам'яній хворобі зумовлює розвиток: А. *Карієсу. В. Гінгівіту. С. Пульпіту. Д. Стоматиту. Е. Флюорозу.	Вірна відповідь: Карієсу Гіпосалівація (зменшення секреції слини слинними залозами) призводить до порушення процесу травлення, а також сприяє розвитку карієсу зубів, оскільки сприяє утворенню зубного нальоту, порушенню складу та властивостей ротової рідини, недостатньому вимиванню харчових залишків із порожнини рота.
7.	Розчином яких солей можна позбутися токсичного впливу фтору на тканини зуба?	Вірна відповідь: Кальцію Для зв'язування іонів фтору з метою ремінералізації доцільно використовувати солі

	A. *Кальцію. B. Калію. C. Натрію. D. Ртуті. E. Срібла.	кальцію, які, проникаючи в тверді тканини зуба, витісняють фтор з кристалічної решітки апатитів.
8.	Який мікроелемент має найвираженішу карієсогенну дію? A. *Стронцій. B. Залізо. C. Мідь. D. Барій. E. Селен.	Вірна відповідь: Стронцій Стронцій активно конкурує з кальцієм за місце зв'язування в кристалічній решітці гідроксіапатиту а змінює архітектуру останнього. Стронцієвий апатит дуже нестійкий, легше руйнується під дією органічних кислот, що призводить до підвищення ламкості зубів. Підвищений вміст стронцію в харчових продуктах сприяє збільшенню вмісту стронцієвого апатиту та посилює ступінь ризику розвитку карієсу. Особливо небезпечним є надходження в організм радіоактивного стронцію, який, включаючись у структуру апатитів, може викликати локальне променеве ураження тканин.
9.	Одним з чинників, що викликають карієс, є органічні кислоти, які продукуються мікроорганізмами зубного нальоту. Який із ферментів каталізує утворення молочної кислоти? A. *Лактатдегідрогеназа. B. Альдолаза. C. Гексокіназа. D. Алкогольдегідрогеназа. E. Фосфофруктокіназа.	Вірна відповідь: Лактатдегідрогеназа У процесі анаеробного окиснення глюкози молочна кислота утворюється за участі лактатдегідрогенази.
10.	У дитини діагностовано гостру ниркову недостатність. Підвищення рівня який біохімічного показника слини може це підтвердити? A. *Залишкового азоту. B. Імуноглобуліну А. C. Лужної фосфатази. D. Фосфату. E. α-Амілази.	Вірна відповідь: Залишкового азоту. Амінокислоти, сечова кислота, сечовина, креатинін тощо (які формують залишковий азот) здебільшого надходять у слину з крові, тому їх концентрація в слині змінюється паралельно до зміни їх рівня в плазмі. Зростання цього показника в крові при нирковій недостатності буде супроводжуватися його паралельним зростанням у слині.
11.	Який із перелічених факторів є визначальним у розвитку карієсу зубів? A. *Ферментація вуглеводів під дією бактерій порожнини рота з утворенням кислот. B. Неповноцінне харчування. C. Розлад регуляції метаболізму, особливо в період формування та дозрівання тканин зуба. D. Особливості структури та хімічного складу тканини зуба. E. Екстремальні впливи на організм.	Вірна відповідь: Ферментація вуглеводів під дією бактерій порожнини рота з утворенням кислот. Провідним чинником у розвитку карієсу, згідно сучасних поглядів, є посилене утворення органічних кислот і зниження рН у ротовій рідині, що призводить до прогресуючої демінералізації тканин зуба. Органічні кислоти (молочна, пірвіноградна, мурашина, масляна, пропіонова тощо) утворюються внаслідок ензимного розщеплення вуглеводів під дією ферментів мікрофлори порожнини рота.

