

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ
З ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ МОЗ УКРАЇНИ»
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
“УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ”**

Біологічна хімія

(збірник тестових завдань)

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Полтава – 2016

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ
З ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ МОЗ УКРАЇНИ»
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
“УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ”**

Біологічна хімія

(збірник тестових завдань)

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
ДЛЯ СТУДЕНТІВ ВИЩИХ МЕДИЧНИХ ЗАКЛАДІВ ОСВІТИ IV РІВНЯ
АКРЕДИТАЦІЇ**

Полтава – 2016

Рекомендовано Державною установою «Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України» як навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України від 27.10.2016, № 3).

Автори: д.мед.н., професор К.С.Непорада, д.мед.н., професор Л.М. Тарасенко, д.мед.н., професор Л.Г. Нетюхайло, к.біол.н., доцент М.В. Білець, к.мед.н., доцент О.Є. Омельченко, к.мед.н., викл. А.А. Сухомлин, к.мед.н., викл. Л.П. Гордієнко

Навчальний посібник «Біологічна хімія (збірник тестових завдань)» для студентів вищих медичних закладів освіти IV рівня акредитації. – Полтава, 2016. – 106 с. Українською мовою.

Навчальний посібник «Біологічна хімія (збірник тестових завдань)» для студентів вищих медичних закладів освіти IV рівня акредитації підготовлено у відповідності з програмою “Біологічна та біоорганічна хімія”, яка складена співробітниками опорної кафедри біоорганічної та біологічної хімії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Тестові завдання структуровані за темами практичних занять, що відповідає стандартам навчання, згідно засад кредитно-модульної системи та сприяє підвищенню якості підготовки студентів.

Рецензенти: Директор ННЦ “Інститут біології” Київського національного університету імені Тараса Шевченка, завідувачка кафедри біохімії, доктор біологічних наук, професор Остапченко Л.І.

Завідувачка кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Наконечна О.А.

Завідувачка кафедри фармацевтичної, біологічної та токсикологічної хімії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Ніженковська І.В.

ЗМІСТ

Модуль II

1. Контроль початкового рівня знань. Предмет і задачі біохімії. Мета і методи проведення біохімічних досліджень, їх клініко-діагностичне значення.....
2. Дослідження будови і фізико-хімічних властивостей білків-ферментів.....
3. Визначення активності ферментів. Одиниці виміру каталітичної активності ферментів. Дослідження ферментативних процесів за типом реакції основних класів ферментів.....
4. Дослідження механізму дії ферментів та кінетики ферментативного каталізу.....
5. Дослідження регуляції ферментативних процесів.....
6. Медична ензимологія.....
7. Дослідження ролі кофакторів та коферментних вітамінів (B₂, PP, B₆) у каталітичній активності ферментів.....
8. Дослідження ролі кофакторів та коферментних вітамінів (B₃, B_c, B₁, B₁₂, H, ліпоєва кислота) у каталітичній активності ферментів.....
9. Фундаментальні закономірності обміну речовин. Спільні шляхи перетворень білків, вуглеводів, ліпідів.....
10. Обмін речовин і енергії. Дослідження функціонування циклу трикарбонових кислот....
11. Біоенергетичні процеси: біологічне окислення, окисне фосфорилування.....
12. Хеміосмотична теорія окисного фосфорилування. Інгібітори та роз'єднувачі окисного фосфорилування.....
13. Дослідження гліколізу - анаеробного окислення вуглеводів.....
14. Дослідження аеробного окислення глюкози.....
15. Альтернативні шляхи обміну моносахаридів.....
16. Дослідження катаболізму та біосинтезу глікогену. Регуляція обміну глікогену.....
17. Глюконеогенез.....
18. Дослідження механізмів метаболічної та гормональної регуляції обміну вуглеводів.....
19. Дослідження катаболізму і біосинтезу триацилгліцеролів. Встановлення молекулярних механізмів регуляції ліполізу.....
20. Транспортні форми ліпідів.....
21. β-окислення жирних кислот. Дослідження обміну жирних кислот та кетонових тіл.....
22. Біосинтез жирних кислот.....
23. Обмін складних ліпідів.....
24. Біосинтез і біотрансформація холестеролу. Дослідження порушень ліпідного обміну: стеаторея, атеросклероз, ожиріння.....

25. Дослідження перетворень амінокислот (трансамінування, дезамінування, декарбоксілювання).....
26. Біосинтез глутатіону та креатину.....
27. Дослідження процесів детоксикації аміаку та біосинтезу сечовини.....
28. Дослідження проміжних продуктів біосинтезу порфіринів та їх накопичення при порфіріях.....

Модуль III

1. Будова та функції нуклеїнових кислот.....
2. Дослідження біосинтезу та катаболізму пуринових та піримідинових нуклеотидів. Визначення кінцевих продуктів їх обміну.....
3. Дослідження реплікації ДНК та транскрипції РНК.....
4. Біосинтез білка у рибосомах. Дослідження процесів ініціації, елонгації та термінації в синтезі поліпептидного ланцюга. Інгібіторна дія антибіотиків.....
5. Регуляція експресії генів.....
6. Аналіз механізмів мутацій, репарацій ДНК. Засвоєння принципів отримання рекомбінантних ДНК, трансгенних білків.....
7. Дослідження молекулярно-клітинних механізмів дії гормонів білково-пептидної природи на клітини-мішені.....
8. Гормони гіпоталамусу та гіпофізу.....
9. Дослідження молекулярно-клітинних механізмів дії стероїдних гормонів на клітини-мішені. Стероїдні гормони.....
10. Дослідження ролі тиреоїдних гормонів та біогенних амінів в регуляції метаболічних процесів.....
11. Гормони підшлункової залози. Гормони травного каналу.....
12. Гормональна регуляція гомеостазу кальцію.....
13. Фізіологічно активні ейкозаноїди.....
14. Дослідження процесу перетравлення поживних речовин: білків, вуглеводів у травному тракті.....
15. Дослідження процесу перетравлення поживних речовин: ліпідів у травному тракті.....
16. Дослідження функціональної ролі жиророзчинних вітамінів у метаболізмі та реалізації клітинних функцій.....
17. Дослідження білків плазми крові: білків гострої фази запалення, власних та індикаторних ферментів.....
18. Дослідження кислотно-основного стану крові та дихальної функції еритроцитів. Патологічні форми гемоглобінів.....