12.	Яка речовина в складі слини синтезується в слинних залозах та поза ними і надає слині густого слизового характеру? А. *Муцин. В. Мальтаза. С. Амілаза. D. Сульфати. Е. Фосфати.	Вірна відповідь: Муцин Муцин – це глікопротеїн слизової природи. Його молекула велику молекулярну масу (тисячі кДа), у ній вуглеводи (50 – 80 % маси молекули) утворюють розгалужені олігосахаридні ланцюжки, зв'язані О-глікозидним зв'язком з білком. Такі макромолекули зв'язуються між собою поперечними зв'язками (зазвичай дисульфідними містками), що призводить до утворення сітки, яка нагадує гель.
13.	При пародонтозі відбувається деструкція білкових і полісахаридних компонентів сполучної тканини. Який із наведених білків входить до складу сполучної тканини? А. *Колаген. В. Антитрипсин. С. Альбумін. D. Трансферин. Е. Церулоплазмін.	Вірна відповідь: Колаген. Органічний матрикс пародонта на 90 – 95 % складається з колагену І типу. Завдяки надзвичайно високій стійкості, він виконує роль скелета всієї структури пародонта, ініціює процеси мінералізації, впорядковує розташування кристалів, захищає від демінералізації.
14.	У пацієнта різко підвищилась кровоточивість ясен. Які вітаміни слід призначити цьому пацієнту? А. *С, Р. В. В₁, В₂. С. А, Е. D. РР, В₁₂. Е. Біотин, пантотенову кислоту.	Вірна відповідь: С, Р В основі кровоточивості ясен лежить недостатність вітамінів С і Р, оскільки вони функціонально пов'язані: якщо вітамін С сприяє утворенню колагену, то вітамін Р захищає його від деполімеризації (розщеплення); вітамін Р захищає саму аскорбінову кислоту від окиснення, чим створює умови для її тривалішої дії, капіляроскріплюючі кровоспинні механізми функціонують завдяки поєднаній дії обидвох вітамінів.
15.	За умов норми рН слини становить 6,4 – 7,8. Зсув рН в лужний бік створює умови для: А. *Мінералізація емалі. В. Виходу кальцію з тканини зуба. С. Виходу фосфату з тканини зуба. D. Зниження стійкості тканини зуба до дії карієсогенних чинників. Е. Демінералізації емалі.	Вірна відповідь: Мінералізація емалі. Зміщення рН у лужний бік призводить до алкалозу в ротовій рідині та спричинює мінералізацію зубного нальоту й утворення зубного каменя (зростає концентрація іонів PO_4^{3-}, які беруть участь в утворенні практично нерозчинної сплуки $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$).
16.	Надмірна концентрація глюкози в ротовій рідині при цукровому діабеті приводить до розвитку: А. *Множинного карієсу. В. Гіоплазії емалі. С. Гіперплазії емалі. D. Посиленої кальцифікації емалі. Е. Флюорозу.	Вірна відповідь: Множинного карієс Надмірна концентрація глюкози в ротовій рідині призводить до її окиснення ферментами мікрофлори порожнини рота. При цьому утворюється велика кількість органічних кислот (молочної, піровиноградної тощо), які спричинюють розвиок карієсу.
17.	Одним із основних способів підвищення резистентності емалі є фторування. Механізм протикарієсної дії фтору пов'язаний із: А. *Синтезом фторапатиту. В. Демінералізацією зуба.	Вірна відповідь: Синтезом фторапатиту При фторуванні відбувається утворення фторапатиту (внаслідок заміщення фтором гідроксильної групи або карбонату в молекулі апатиту), що створює умови для захисту поверхневого шару емалі від впливу органічних

	С. Синтезом органічного матриксу зуба. Д. Синтезом хлорапатиту. Е. Синтезом гідроксіапатиту.	кислот, які є причиною виникнення карієсу. Фтор надає кристалам фторапатиту більшої впорядкованості, міцності, має антибактеріальну дію за рахунок бокування енолази мікроорганізмів, стимулює імунні реакції.
18.	У дитини спостерігається порушення процесів окостеніння і “крапчатість емалі”. Обмін якого мікроелементу при цьому порушений? А. *Фтору. В. Міді. С. Цинку. Д. Хрому. Е. Заліза.	Вірна відповідь: Фтору. У дітей надлишок фтору проявляються ендемічним флюорозом зубів, для якого характерне заміщення гідроксифторапатиту на фторид кальцію – нерозчинну сполуку, яка швидко вилучується. При цьому на емалі з’являються білувато-жовтуваті та коричневі плями («крапчатість емалі»), в області яких концентрація фтору перевищує норму в 16 разів.
19.	Однією з функцій слини є захисна. Вона реалізується, зокрема, формуванням місцевого імунітету слизової оболонки шляхом виділення привушними залозами білка: А. *Секреторного імуноглобуліну А. В. Еластину. С. Колагену. Д. Альбуміну. Е. Фібриногену.	Вірна відповідь: Секреторного імуноглобуліну А Формування місцевого імунітету в порожнині рота великою мірою забезпечується секреторним імуноглобуліном А (sIgA), оскільки він запобігає колонізації мікроорганізмів на мембрані клітин слизової оболонки рота та посилює бактеріальний фагоцитоз. Він посилює опірність антитіл до впливу денатуруючих агентів і захищає їх молекули від руйнування ферментами.
20.	Яка речовина надає слині в’язкий, слизовий характер, захищає слизову оболонку ротової порожнини від механічного пошкодження? А. *Муцин. В. Глюкоза. С. Калікреїн. Д. Лізоцим. Е. Амілаза.	Вірна відповідь: Муцин Муцин, завдяки особливостям своєї структури, надає слизу в’язкості та пружності, захищаючи слизову оболонку рота від механічного пошкодження та агресивного впливу факторів зовнішнього середовища.
21.	Який компонент ротової рідини суттєво збільшує частоту розвитку карієсу зубів при цукровому діабеті? А. *Глюкоза. В. Амінокислоти. С. Аміак. Д. Залишковий азот. Е. Сечовина.	Вірна відповідь: Глюкоза Одним із проявів цукрового діабету є гіперглікемія. При цьому кількість глюкози в слині зростає паралельно до її збільшення в крові. Глюкоза швидко утилізується мікрофлорою ротової порожнини з утворенням органічних кислот, які спричиняють розвиток карієсу.
22.	Пародонтит супроводжується активацією протеолізу в тканинах пародонту. Підвищення якого складового компонента ротової рідини свідчить про активацію протеолізу? А. *Амінокислот. В. Біогенних амінів. С. Глюкози. Д. Органічних кислот. Е. Холестеролу.	Вірна відповідь: Амінокислот. Пародонтит – це захворювання, яке супроводжується запаленням тканин пародонта, які утримують зуб. При цьому відбувається руйнування білків (протеоліз), свідченням чого є зростання в ротовій рідині концентрації амінокислот.
23.	Для посилення мінералізації зубів при лікуванні карієсу застосовують препарати, що є джерелом	Вірна відповідь: Кальцію гліцерофосфат Дія кальцію гліцерофосфату спрямована на поповнення дефіциту кальцію в організмі