19. Дослідження азотистого обміну та небілкових азотовмісних компонентів крові – кінцевих продуктів катаболізму гему.....
20. Дослідження біохімічних закономірностей реалізації імунних процесів. Імунодефіцитні стани.....
21. Біохімія печінки. Патобіохімія жовтяниць.....
22. Дослідження процесів біотрансформації ксенобіотиків та ендогенних токсинів. Мікросомальне окислення, цитохром Р-450.....
23. Дослідження нормальних компонентів сечі.....
24. Дослідження патологічних компонентів сечі.....
25. Біохімія м'язової тканини.....
26. Біохімія сполучної тканини.....
27. Біохімія кісткової тканини. Фактори ризику остеопорозу.....
28. Біохімія нервової тканини.....

ТЕСТИ «БІОХІМІЯ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА»

- Біохімія тканин зуба.....
- Біохімія слини.....
- Біохімічні механізми розвитку стоматологічних захворювань.....

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ.....

1. Контроль початкового рівня знань.

1. Біологічна роль глюкози в організмі, її будова.
2. Біологічна роль крохмалю, принципи будови його молекули. Написати механізм утворення α -1,4-глікозидного зв'язку між мономерами в молекулі крохмалю.
3. Біологічна роль глікогену, принцип будови.
4. Біологічна роль вуглеводів в організмі. Будова молекули фруктози, галактози.
5. Біологічна роль сахарози, будова молекули (будова складових частин, структурна формула).
6. Біологічна роль мальтози, будова молекули.
7. Біологічна роль лактози, будова молекули.
8. Біологічна роль пентоз, структурна формула рибози, дезоксирибози.
9. Кінцевий продукт гідролізу крохмалю, його структурна формула, якісна реакція на крохмаль.
10. Біологічна роль АТФ, принцип будови, структурна формула пентози.
11. Біологічна роль молочної кислоти, структурна формула, джерела утворення в організмі.
12. Біологічна роль лимонної кислоти, структурна формула, джерела утворення в організмі.
13. Хімічні властивості глюкози. Будова фосфорного ефіру глюкози.
14. Біологічна роль пірвіноградної кислоти, джерела утворення в організмі, структурна формула ПВК.
15. Біологічна роль, принцип будови ДНК. Написати структурну формулу пуринової азотистої основи.
16. Біологічна роль, принцип будови РНК. Написати структурну формулу піримідинової азотистої основи.
17. Принцип будови мононуклеотиду. В склад яких біологічно важливих сполук входять мононуклеотиди.
18. Структурна формула гліцеролу, хімічні властивості, джерело утворення в організмі, біологічна роль.
19. Біологічна роль жирних кислот, структурна формула стеаринової кислоти.
20. Фізико-хімічні властивості жирних кислот. Будова молекули пальмітинової кислоти.
21. Біологічна роль нейтральних жирів. Будова молекули триацилгліцеролу.
22. Механізм утворення складноестерного зв'язку на прикладі утворення моноацилгліцеролу із олеїнової кислоти і гліцеролу.
23. Написати будову кетонів тіл. Клінічне значення.
24. Написати схему будови циклопентанпергідрофенантрени. До складу яких біологічно важливих сполук входить цей цикл.
25. Написати реакцію гідролізу трипальмітоїлгліцеролу. Яке значення він має для організму?
26. Дати визначення білків як хімічних сполук, назвати приклади найбільш важливих специфічних функцій їх в організмі.
27. Механізм утворення пептидного зв'язку між амінокислотами аспарагіною і цистеїном. Будова дипептиду аспартатцистеїну.
28. Які хімічні властивості обумовлюють функціональні групи, що містяться у альфа-вуглецевому атому? Напишіть будову амінокислоти серину.
29. Дисоціація амінокислот. Напишіть дисоціацію глютамінової кислоти при різних значеннях рН крові.
30. Напишіть приклад будови діаміномонокарбонової амінокислоти.
31. Напишіть приклад будови циклічної амінокислоти.
32. Напишіть приклад будови моноамінодикарбонової амінокислоти.
33. Характеристика пептидного зв'язку. Написати схему утворення дипептиду валіلالаніну.
34. Дайте визначення первинної структури білка. Чому збереження її має важливе значення для організму.

35. Дайте визначення процесу денатурації білків. Приведіть приклади фізичних факторів і речовин, що викликають денатурацію білків. Чому ці фактори згубно діють на організм?
36. Поняття про просторову організацію білків, її значення для виконання біологічних функцій білків.
37. Напишіть будову незамінних жирних кислот, їх біологічна роль.
38. Написати будову фосфотидилхоліну, його біологічна роль.

2. Дослідження будови і фізико-хімічних властивостей білків-ферментів.

1. Ферменти це:

- A. Структурні компоненти біомембран
- B. Біокаталізатори білкової природи
- C. Неорганічні каталізатори
- D. Мікроелементи, що підвищують швидкість хімічних реакцій
- E. Органічні сполуки небілкової природи

2. За хімічною природою ферменти є:

- A. Нуклеїновими кислотами
- B. Ліпідами
- C. Полісахаридами
- D. Білками
- E. Вітамінами

3. Для ферментів і неорганічних каталізаторів спільними властивостями є:

- A. Залежність від рН середовища
- B. Каталіз лише термодинамічно можливих реакцій
- C. Специфічність дії
- D. Залежність від кількості субстрату
- E. Залежність від дії ефектора

4. З перерахованих нижче властивостей ферментам притаманні наступні:

- A. Низька молекулярна маса
- B. Термолабільність
- C. Люмінесценція
- D. Стійкість до впливу солей важких металів
- E. Термостабільність

5. Коферментом називають:

- A. Білкову частину молекули ферментів
- B. Неактивну форму ферментів
- C. Активний центр ферментів
- D. Небілковий компонент ферментів
- E. Алостеричний центр ферментів

6. Функції ферментів пов'язані з:

- A. Зміщенням рівноваги хімічних реакцій
- B. Прискоренням хімічних реакцій
- C. Сповільненням хімічних реакцій
- D. Зниженням температурного оптимуму хімічних реакцій
- E. Нейтралізацією продуктів хімічних реакцій

7. Роль активного центру полягає у:

- A. Регуляції активності ферментів

- B. Прикріпленні ферментів до мембран
- C. Зв'язуванні і перетворенні субстратів
- D. Взаємодії ферментів між собою
- E. Зв'язуванні алостеричних ефекторів

8. Активний центр ферменту представляє собою:

- A. Місце приєднання алостеричного ефектора
- B. Частину молекули, яка легко відщеплюється від апоферменту
- C. Частину молекули ферменту, яка зв'язується з субстратом і забезпечує подальше його перетворення
- D. Небілковий компонент
- E. Будь-яку частину поліпептидної структури ферменту

9. Що відбувається з ферментами за умов високої температури?