	надходження у тверді тканини зубів необхідних для цього елементів. Які це речовини? A. *Кальцію гліцерофосфат. B. Калію сульфат. C. Магнію сульфат. D. Купруму сульфат. E. Натрію хлорид	людини, оскільки цей препарат не лише посилює мінералізацію кісткової тканини та зубів, оптимізуючи в них обмін кальцію та фосфору, а й стимулює там анаболічні процеси.
24.	При стоматологічному огляді учнів, у деяких дітей на зубах виявлені щільні відкладення зубного каменю. Який елемент бере участь в їх утворенні? A. *Кальцію фосфат. B. Пігменти. C. Урати D. Холестерол. E. Кальцію оксалат.	Вірна відповідь: Кальцію фосфат. Утворення зубного каменю розпочинається з відкладення м'якого нальоту, який має бактеріальну природу. Згодом кристали фосфату кальцію відкладаються всередині зубного нальоту і щільно зв'язуються з поверхнею емалі, утворюючи зубний камінь.
25.	Для лікування пародонтиту був застосований лікарський засіб із групи водорозчинних вітамінів, похідне біофлавоноїдів, який призначають разом із кислотою аскорбіновою. Препарат має антиоксидантні властивості, зменшує кровоточивість ясен. Який це препарат? A. *Рутин. B. Кальцію пантотенат. C. Кислота фолієва. D. Кальцію пангамат. E. Ціанокобаламін.	Вірна відповідь: Рутин Вітамін Р (рутин) стабілізує міжклітинний матрикс сполучної тканини та зміцнює кровоносні судини шляхом гальмування біофлавоноїдами активності ферменту гіалуронідази та забезпечення цілісності лізосом, які містять комплекс протеолітичних ферментів, вихід яких може призводити до підвищення судинної проникності. З аскорбіновою кислотою біофлавоноїди утворюють єдину окисно-відновну пару та, у такий спосіб, доповнюють дію один одного: вітамін Р запобігає деполімеризації колагену, утвореного за участі вітаміну С; вони активують тканинне дихання та запобігають вільнорадикальному окисненню шляхом блокування каталітичної дії тяжких металів з утворенням стабільних комплексів. Вітамін Р відновлює дегідроаскорбінову кислоту в аскорбінову за участю глутатіону, тим самим подовжуючи тривалість дії останньої.
26.	Аналіз слини пацієнта, що страждає на пародонтоз, вказав на зниження активності каталази. Активація якого процесу відмічена у цього пацієнта? A. *Утворення пероксидів. B. Мікросомального окиснення. C. Мітохондріального окиснення. D. Субстратного фосфорилювання. E. Анаеробного окиснення	Вірна відповідь: Утворення пероксидів. За умов норми каталаза каталізує перетворення пероксиду водню на воду та молекулярний кисень. Зменшення її активності закономірно призведе до неконтрольованого їх утворення.
27.	У пацієнта К. у слині знижена активність амілази. Про яку патологію це свідчить? A. *Гіпофункцію привушної залози. B. Гіперфункцію привушної залози. C. Гіпофункцію підщелепної залози. D. Гіперфункцію під'язикової залози. E. Гіпофункцію під'язикової залози.	Вірна відповідь: Гіпофункцію привушної залози. Знижена активність альфа-амілази може свідчити про гіпофункцію привушних слинних залоз, оскільки майже 70 % цього ферменту продукується саме в них.

28.	Відомо, що в слині курців значно більше роданідів, ніж у тих, хто не палить. Із надходженням якої кислоти в складі тютюнового диму це пов'язано? А. *Синильної. В. Цитратної. С. Нікотинової. D. Оцтової. Е. Азотної.	Вірна відповідь: Синильної . У людей, які палять, концентрація роданідів значно перевищує нормативні величини, тому що в тютюновому димі міститься синильна кислота. Вона метаболізується під впливом роданідази до роданідів, з яких утворюються речовини канцерогенної дії – нітрозаміни. Останні, поряд із бензпіреном і ніотином можуть бути причиною розвитку передракового стану органів ротової порожнини – лейкоплакії або злоякісних новоутворі.
29.	Серед імуноглобулінів є такий, що здатен секретуватися та здійснювати імунологічний захист від інфекції ротової порожнини та зубів. Вкажіть його. А. *sIgA. В. IgD. С. IgE. D. IgG. Е. IgM	Вірна відповідь: sIgA . sIgA (секреторний імуноглобулін А) запобігає колонізації мікроорганізмів на мембрані клітин слизової оболонки рота та стимулює бактеріальний фагоцитоз. Він посилює опірність антитіл до впливу денатуруючих агентів і захищає їх молекули від руйнування ферментами.
30.	Емаль характеризується високою стійкістю до дії різних механічних і хімічних чинників. Синтез якого компоненту забезпечує таку резистентність? А. *Фторапатиту. В. Карбонатного апатиту. С. Колагену. D. Хлорапатиту. Е. Гідроксіапатиту.	Вірна відповідь: Фторапатиту Фторапатит володіє більшою міцністю та впорядкованістю кристалів порівняно з іншими апатитами, що створює умови для захисту поверхневого шару емалі від впливу агресивних чинників різного походження.
31.	У дитини діагностовано гостру ниркову недостатність. Якими біохімічними змінами слини це можна підтвердити? А. *Збільшенням вмісту сечовини. В. Зниженням вмісту нуклеїнових кислот. С. Збільшенням вмісту глюкози. D. Зменшенням вмісту глюкози. Е. Збільшенням вмісту ВЖК.	Вірна відповідь: Збільшенням вмісту сечовини . Сечовина (основний кінцевий продукт білкового обміну) здебільшого надходить у слину з крові, тому її концентрація в слині змінюється паралельно до зміни рівня в плазмі. Збільшення концентрації сечовини в крові (уремія) вказує на порушення її виведення нирками (ниркову недостатність). При цьому вміст сечовини в ротовій рідині може досягати 20 – 70 % від її рівня в крові.
32.	Дитина скаржиться на зубний біль. Лікар-стоматолог констатував каріозне пошкодження емалі. Кількість яких мінеральних речовин знижується в області каріозного пошкодження: А. *Фосфору, фтору, кальцію. В. Натрію, кальцію, калію. С. Магнію, фтору, кальцію. D. Фосфору, магнію, калію. Е. Калію, фосфору, фтору.	Вірна відповідь: Фосфору, фтору, кальцію . Механізм демінералізації під дією органічних кислот, що має місце в зоні каріозного ураження емалі, полягає в витісненні протонами (H ⁺) кальцію, фосфатів і фтору з решітки апатитів. Вивільнений Ca ²⁺ використовується для нейтралізації кислих продуктів ротової рідини.
33.	При огляді дитини, якій виповнився рік, лікар звернув увагу на пізне	Вірна відповідь: Вітаміну D . Гіповітаміноз D у дітей в період формування