- A. Гідроліз
- B. Денатурація
- C. Утворення фермент-субстратного комплексу
- D. Блокування активного центру
- E. Порушення первинної структури

10. Дайте визначення поняттю "конформація білкової молекули" з утворенням вторинної структури:

- A. Просторове укладання поліпептидного ланцюга, що забезпечує його функції.
- B. Просторове укладання поліпептидного ланцюга, що містить альфа-спіраль і бета-структуру.
- C. Певна послідовність амінокислот в поліпептидному ланцюзі
- D. Поліпептидний ланцюг, фіксований пептидними зв'язками
- E. Об'єднання двох і більш протомерів в молекулі олігомерного білка

11. Біологічне окислення та знешкодження ксенобіотиків відбувається за рахунок гемвісних ферментів. Який метал є обов'язковою складовою цих ферментів?

- A. Fe
- B. Zn
- C. Co
- D. Mg
- E. Mn

12. Ступінь розчинності білка-фермента залежить від:

- A. Концентрації розчинника
- B. Молярної маси розчинника
- C. Співвідношення гідрофобних та гідрофільних радикалів амінокислот в структурі білка-фермента
- D. Атомарного складу розчинника
- E. Наявності відповідних каталізаторів

13. Вкажіть амінокислоти, що за результатами хроматографії потрапили у фракцію основних амінокислот та мають позитивно заряджені радикали:

- A. Аспартат, глутамат
- B. Лізин, аргінін, гістидин
- C. Лейцин, ізолейцин, метіонін
- D. Аланін, пролін, тирозин
- E. Триптофан, цистеїн, гліцин

14. Вкажіть амінокислоти, що за результатами хроматографії потрапили у фракцію кислих амінокислот та мають негативно заряджені радикали:

- A. Пролін, фенілаланін
- B. Лізин, гістидин
- C. Глутамат, аспартат
- D. Аргінін, гліцин
- E. Триптофан, цистеїн

15. Як називається руйнування структур білка (окрім первинної), що супроводжується зміною фізико-хімічних властивостей і втратою функції?

- A. Гідроліз
- B. Денатурація
- C. Висолювання
- D. Діаліз
- E. Протеоліз

16. Електрохімічні властивості білків-ферментів залежать від:

- A. Якісного та кількісного складу амінокислот
- B. Наявності пептидного зв'язку
- C. Денатурації
- D. Ренативації
- E. Наявності протомерів білкових молекул

3. Визначення активності ферментів. Одиниці виміру каталітичної активності ферментів. Дослідження ферментативних процесів за типом реакції основних класів ферментів.

1. Пептидази каталізують розщеплення:

- A. Ліпідів
- B. Нуклеїнових кислот
- V. Полісахаридів
- D. Поліпептидів
- E. Олігосахаридів

2. До пептидаз належать наступні ферменти:

- A. Уреаза
- B. АТФаза
- C. РНК-полімераза
- D. Амілаза
- E. Трипсин

3. Трипсин відноситься до класу ферментів:

- A. Лігаз
- B. Ліаз
- C. Трансфераз
- D. Оксидоредуктаз
- E. Гідролаз

4. До класу гідролаз підкласу пептидаз належить:

- A. Амілаза
- B. Рибонуклеаза
- C. Пепсин
- D. Ліпаза
- E. ДНК-полімераза

5. Катал – одиниця активності ферменту, яка виражає:

- A. Кількість ферменту, що каталізує перетворення 1 мкмоль субстрату за 1 хвилину
- B. Кількість ферменту, що каталізує перетворення 1 мкмоль субстрату за 1 секунду
- C. Число одиниць ферментативної активності, що припадає на 1 мг білка
- D. Кількість молекул субстрату, що перетворюється однією молекулою ферменту за хвилину
- E. Кількість ферменту, що каталізує перетворення 1 моля субстрату за 1 секунду

6. В організмі людини виявлено дефіцит заліза. Це спричиняє зниження активності ферменту:

- A. Глутатіонпероксидази
- B. Карбоангідрази
- C. Карбоксипептидази
- D. Церулоплазміну

Е. Каталази

7. Ферменти у клітині розташовані таким чином, щоб забезпечити виконання функцій певних органел. Вкажіть, які ферменти розташовані у лізосомах?

- A. Ферменти синтезу жирних кислот
- B. Ферменти синтезу білка
- C. Ферменти синтезу сечовини
- D. Гідролітичні ферменти
- E. Ферменти синтезу глікогену

8. Фармпрепарати, що містять ртуть, миш'як та інші важкі метали інгібують ферменти, які мають сульфгідрильні групи. Яку амінокислоту використовують для реактивації цих ферментів?

- A. Гістидин
- B. Ізолейцин
- C. Цистеїн
- D. Аспарагінову кислоту
- E. Гліцин

9. Після додавання витяжки з підшлункової залози в пробірку з розчином крохмалю, відмічено зникнення синього забарвлення в пробі з розчином йоду, що свідчить про гідроліз крохмалю. Під впливом якого ферменту підшлункової залози це відбулося?