	прорізування зубів, неправильне їх розташування. Відсутність якого вітаміну може бути причиною такого стану? A. *Вітаміну D. B. Вітаміну C. C. Вітаміну E. D. Вітаміну A. E. Вітаміну B₂.	тканин зуба зумовлює неповноцінну мінералізацію, гіпопластичні дефекти та карієс молочних зубів.
34.	До лікаря-стоматолога звернулася працівниця кондитерського цеху. Пацієнтка скаржиться на підвищену схильність до розвитку карієсу. З метою ремінералізуючої терапії лікар призначив препарати фтору, оскільки він: A. *Посилює утворення фторопатиту. B. Посилює проникність емалі. C. Знижує синтез протеогліканів. D. Активує протеази слини. E. Пригнічує спиртове бродіння.	Вірна відповідь Фторопатиту Ремінералізація передбачає заповнення вакантних місць, які утворилися при карієсі, в іонній решітці гідроксіапатиту. Так, при заміщенні фтором лише однієї ОН-групи з 50 теоретично можливих, відбувається різке зниження розчинності апатиту органічними кислотами. Таким чином, фторування забезпечує утворення фторопатиту та сприяє стійкості поверхневого шару емалі. Фтор надає кристалам фторопатиту більшої впорядкованості, міцності, знижує їх демінералізацію (розчинність), має антибактеріальну дію за рахунок бокування енолази мікроорганізмів, стимулює імунні реакції.
35.	За результатом аналізу слини пацієнта встановлено, що рН дорівнює 8,0, тобто зміщене в лужний бік. Такий стан слини сприяє: A. *Утворенню зубного каменю. B. Розвитку гіпоплазії тканини зуба. C. Розвитку карієсу. D. Розвитку флюорозу. E. Розвитку гіперплазії тканини зуба.	Вірна відповідь: Утворенню зубного каменю Зміщення рН у лужний бік (8,0) створює алкалоз у ротовій рідині та сприяє мінералізації зубного нальоту з подальшим утворенням зубного каменя.
36.	Аналіз слини пацієнта на пародонтоз вказав на зниження активності каталази. Активація якого процесу відмічена у цього пацієнта? A. *Вільно-радикального окиснення. B. Анаеробного окиснення. C. Мікросомального окиснення. D. Мітохондріального окиснення. E. Субстратного фосфорилування.	Вірна відповідь: Вільно-радикального окиснення Роль каталази за умов норми зводиться до перетворення пероксиду водню на воду та молекулярний кисень. При зменшенні її активності процеси вільно-радикального окиснення суттєво посилюються: пероксид водню використовується на синтез гідроксильного радикалу, з якого в подальшому синтезується синглетний кисень.
37.	Визначальну роль у процесі кальцифікації тканин зуба відіграє білок остеокальцин, який має високу здатність зв'язувати іони кальцію завдяки наявності в поліпептидному ланцюгу залишків такої амінокислоти: A. *Гама-карбоксиглутамінової. B. Аланіну. C. Гама-аміномасляної.	Вірна відповідь: Гама-карбоксиглутамінової Остеокальцин (калькпротейн) – фібрилярний кальційзв'язуючий білок, який містить три залишки γ-карбоксиглутамінової кислоти, завдяки чому може зв'язувати 8 – 10 іонів кальцію і тим самим утворює нерозчинну у воді білкову матрицю емалі. Він ініціює ріст кристалів гідроксіапатиту.

	Д. Дельта-амінопропіонової. Е. Карбоксиаспарагінової	
38.	Для формування мінерального матриксу твердих тканин зуба необхідна висока концентрація фосфат-іонів, що утворюються в процесі гідролізу фосфорноефірних зв'язків за участі лужної фосфатази. Іони якого металу є активаторами цього процесу: А. *Магній. В. Кальцій. С. Натрій. Д. Ферум. Е. Цинк.	Вірна відповідь: Магній Лужна фосфатаза бере участь у фосфорно-кальцієвому обміні, відщеплюючи неорганічний фосфат від сполук фосфатної кислоти і в такий спосіб зумовлює мінералізацію кісток і зубів. Її активаторами слугують іони Mg^{2+}, Co^{2+}, Mn^{2+}
39.	У пацієнта навесні з'явилися петехіальні крововиливи на шкірі, почали хитатися зуби, він відмічає високу схильність до простудних хвороб. Лікар діагностував гіповітаміноз С. Чим пояснюються патологічні зміни з боку зубів? А. *Порушенням структури колагену періодонтальних зв'язок. В. Механічним ушкодженням зубів. С. Підвищенням проникності мембран навколозубних тканин. Д. Порушенням окисно-відновних процесів у навколозубних тканинах. Е. Зміною структури глікозаміногліканів.	Вірна відповідь: Порушенням структури колагену періодонтальних зв'язок Періодонтальні зв'язки, які утримують зуби в лунках, містять велику кількість колагену, він надає їм стабільності та міцності. При скорбуті (гіповітамінозі С) відбувається порушення гідроксилування проліну та лізину під час синтезу колагену, знижуються біомеханічні властивості періодонтальних зв'язок та інших навколозубних тканин, що призводить до розхитування та випадіння зубів.
40.	Дитина 10 років мешкає в місцевості, де вміст фтору в воді перевищує допустиму норму. Під час огляду лікар-стоматолог виявив на зубах крейдыноподібні та пігментні плями та смуги. Який діагноз є найвірогіднішим? А. *Флюороз. В. Кислотний некроз твердих тканин зубів. С. Клиноподібні дефекти. Д. Середній карієс. Е. Ерозія зубів.	Вірна відповідь: Флюороз. Надлишок фтору в питній воді проявляються ендемічним флюорозом, для якого характерне заміщення гідроксифторапатиту на фторид кальцію – нерозчинну сполуку, яка швидко вилужнюється. У дітей на поверхні емалі з'являються білувато-жовтуваті (іноді до коричневих) плями («крапчатість емалі»), в області яких концентрація фтору перевищує норму в 16 разів. Виникають тріщини зубів, крихкість їх країв. Пацієнти скаржаться на слабкість м'язів, ламкість кісток, відбувається кальцифікація сухожилків, утворення остеофітів.
41.	До стоматолога звернувся чоловік 35-ти років зі скаргами на зменшення щільності зубної тканини, підвищену крихкість зубів при вживанні твердої їжі. Лабораторно визначили співвідношення Са/Р в емалі при зіскоблюванні. Яке значення цього показника свідчить про посилення демінералізації?	Вірна відповідь: 0,9. В емалі зубів дорослих осіб молярне співвідношення Са/Р становить 1,67. Зменшення цього показника нижче 1,3 сприяє розвитку карієсу, оскільки відбувається руйнування кристалів апатитів і демінералізація емалі.

	A. *0,9. B. 1,7. C. 1,9. D. 2,5. E. 1,5.	
42.	У нормі рН слини становить 6,4 – 7,8. До яких змін емалі призводить зсув рН слини у кислий бік (менше 6,2)? A. *Демінералізації. B. Кальцифікації. C. Мінералізації. D. Підвищення стійкості. E. Флюорозу.	Вірна відповідь: Демінералізації При закисленні слини ($\text{pH} \leq 6,2$) різко зростає концентрація протонів. Вони витісняють Ca^{2+} з гідроксіапатиту. До певного моменту втрата іонів Ca^{2+} не супроводжується руйнуванням його кристалічної решітки, але з часом разом з іонами Ca^{2+} втрачаються фосфати і тоді кристалогідрати руйнуються. Декальцифікація спричинює демінералізацію, а, отже, розвиток карієсу.
43.	У пацієнта рН ротової рідини становить 6,0, у нього спостерігається прогресуюча демінералізація емалі. Вживання якої їжі йому слід уникати? A. *Збагаченої вуглеводами. B. Збагаченої білками. C. Збагаченої ліпідами. D. Збагаченої вітамінами. E. Збагаченої ненасиченими жирними кислотами.	Вірна відповідь: Збагаченої вуглеводами Приймання вуглеводних харчових продуктів (цукор, хліб, фрукти, соки тощо) викликає швидке зміщення рН у порожнині рота в кислий бік (до 6,0 і нижче) через утворення великої кількості органічних кислот, що призводить до прогресуючої демінералізації тканин зуба.
44.	При якій концентрації фтору в воді можна прогнозувати розвиток карієсу зубів: A. *Менше 0,5 мг/л. B. Менше 1,0 мг/л. C. Менше 1,5 мг/л. D. Менше 2,0 мг/л. E. Менше 2,5 мг/л.	Вірна відповідь: Менше 0,5 мг/л. Фтор надходить в організм людини переважно з питною водою, де його оптимальний вміст коливається в межах 0,5 – 1,2 мг/л (у залежності від клімату). Отже, при концентрації фтору в питній воді менше 0,5 мг/л можна прогнозувати розвиток карієсу.
45.	В економічно розвинених країнах поширеним захворюванням є карієс зубів. Це захворювання вражає понад 90 % населення. Що відіграє провідну роль у демінералізації твердих тканин зуба при карієсі? A. *Органічні кислоти. B. Неповноцінне харчування. C. Розлади регуляції метаболізму. D. Екстремальні впливи на організм. E. Недостатність вітаміну С.	Вірна відповідь: Органічні кислоти. При споживанні багатої на вуглеводи їжі в ротовій порожнині утворюються органічні кислоти, які зміщують рН слини в кислий бік. При цьому велика кількість протонів витісняє іони кальцію з гідроксіапатитів, що приводить до демінералізації емалі та розвитку карієсу.
46.	При лікуванні сіалоаденітів (запалення слинних залоз) використовують препарати вітамінів. Який із них відіграє важливу роль в антиоксидантному захисті? A. *Токоферол. B. Піридоксин. C. Тіамін. D. Пантотенова кислота. E. Рибофлавін.	Вірна відповідь: Токоферол Біологічна дія вітаміну Е пов'язана з його антиоксидантними властивостями: він інгібує вільнорадикальні реакції, пероксидне окиснення вищих ненасичених жирних кислот – структурних компонентів біологічних мембран клітин і, у такий спосіб, стабілізує структуру та забезпечує нормальне функціонування біологічних мембран клітин слинних залоз.