- A. α -Амілази
- B. Хімотрипсину
- C. Ліпази
- D. Альдолази
- E. Трипсину

10. Принцип визначення активності сукцинатдегідрогенази базується на відновленні метиленового синього відновленою формою коферменту. Який кофермент входить до складу сукцинатдегідрогенази:

- A. ФАД
- B. НАД
- C. ФМН
- D. ТПФ
- E. ПАЛФ

11. Вкажіть клас ферментів, що бере участь в анаболічних шляхах синтезу нових зв'язків:

- A. Лігази
- B. Оксидоредуктази
- C. Гідролази
- D. Ізомерази

Е.Трансферази

12. НАДН+H⁺-дегідрогеназа – ензим, що імплементовано у внутрішню мітохондріальну мембрану. В якості кофермента він містить:

- A. ФМН
- B. НАД⁺
- C. ФАД
- D. НАДН+H⁺
- E. НАДФ

13. У процесі метаболізму в організмі людини виникають активні форми кисню, у тому числі супероксидний аніон. Цей аніон інактивується за допомогою ферменту:

- A. Супероксиддисмутази
- B. Каталази
- C. Пероксидази
- D. Глутатіонпероксидази
- E. Глутатіонредуктази

14. При захворюваннях підшлункової залози порушується утворення та секреція трипсину. Назвіть речовини, гідроліз яких при цьому зазнає змін?

- A. Білки
- B. Ліпіди
- C. Вуглеводи
- D. Нуклеїнові кислоти
- E. Фосфоліпіди

4. Дослідження механізму дії ферментів та кінетики ферментативного каталізу.

1. При моделюванні біохімічного процесу суміш, що містить субстрат реакції, буферний розчин і фермент, інкубували при 80⁰С протягом 30 хвилин. Якісна реакція на продукт негативна. Яка властивість ферментів призвела до припинення реакції?

- A. Відносна специфічність
- B. Абсолютна специфічність
- C. Стереоспецифічність
- D. Залежність від рН
- E. Денатурація ферментів

2. У гастроентерологічного хворого знижена кислотність шлункового соку, внаслідок чого порушено травлення білків в шлунку. Яка властивість ферментів травлення білків (зокрема, пепсину) виявляється в даному випадку?

- A. Залежність активності ферментів від рН
- B. Специфічність ферментів
- C. Термолабільність ферментів
- D. Денатурація ферментів
- E. Вплив інгібіторів на активність ферментів

3. При лікуванні пухлин сечового міхура в клініці застосовується хіміопрепарат метотрексат, зворотний конкурентний інгібітор дигідрофолатредуктази, що каталізує синтез тетрагідрофолієвої кислоти. На взаємодії з яким компонентом заснований механізм дії цього препарату?

- A. Апоферментом
- B. Активним центром ферменту
- C. Аlostеричним центром ферменту
- D. Простетичною групою
- E. Субстратом

4. Яке явище лежить в основі механізму дії ферментів?

- A. Утворення фермент-субстратного комплексу
- B. Зближення груп, що входять до активного центру ферментів
- C. Зміна просторової конфігурації
- D. Зниження електричного заряду ферменту
- E. Гідроліз ферменту

5. Константа Міхаеліса дорівнює концентрації субстрату, при якій швидкість реакції дорівнює:

- A. Максимальній
- B. Мінімальній
- C. Половині максимальної
- D. Половині мінімальної
- E. Третині максимальної

6. Пригнічення швидкості ферментативної реакції при надмірній концентрації субстрату пов'язане з:

- A. Блокуванням аlostеричного центра
- B. Денатурацією ферменту
- C. Насиченням аlostеричних центрів
- D. Насиченням активного центру
- E. Підвищенням температури середовища

7. Ацетилхолінестераза – фермент, що здійснює розщеплення ацетилхоліну. Інсектициди, пестициди та отрути з нервово-паралітичною дією на основі фторфосфатів, незворотно інгібують

ацетилхолінестеразу. Вкажіть механізм інгібування:

- A. Інгібітори є структурними аналогами субстрату
- B. Інгібітори зв'язуються із залишком гістидину в аlostеричному центрі
- C. Інгібітори зв'язуються із залишком серину в активному центрі ферменту
- D. Інгібітори утворюють комплекс з ацетилхоліном
- E. Інгібітори викликають денатурацію ферменту

8. Для лікування певних інфекційних захворювань використовують сульфаніламідні препарати, які гальмують ріст бактерій. Який механізм їх дії?

- A. Аlostерично інгібують ферменти бактерій
- B. Є структурними аналогами параамінобензойної кислоти, необхідної для синтезу фолієвої кислоти
- C. Беруть участь в окисно-відновних процесах
- D. Інгібують всмоктування фолієвої кислоти
- E. Незворотно інгібують синтез фолієвої кислоти, необхідної для нормального функціонування бактерій

9. У дванадцятипалій кишці під впливом ферментів підшлункової залози відбувається травлення різноманітних компонентів їжі. Які з перерахованих нижче ферментів гідролізують О-глікозидні зв'язки вуглеводів?

- A. α -Амілаза
- B. Карбоксипептидаза
- C. Ліпаза
- D. Трипсин
- E. Уреаза

10. У слині міститься фермент, який справляє сильну бактерицидну дію завдяки здатності руйнувати пептидоглікани бактеріальної стінки. Назвіть цей фермент.

- A. Фосфатаза
- B. α -амілаза
- C. Трипсин
- D. Лізоцим (Мурамідаза)
- E. Рибонуклеаза

11. У слині міститься фермент, здатний руйнувати α -1,4-глюкозидні зв'язки у молекулі крохмалю. Назвіть цей фермент.

- A. α -амілаза
- B. Фосфатаза
- C. Фруктофуранозидаза
- D. β -галактозидаза
- E. Лізоцим

12. До складу активного центру простого ферменту входять лише:

- A. Коферменти
- B. Косубстрати
- C. Радикали алостеричного центру
- D. Радикали амінокислот
- E. Радикали інгібіторів в комплексі з іонами металів

13. Згідно теорії Кошленда, субстрат здатний індукувати у ферменті зміни конфігурації молекули відповідно до своєї структури. Внаслідок цього в активному центрі ензима відбувається зв'язування з молекулою субстрата. Що не відноситься до функцій активного центру?

- A. Специфічне з'єднання з субстратом
- B. Утворення фермент-субстратного комплексу
- C. Каталітичне перетворення субстрату
- D. Взаємодія з ефекторами
- E. ---

5. Дослідження регуляції ферментативних процесів.

1. АТФ є ефектором для регуляторного ферменту гліколізу – гексокінази. Внаслідок їх взаємодії з ферментом відбуваються структурні зміни, і гексокіназа втрачає свою каталітичну активність. З якою структурною одиницею ферменту зв'язується АТФ?