47.	Пацієнту необхідно оцінити перетравлюючі властивості слини. З яким субстратом для цього її необхідно змішати? А. *Крохмалем. В. ДНК. С. Казеїном. D. Жиром. E. РНК	Вірна відповідь: Крохмалем. У порожнині рота відбувається часткове перетравлення вуглеводів. α-Амілаза каталізує гідроліз полісахаридів (розрив $\alpha(1 \rightarrow 4)$ глікозидних зв'язків) через стадію утворення декстринів до дисахариду мальтози, про що свідчить реакція на крохмаль з йодом.
48.	При обробці перексидом водню слизової оболонки ротової порожнини пацієнта, кров пофарбувалась у коричневий колір замість піноутворення. При зниженні концентрації якого з перелічених ферментів це можливо? А. *Каталази. В. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. С. Метгемоглобінредуктази. D. Псевдохолінестерази. E. Ацетилтрансферази.	Вірна відповідь: Каталази. Каталаза каталізує перетворення перексиду водню на воду та молекулярний кисень: $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2\uparrow$ При цьому піноутворення виникає внаслідок вивільнення кисню. При недостатності каталази розпад перексиду водню не відбувається, кисень не вивільняється, що й пояснює відсутність піни.
49.	У чоловіка 57-ми років за медичними показами була видалена слинна залоза, після чого різко зменшився вміст амілази в слині. Яка залоза була видалена? А. *Привушна. В. Ясенна. С. Під'язикова. D. Підщелепна. E. Підщична.	Вірна відповідь: Привушна. Майже 70 % α-амілази продукують привушні слинні залози, впродовж доби утворюється близько 0,6 г цього ферменту.
50.	При лікуванні пародонтиту використовують препарати кальцію та гормон, що має здатність стимулювати мінералізацію зубів та гальмувати резорбцію кісткової тканини. Назвіть цей гормон. А. *Кальцитонін. В. Паратгормон. С. Адреналін. D. Альдостерон. E. Тироксин.	Вірна відповідь: Кальцитонін Кальцитонін синтезується парафолікулярними С-клітинами щитоподібної залози. Механізм дії цього гормону полягає в пригніченні функцій остеокластів та сповільненні їх утворення з клітин попередників. У результаті цих клітинних ефектів резорбція як органічної, так і неорганічної складової матриксу гальмується, що призводить до зменшення надходження в кров кальцію та фосфатів, що сприяє процесу мінералізації. Фізіологічним стимулятором секреції кальцитоніну є зростання концентрації Ca^{2+} в плазмі крові.
51.	Катіонні глікопротеїни є основними компонентами слини привушних залоз. Які амінокислоти обумовлюють їх позитивний заряд? А. *Лізин, аргінін, гістидин. В. Аспартат, глутамат, гліцин. С. Аспартат, аргінін, глутамат. D. Глутамат, валін, лейцин. E. Цистеїн, гліцин, пролін.	Вірна відповідь: Лізин, аргінін, гістидин. Позитивний заряд катіонних глікопротеїнів, які є основними компонентами слини привушних залоз, обумовлений наявністю в них амінокислот лізину, аргініну та гістидину.
52.	У пацієнта спостерігається інтенсивна	Вірна відповідь: Білків.