- A. З апоферментом
- B. З алостеричним центром
- C. З якірною ділянкою активного центру
- D. З каталітичною ділянкою активного центру
- E. ---

2. З якою ділянкою ферменту взаємодіють регулятори, що здатні впливати на його активність:

- A. З якірною ділянкою активного центру.

B. З каталітичною ділянкою активного центру

- C. З проферментом (зимогеном)
- D. З алостеричним центром
- E. З параалостеричним центром

3. Саліцилати є зворотними неконкурентними інгібіторами ферменту глутаматдегідрогенази. Запропонуйте метод який можна використовувати для зниження ступеню інгібування:

- A. Збільшити концентрацію субстрата
- B. Знизити концентрацію інгібітору
- C. Змінити значення рН середовища
- D. Ввести структурний аналог субстрата
- E. Знизити концентрацію субстрата

4. Конкурентні інгібітори – це речовини, які:

- A. Прискорюють швидкість реакції
- B. Внаслідок структурної подібності конкурують з субстратом за активний центр
- C. Не впливають на швидкість ферментативної реакції
- D. Не мають структурної подібності з субстратом ферментативної реакції
- E. Руйнують хімічну структуру молекули ферменту

5. Який механізм інгібування синтезу фолієвої кислоти сульфаніламідними препаратами?

- A. Конкурентний
- B. Незворотній
- C. Денатурація ферментів
- D. Неконкурентний
- E. Зв'язування з алостеричними центрами ферментів

6. Вказати речовину, що активує перетворення пепсиногену на пепсин:

- A. Ентерокиназа
- B. HCl
- C. NaCl
- D. АТФ
- E. Жовчні кислоти

7. Конкурентними інгібіторами сукцинатдегідрогенази є:

- A. Сукцинат
- B. Аланін
- C. Малонат
- D. Фумарат

Е. α -Кетоглутарат

8. Хворому в курсі лікування туберкульозу призначили ізоніазид (гідрозид ізонікотинової кислоти) – структурний аналог нікотинаміду і піридоксину. Який тип інгібування за механізмом дії викликає ізоніазид?

- А. Аlostеричне
- В. Незворотне
- С. Безконкурентне
- Д. Конкурентне
- Е. Неконкурентне

9. Під час вивчення складу підшлункового соку було встановлено, що він містить велику кількість ферментів. Деякі з них виділяються в неактивній формі. Які це ферменти?

- А. Сахараза, амілаза
- В. Нуклеаза, пепсин
- С. Трипсиноген, хімотрипсиноген
- Д. Амілаза, ліпаза
- Е. Нуклеаза, пептидаза

10. В організмі людини хімотрипсин секретується підшлунковою залозою і в порожнині тонкої кишки зазнає обмеженого протеолізу з перетворенням на активний хімотрипсин під дією:

- А. Амінопептидаз
- В. Ентерокінази
- С. Пепсину
- Д. Трипсину
- Е. Карбоксипептидази

11. Один із методів лікування при отруєнні метанолом полягає в тому, що хворому призначають етанол всередину або внутрішньовенно у кількостях, які у здорової людини викликають інтоксикацію. Чому таке лікування виявляється ефективним?

- А. Етанол конкурує з метанолом за активний центр алкогольдегідрогенази
- В. Етанол зв'язує аlostеричний центр алкогольдегідрогенази, яка інактивується
- С. Етанол конкурує з метанолом за аlostеричний центр алкогольдегідрогенази
- Д. Етанол блокує фермент алкогольдегідрогеназу
- Е. Етанол розщеплюється швидше, ніж метанол, в результаті чого утворюються менш токсичні продукти

12. Ізоферменти широко застосовують в діагностиці захворювань. Так, при інфаркті міокарду аналізують ізоферментний склад:

- А. Лактатдегідрогенази
- В. Аланінамінотрансферази
- С. Аспаратамінотрансферази
- Д. Лужної фосфатази
- Е. Протеїнкінази

13. У медичній практиці для профілактики алкоголізму широко використовують тетурам, який є інгібітором альдегіддегідрогенази. Підвищення в крові якого метаболіту, що утворюється при дегідруванні етанолу, зумовлює відразу до алкоголю?

- А. Метанолу
- В. Ацетоацетату
- С. Малонового альдегіду
- Д. Пропіонового альдегіду
- Е. Ацетальдегіду

14. При обстеженні хворого виявлено підвищення в крові активності (лактатдегідрогенази) ЛДГ. Це є характерним для хвороб серця, печінки, нирок. Яке додаткове біохімічне обстеження треба зробити для диференціальної діагностики?

- А. Визначення цукру крові
- В. Рівень кетонів тіл
- С. Визначення активності ізоферментів ЛДГ
- Д. Визначення рівня холестерину
- Е. Визначення активності амілази крові

6. Медична ензимологія.

1. У новородженної дитини в сечі виявлена фенілпірвіноградна кислота. Вкажіть патологію, з якою пов'язана поява її в сечі?

- А. Фенілкетонурія
- В. Алкаптонурія
- С. Альбінізм
- Д. Тирозином
- Е. Подагра

2. При аналізі сечі 3-х місячної дитини виявлено підвищену кількість гомогентизинової кислоти, сеча при стоянні на повітрі набуває темного

забарвлення. Для якого з нижчеперерахованих захворювань характерні описані зміни?

- A. Алкаптонурія
- B. Фенілкетонурія
- C. Альбінізм
- D. Аміноацидурія
- E. Цистинурія

3. Через 5 місяців після народження у дитини стали помічати сповільнення психічного розвитку. Вона апатична, на зовнішні впливи реагує без цікавості. Періодично з'являються судоми. Волосся й очі світлі. Проба з трихлороцтовим залізом позитивна. Яке спадкове захворювання виявлено у дитини?

- A. Фенілкетонурія
- B. Алкаптонурія
- C. Хвороба Дауна
- D. Галактоземія
- E. Альбінізм

4. У лікарню поступив 9-річний хлопчик розумово й фізично відсталий. При біохімічному аналізі крові виявлено підвищену кількість фенілаланіну. Блокування якого ферменту може призвести до такого стану?