	гіперсаливація, що зумовлює часткову нейтралізацію гідрохлоридної кислоти в шлунку. Розщеплення яких речовин при цьому буде порушено? А. *Білків В. Вуглеводів. С. Нуклеїнових кислот. D. Ліпідів. Е. Холестеролу	Інтенсивна гіперсаливація призводить до частого ковтання слини, рН якої за умов норми коливається в межах 6,4 – 7,8. Надходження лужної слини в шлунок збільшує рН шлункового соку, що спричинює втрату каталітичної активності пепсину (рН оптимум якого коливається в межах 1,5 – 2,5) і порушення гідролізу білків.
53.	Обстежуючи ротову порожнину пацієнта, стоматолог звернув увагу на наявність запально-дистрофічного процесу в слизовій оболонці (гунтеровський глосит, атрофічний стоматит). Аналіз крові виявив гіперхромну анемію. Який фактор є причиною цього захворювання? А. *Гіповітаміноз В ₁₂ . В. Гіповітаміноз В ₁ . С. Гіповітаміноз В ₆ . D. Підвищення кислотності шлункового соку. Е. Гіповітаміноз А.	Вірна відповідь: Гіповітаміноз В₁₂ . Вітамін В ₁₂ , потрапляючи в організм людини, бере участь у кровотворенні (особливо еритропоезі). Гіперхромна анемія, яка виникає при його недостатності, супроводжується гіпоксією (у тому числі, органів порожнини рота). Тривала недостатність кисню призводить до поступового відмирання ниткоподібних сосочків язика, він набуває яскравочервоного забарвлення, стає гладким і блискучим (гунтеровський глосит).
54.	У дитини 6-ти років спостерігається затримка росту, порушення процесів окостеніння, декальцифікація зубів. Що може бути причиною цього? А. *Дефіцит вітаміну D. В. Зменшення продукції глюкагону. С. Інсулінова недостатність. D. Гіпертиреоз. Е. Авітаміноз С.	Вірна відповідь: Дефіцит вітаміну D . Основна функція вітаміну D полягає у регуляції обміну кальцію та фосфору в організмі. Він забезпечує нормальний остеогенез і мінералізацію кісток і зубів. При недостатності цього вітаміну органічний матрикс кістки продовжує рости, а кальцифікація затримується: кістки розм'якшуються (остеомаляція), деформується скелет, спостерігається пізнє прорізування та декальцифікація зубів.
55.	Людина вживає суху їжу. Які слинні залози при цьому секретують найбільше слини? А. *Привушні. В. Підщелепні. С. Щічні. D. Під'язикові. Е. Піднебінні.	Вірна відповідь: Привушні . Об'єм і швидкість слиновиділення залежать від вигляду та якості їжі і змінюються в залежності від характеру подразника. При потрапленні в порожнину рота твердої, густої та сухої їжі виділяється рідка слина, яку секретують привушні слинні залози.
56.	Внаслідок вірусного процесу в підщелепних слинних залозах відбувся значний склероз їх паренхіми та зменшилася продукція біологічно активних речовин. Погіршилася регенерація слизової оболонки ротової порожнини. Причиною цього є недостатній вміст у слині: А. *Фактора росту епітелію. В. Тимоцитотрансформуючого фактора. С. Лізоциму. D. Паротину. Е. Інсуліноподібного фактора.	Вірна відповідь: Фактора росту епітелію . Фактор росту епітелію (ФРЕ) синтезується піднижньощелепними слинними залозами, однією з його функцій є участь у регенерації та загоєнні ушкодженого епітелію органів порожнини рота. Склеротичні зміни цих залоз призвели до порушення синтезу ФРЕ та, відповідно, до погіршення регенеративних процесів.

57.	У дитини наявне порушення формування емалі та дентину зубів через знижений уміст іонів кальцію в крові. Дефіцит якого гормону може бути причиною цього? А. *Паратгормону. В. Трийодтироніну. С. Тироксину. D. Тиреокальцитоніну. Е. Соматотропіну.	Вірна відповідь: Паратгормону. Паратгормон синтезується в клітинах прищитоподібних залоз, він підтримує фізіологічну концентрацію кальцію (гіперкальціємічний ефект) і фосфатів (гіпофосфатемічний ефект) у плазмі крові, що забезпечує умови для нормальної побудови тканин зуба.
58.	У пацієнта в слині виявлено підвищений вміст лактату. Активація якого процесу є основною причиною цих змін? А. *Анаеробного розпаду глюкози. В. Гідролізу вуглеводів. С. Розпаду глікогену. D. Глюкозо-лактатного циклу Е. Аеробного розпаду глюкози.	Вірна відповідь: Анаеробного розпаду глюкози. За умов недостатнього надходження кисню в тканини (гіпоксії) відбувається анаеробне окиснення глікози, кінцевим продуктом якого є лактат (молочна кислота).
59.	У пацієнта, що страждає на скорбут, порушено процеси утворення сполучної тканини, що призводить до розхитування та випадіння зубів. Порушення активності якого ферменту викликає ці симптоми? А. *Лізілгідроксилази. В. Проколагенпептидази С-кінцевого пептиду. С. Проколагенпептидази N-кінцевого пептиду. D. Глікозилтрансферази. Е. Еластази.	Вірна відповідь: Лізілгідроксилази. Одним із етапів синтезу білка колагену за умов норми є гідроксилювання амінокислот проліну та лізину за участі відповідних ферментів (пролілгідроксилази, лізілгідроксилази) та вітаміну С. Дефіцит вказаного вітаміну (скорбут) призводить до порушення утворення колагену. Періодонтальні зв'язки втрачають свою міцність і не можуть утримувати зуби в комірках, що призводить до їх випадіння
60.	У пацієнта, що страждає на хронічне запалення привушної слинної залози спостерігається гіпосалівація. Порушення виділення якої речовини виникне при цьому? А. *Паротину. В. Кальцитоніну. С. Паратирину. D. Соматостатину. Е. Глюкагону.	Вірна відповідь: Паротину. Привушні слинні залози продукують гормон паротин. Він стимулює біосинтез білків у хрящовій тканині та епітелії слинних залоз, бере участь у біосинтезі дентину, осеїну й інших білків опорних тканин. Він знижує рівень Ca^{2+} крові та посилює його надходження в тканини, тим самим сприяє мінералізації зубів та кісткової тканини. При хронічному запаленні зазначеної залози синтез цього гормону зменшиться.
61.	У 50-річної жінки на місці видаленого зуба регенерувала нова тканина. Які органели клітин, виходячи з її функції, найактивніші при відновленні тканини? А. Рибосоми В. Ядро С. Гладка ЕПС D. Центросоми Е. Лізосоми	Вірна відповідь: Рибосоми. Регенерація тканин пов'язана з активним синтезом білка (трансляцією), який відбувається у внутрішньоклітинних органелах – рибосомах.
62.	При пародонтиті збільшується секреція калікреїну. Вкажіть, які	Вірна відповідь: Кініни. Зростання секреції калікреїну призведе до