- A. Глутаматдекарбоксілази
- B. Оксидази гомогентизинової кислоти
- C. Глутамінтрансамінази
- D. Аспаратамінотрансферази
- E. Фенілаланін-4-монооксигенази

5. При лабораторному обстеженні у вагітної жінки виявлене збільшення вмісту фенілаланіну в крові. Як це може вплинути на дитину?

- A. Можливе народження дитини з олігофренією
- B. Можливе народження дитини з галактоземією
- C. Ніякого впливу
- D. Можливе народження дитини з гемофілією
- E. Можливе народження дитини з подагрою

6. При обстеженні хворого був встановлений діагноз алкаптонурії. Дефіцитом якого ферменту зумовлена ця патологія?

- A. Оксидази гомогентизинової кислоти

- B. Фенілаланінгідроксилази
- C. Тирозинази
- D. Тироксингідроксилази
- E. Моноамінооксидази

7. При спадковому захворюванні – синдромі Леша-Ніхана спостерігається тяжка гіперурикемія, розумове відставання, аутоагресивність. Біохімічною основою цього захворювання є дефект ферменту:

- A. Гіпоксантингуанінфосфорибозилтрансферази
- B. Аденінфосфорибозилтрансферази
- C. Оротатфосфорибозилтрансферази
- D. Нуклеозидфосфаткінази
- E. Нуклеотиддифосфатредуктази

8. Хвороба Гірке – це захворювання, при якому спостерігається накопичення глікогену в печінці та нирках. Дефіцит якого ферменту є причиною цього захворювання?

- A. Глюкозо-6-фосфатази
- B. Глікогенфосфорилази
- C. Кінази фосфорилази
- D. Фосфоглюкомутази
- E. Глюкокінази

9. У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози знижена. Спостерігається катаракта, розумова відсталість. Яке захворювання має місце?

- A. Галактоземія
- B. Цукровий діабет
- C. Лактоземія
- D. Стероїдний діабет
- E. Фруктоземія

10. У пацієнта, 40 років – непереносимість кисломолочних продуктів. Недостатністю якого ферменту травлення можна пояснити це явище?

- A. Амілази
- B. Лактатдегідрогенази
- C. Мальтази
- D. Ліпази
- E. Лактази

11. У хворого зі скаргами на болі у ділянці серця за визначенням активності ферментів сироватки крові діагностовано інфаркт міокарда. Вкажіть активність яких ферментів визначали:

- A. Амілази, ліпази, фосфатази
- B. ЛДГ, креатинфосфокінази, трансамінази
- C. Пептидази, аргінази, глюкокінази
- D. Трипсину, лізоциму, цитратсинтази
- E. Альдолази, сукцинатдегідрогенази, гексокінази

12. У хворого з болями у животі виявили високу амілазну активність у крові та сечі. Який патологічний процес супроводжують ці зміни?

- A. Гепатит
- B. Панкреатит
- C. Перфоративна виразка шлунка
- D. Гострий гастрит
- E. Жовчокам'яна хвороба

13. Хворого доставила в стаціонар швидка допомога з попереднім діагнозом – гострий панкреатит. Активність якого ферменту в крові та сечі необхідно визначити для підтвердження цього діагнозу?

- A. АлАТ
- B. АсАТ
- C. α -Амілази
- D. γ -Амілази
- E. Лактадегідрогенази

14. У сироватці крові хворого виявлено різке підвищення активності трипсину, α -амілази, ліпази. Для якого захворювання це є характерним?

- A. Холестаз
- B. Хронічний гепатит
- C. Злоякісні новоутворення
- D. Гострий панкреатит
- E. Отруєння інсектицидами

15. У сироватці крові хворого виявлено різке підвищення активності креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази. Яке захворювання можна припустити?

- A. Гострий гепатит
- B. Хронічний панкреатит
- C. Гемолітична жовтяниця
- D. Інфаркт міокарда
- E. Нефроз

16. У сироватці крові хворого знайдено високу активність ізоферменту ЛДГ₁. Патологічний процес в якому органі має місце?

- A. Печінка

- B. Серце
- C. Скелетні м'язи
- D. Підшлункова залоза
- E. Нирка

17. У хворого гострий панкреатит. Які препарати повинен призначити лікар, щоб уникнути аутолізу підшлункової залози?

- A. Інгібітори протеаз
- B. Активатори протеаз
- C. Трипсин
- D. Хімотрипсин
- E. Амілазу

18. У крові хворого виявлено підвищення активності ЛДГ_{1,2}, АсАТ, креатинкінази. В якому органі найбільш ймовірний розвиток патологічного процесу?

- A. Серце
- B. Підшлункова залоза
- C. Печінка
- D. Нирки
- E. Скелетні м'язи

19. У крові хворого – підвищення активності ЛДГ₄, ЛДГ₅, аланінамінотрансферази, гамаглутамілтранспептидази та глутаматдегідрогенази. В якому органі можна передбачити розвиток патологічного процесу?

- A. У скелетних м'язах
- B. У серцевому м'язі (можливий інфаркт міокарда)
- C. У печінці (можливий гепатит)
- D. У нирках
- E. У сполучній тканині

20. У хворого через 12 годин після гострого нападу за грудинного болю в сироватці крові різко підвищилась активність аспартатамінотрансферази. Назвіть патологію, для якої характерні ці зміни.

- A. Колагеноз
- B. Вірусний гепатит
- C. Інфаркт міокарда
- D. Цукровий діабет
- E. Нецукровий діабет

21. В діагностиці інфаркта міокарда важлива роль належить методам ензимодіагностики. Визначення рівня вмісту в крові якого ферменту є

вирішальним у перші 2-4 години розвитку інфаркта?

- A. Креатинфосфокінази
- B. Ацетилхолінестерази
- C. Ліпопротеїнліпази
- D. Аланінамінотрансферази
- E. Альдолази

22. При гепатиті, інфаркті міокарда в плазмі крові хворих різко зростає активність аланін- і аспаратамінотрансфераз. Які причини зростання активності цих ферментів у крові?

- A. Пошкодження і зміна проникності мембран клітин і вихід ферментів у кров
- B. Підвищення активності ферментів гормонами
- C. Нестача піридоксину
- D. Зростання швидкості синтезу амінокислот в тканинах
- E. Збільшення швидкості розпаду амінокислот в тканинах

7. Дослідження ролі кофакторів та коферментних вітамінів (B₂, PP, B₆) у каталітичній активності ферментів.

1. У немовляти спостерігається епілептиформні судоми, зумовлені дефіцитом вітаміну B₆. Це спричинено зменшенням вмісту в нервовій тканині гальмівного медіатора – γ-аміномасляної кислоти. Активність якого ферменту знижена?

- A. Піридоксалькінази
- B. Аланінамінотрансферази
- C. Глутаматдегідрогенази
- D. Глутаматдекарбоксілази
- E. Глутаматсинтетази

2. За клінічними показаннями хворому призначено піридоксальфосфат. Для корекції яких процесів рекомендований цей препарат?

- A. Дезамінування пуринових нуклеотидів
- B. Окисного декарбоксілювання кетокислот
- C. Трансамінування і декарбоксілювання амінокислот
- D. Синтезу пуринових і піримідинових основ
- E. Синтезу білка

3. При корекції лікування лікар змінив піридоксин на піридоксальфосфат, пояснюючи це кращим терапевтичним ефектом. Поясніть, що враховував лікар:

- A. Всмоктування в ШКТ
- B. Особливості хімічної структури
- C. Біологічно активну (коферментну) форму
- D. Кращий транспорт кров'ю
- E. Більш повільне руйнування в організмі.

4. У хворого туберкульозом після курсу лікування ізоніазидом, антагоністом піридоксина, лабораторно підтверджена аміноацидурия. Порушення яких метаболічних реакцій є побічним ефектом препарату?

- A. Трансамінування амінокислот
- B. Окисне дезамінування амінокислот
- C. Трансметиловання амінокислот
- D. β-окислення вищих жирних кислот
- E. Знешкодження біогенних амінів

5. До складу НАД-залежних дегідрогеназ входить:

- A. Вітамін B₂
- B. Вітамін B₆
- C. Вітамін PP
- D. Вітамін C
- E. Вітамін B₁₂

6. До піридинзалежних дегідрогеназ належать ферменти, у яких під час каталізу відбувається відновлення:

- A. ФАД
- B. Вітаміну B₁
- C. НАД⁺
- D. ФМН
- E. Вітаміну C

7. За гіповітамінозу B₆ відбувається порушення процесів трансамінування амінокислот. Який клас ферментів каталізує ці реакції?

- A. Оксидоредуктази
- B. Трансферази
- C. Лігази
- D. Ізомерази
- E. Ліази

8. При ентеробіозі призначають акрихін – структурний аналог вітаміну B₂. Порушення синтезу яких ферментів у мікроорганізмів спричинює цей препарат?

- A. Цитохромоксидаза
- B. ФАД-залежних дегідрогеназ
- C. Пептидаз
- D. НАД-залежних дегідрогеназ
- E. Амінотрансфераз

9. У хворого 45 років спостерігається дерматит, фотосенсибілізація, фуксиноподібний язик, діарея, деменція, зменшення екскреції з сечею метилнікотинаміду. Недостатністю якого вітаміну обумовлене виникнення зазначеного симптомокомплексу?

- A. B₆
- B. B₂
- C. B₁
- D. B₁₂
- E. PP

10. У хворої, 38 років, після прийому аспірину і сульфаніламідних препаратів спостерігається посилений гемоліз еритроцитів, спричинений недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Порушенням утворення якого коферменту зумовлена ця патологія?

- A. Убіхінон
- B. ФАДН
- C. Піридоксальфосфат
- D. ФМН
- E. НАДФН

11. Під час патронажу лікар виявив у дитини симетричну шорсткість шкіри щік, діарею, порушення нервової діяльності. Дефіцит яких харчових факторів є причиною такого стану?

- A. Нікотинова кислота, триптофан
- B. Лізин, аскорбінова кислота
- C. Треонін, пантотенова кислота
- D. Метіонін, ліпоєва кислота
- E. Феніламінпангамова кислота

12. Для діагностики деяких захворювань визначають активність трансаміназ у крові. Який вітамін входить до складу кофакторів цих ферментів?

- A. B₆
- B. B₂
- C. B₁
- D. B₁₂
- E. B₅

13. До клініки потрапила дитина з симптомами психічного розладу. Після обстеження був поставлений діагноз - синдром Тада. Відомо, що біохімічною основою хвороби є недостатність триптофанпіролази, яка призводить до дифіциту вітаміну PP та надлишку індольних похідних в організмі. Які коферменти утворюються в організмі дитини в недостатній кількості?

- A. НАД, НАДФ
- B. ФАД, ФМН
- C. ТПФ, убіхінон
- D. ПАЛФ, ПАМФ
- E. Коензим А, дефосфо-КоА

14. При відсутності в їжі вітаміну PP розвивається захворювання пелагра.

Біологічна роль коферментної форми цього вітаміну полягає в переносі протонів і електронів. Який компонент вітаміну безпосередньо бере участь у приєднанні водню?

- A. Бензольне ядро
- B. Амідна група
- C. Карбоксильна група
- D. Піридинове ядро
- E. Піримідинове ядро

8. Дослідження ролі кофакторів та коферментних вітамінів (B₃, B_c, B₁, B₁₂, H, ліпоєва кислота) у каталітичній активності ферментів.

1. Авідин — сильний специфічний інгібітор біотинових ферментів. Яка з нижченаведених реакцій буде блокуватися в разі додавання авідину до клітинного гомогенату?

- A. Глюкоза → рибозо-5-фосфат
- B. Глюкоза → піруват
- C. Оксалоацетат → глюкоза
- D. Піруват → оксалоацетат
- E. Лактат → піруват

2. Після обстеження пацієнта був виявлений лактоацидоз, причиною якого став гіповітаміноз вітаміну B₁ на фоні прийому вуглеводної їжі. Як було з'ясовано, недостатність вітаміну розвилась внаслідок зловживання пацієнтом алкоголем при незбалансованому харчуванні протягом останніх 5 років. Порушення синтезу якого

коферменту в організмі чоловіка призвело до лактоацидозу?