	підсилювачі запальної реакції утворюються в ротовій порожнині під дією цього ферменту? A. * Кініни. B. Фактор росту нервів. C. Лізоцим. D. Секреторні імуноглобуліни. E. Гістамін.	перетворення кініногенів на низькомолекулярні пептиди кініни (брадикінін, калідин). Внутрішньотканинне утворення кінінів у місці запалення спричинює підвищення проникності судинних стінок і відчуття болю.
63.	У пацієнта початкова стадія гінгівіту. Спостерігається гіперемія ясен у пришийкових областях зубів внаслідок розширення судин мікроциркуляторного русла. Яка речовина опасистих клітин забезпечила вказані зміни? A. *Гістамін. B. Субстанція Р. C. Адреналін. D. Ендорфіни. E. Ацетилхолін.	Вірна відповідь: Гістамін Гістамін утворюється шляхом декарбоксилювання гістидину під дією гістидиндекарбоксилази, утворює комплекс із білками та зберігається в секреторних гранулах опасистих клітин. При алергійних і запальних реакціях вивільняється в кров, слугуючи медіатором запалення та болю: розширює кровоносні судини, підвищує проникність капілярів, спричинює набряки.
64.	У 6-річної дитини спостерігається недостатнє звапніння емалі, карієс зубів. Гіповітаміноз якого вітаміну зумовлює розвиток такого процесу? A. *Кальциферол. B. Токоферол. C. Нікотинова кислота. D. Фолієва кислота. E. Біотин.	Вірна відповідь: Кальциферол Кальциферол (вітамін D) – група речовин рослинного та тваринного походження, які в основі своєї будови містять циклічний вуглеводень стеран. Серед його вітамерів найактивнішу біологічну дію на організм людини чинять вітамін D₂ (ергокальциферол) та вітамін D₃ (холекальциферол). Біологічна роль кальциферолу полягає в підтриманні фізіологічної концентрації кальцію та фосфатів у плазмі крові, що забезпечує умови для нормальної побудови тканин зуба.
65.	Пацієнт страждає на множинний карієс зубів. Що з перерахованого може бути причиною даного захворювання? A. *Харчування переважно вуглеводною їжею. B. Стрептокок групи А. C. Механічне подразнення зубними протезами. D. Гіпосалівація. E. Гіперсалівація.	Вірна відповідь: Харчування переважно вуглеводною їжею. При споживанні багатої на вуглеводи їжі в ротовій порожнині утворюються органічні кислоти, які зміщують рН слини в кислий бік. При цьому велика кількість протонів витісняє іони кальцію з гідроксіапатитів, що приводить до демінералізації емалі та розвитку карієсу.
66.	Для ремінералізуючої терапії початкового карієсу зубів була призначена сіль лужного металу. Яка це сіль? A. *Натрію фторид. B. Калію хлорид. C. Натрію хлорид. D. Натрію бромід. E. Калію бромід.	Вірна відповідь: Натрію фторид. Ремінералізація передбачає заповнення вакантних місць, які утворилися при карієсі, в іонній решітці гідроксіапатиту. Так, при заміщенні фтором лише однієї ОН-групи з 50 теоретично можливих, відбувається різке зниження розчинності апатиту органічними кислотами. Таким чином, фторування забезпечує утворення фторапатиту та сприяє стійкості поверхневого шару емалі. Фтор надає кристалам фторапатиту більшої впорядкованості, міцності, знижує їх

		демінералізацію (розчинність), має антибактеріальну дію за рахунок бокування енолази мікроорганізмів, стимулює імунні реакції.
67.	При обстеженні групи осіб, що мешкають на одній території, лікар-стоматолог звернув увагу на однакові симптоми захворювання - темно-жовті плями емалі зубів. Надлишок якого мікроелементу у продуктах або питній воді може бути причиною цього стану? А. *Фтору. В. Кальцію. С. Міді. D. Нікелю. Е. Йоду.	Вірна відповідь: *Фтору. Надлишок фтору в питній воді призводить до розвитку ендемічного флюорозу. Зазвичай, у людей, що тривалий час споживають таку воду, у тканині зуба утворюється фторид кальцію (нерозчинна сполука, швидко вилужнюється), який витісняє гідроксифторапатит. У дітей на поверхні емалі з'являються білувато-жовтуваті (іноді до коричневих) плями («крапчатість емалі»), в області яких концентрація фтору перевищує норму в 16 разів. Виникають тріщини зубів, крихкість їх країв. Пацієнти скаржаться на слабкість м'язів, ламкість кісток, відбувається кальцифікація сухожилків, утворення остеофітів.

Використана література

1. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Загальна лікарська підготовка // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2005-С.1-23.
2. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Загальна лікарська підготовка // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2006-С.1-23.
3. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Загальна лікарська підготовка // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2007-С.1-23.
4. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Загальна лікарська підготовка // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2008-С.1-23.
5. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Загальна лікарська підготовка // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2009-С.1-24.

- [illegible]

24. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Стоматологія // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2016-С.1-22.
25. Збірник тестових завдань для ліцензійного іспиту: Крок–1. Стоматологія // Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація»: Навчальне видання,-2017-С.1-22.