- A. ТДФ
- B. ПАЛФ
- C. НАДФ
- D. ФАД
- E. КоА

3. У людини підвищена концентрація пірувату та α -кетоглутарату в крові. Нестачі в їжі вітаміну B_1 та порушень його всмоктування не виявлено. Порушення яких механізмів може це обумовити?

- A. Фосфорилування
- B. Гідроксилування
- C. Ацетилювання
- D. Метилування
- E. Амідування

4. У хворого діагностовано мегалобластну анемію, підвищення виділення з сечею метил-малонату. Назвіть сполуку, недостатня кількість якої в організмі може призводити до розвитку цієї хвороби?

- A. Мідь
- B. Гліцин
- C. Кобаламін
- D. Холекальциферол
- E. Магній

5. У крові хворого збільшена концентрація пірувату. Значна кількість його екскретується з сечею. Недостатність якого коферменту у хворого?

- A. ФАД
- B. НАД
- C. Карбоксибіотину
- D. Піридоксальфосфату
- E. ТДФ

6. У пацієнта після вживання сирих яєць з'явився дерматит, що пов'язаний з індукованим дефіцитом вітаміну Н (біотин), в яких реакціях бере участь коферментна форма цього вітаміну?

- A. Трансамінування
- B. Гідролізу
- C. Окисного декарбоксилювання
- D. Карбоксилювання
- E. Відновного декарбоксилювання

7. Злоякісна гіперхромна анемія – хвороба Бірмера – виникає внаслідок дефіциту

вітаміна B_{12} . Який біоелемент входить до складу цього вітаміну?

- A. Залізо
- B. Молібден
- C. Цинк
- D. Кобальт
- E. Магній

8. Після видалення 2/3 шлунка в крові зменшилася кількість еритроцитів, знизився рівень гемоглобіну, з'явилися мегалобласти. Дефіцит якого вітаміну призводить до таких змін картини крові?

- A. РР
- B. С
- C. B_2
- D. B_6
- E. B_{12}

9. Вкажіть коферментні форми вітамінів, що входять до складу піруватдегідрогеназного та α -кетоглутаратдегідрогеназного мультиензимних комплексів:

- A. Тіаміндифосфат, коензим А, флавінаденіндинуклеотид
- B. Активний ліпоат, нікотинамідаденіндинуклеотид, коензим А
- C. Флавінаденіндинуклеотид, тіаміндифосфат, нікотинамідаденіндинуклеотид
- D. Тіаміндифосфат, активний ліпоат, коензим А
- E. Всі вище перераховані

10. Вкажіть вітаміни коферментні форми яких входять до складу піруватдегідрогеназного та α -кетоглутаратдегідрогеназного мультиензимних комплексів:

- A. РР, B_2 , B_6 , С, ліпоєва кислота
- B. С, B_1 , ліпоєва кислота, РР, B_2 , B_3
- C. B_1 , B_2 , B_3 , ліпоєва кислота, РР
- D. B_1 , B_2 , B_3 , B_6 , ліпоєва кислота
- E. B_{12} , B_2 , B_6 , С, ліпоєва кислота

11. Як було встановлено, синдром Верніке-Корсакова, що характеризується порушенням тонусу м'язів кінцівок, зниженням розумової здатності і дезорієнтацією, зв'язаний з дефектом ферментів транскетолаз. Цей синдром може проявитися у алкоголіків, в зв'язку зі зниженням надходження в організм одного

з вітамінів та порушенням утворення його коферментних форм. Якого саме?

- A. Рибофлавін
- B. Тіамін
- C. Піридоксин
- D. Нікотинамід
- E. Піридоксаль

12. У піддослідних щурів, що знаходились на особливому раціоні харчування, розвинувся параліч кінцівок. При аналізі тушок пацюків у крові, мозку й інших органах знайшли підвищений вміст піровиноградної кислоти. Порушення якої реакції до цього привело?

- A. Трансамінування
- B. Гідролізу
- C. Окисного декарбоксілювання
- D. Карбоксілювання
- E. Гідрування

13. З метою запобігання невиношування вагітності лікар призначив тетрагідрофолат, вкажіть механізм дії цього коферменту:

- A. Участь у реакціях декарбоксілювання
- B. Участь у реакціях трансамінування
- C. Участь у реакціях дегідрування
- D. Участь у пептидазних реакціях
- E. Участь у реакціях переносу одновуглецевих фрагментів

14. У лікарню поступила робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. У волоссі цієї жінки виявлено підвищену концентрацію арсенату, який блокує ліпоєву кислоту. Порушення якого процесу є найімовірнішою причиною отруєння?

- A. Окисного декарбоксілювання піровиноградної кислоти
- B. Мікросомального окиснення
- C. Відновлення метгемоглобіну
- D. Відновлення органічних оксидів
- E. Знешкодження супероксидних іонів

9. Фундаментальні закономірності обміну речовин. Спільні шляхи перетворень білків, вуглеводів, ліпідів.

1. Де локалізуються компоненти «дихального ланцюга»?

- A. Внутрішня мембрана мітохондрій
- B. Зовнішня мембрана мітохондрій

- C. Лізосоми
- D. Цитоплазматична мембрана
- E. Цитоплазма

2. Які ферменти каталізують реакції першої стадії катаболізму різних біомолекул?

- A. Внутрішньоклітинні протеїнази
- B. Ліпази кишківника
- C. Гідролази травного тракту
- D. Амілолітичні ферменти
- E. Ферменти «дихального ланцюга»

3. Назвіть основні реакції другої стадії катаболізму моносахаридів, що відбуваються внутрішньоклітинно:

- A. Гліколіз та окиснення пірувату до Ацетил-КоА
- B. Гліколіз, цикл трикарбонових кислот (ЦТК)
- C. Окиснення ацетил-КоА в ЦТК
- D. Цикл трикарбонових кислот, тканинне дихання
- E. -

4. Який ви знаєте загальний кінцевий метаболіт, що утворюється на другій стадії внутрішньоклітинного катаболізму різних біомолекул?

- A. Піруват
- B. Ацетил-КоА
- C. Моносахариди
- D. Жирні кислоти
- E. Гліцерол

5. Яке джерело енергії в клітинах є найбільш поширеним (універсальним)?

- A. УТФ
- B. ЦТФ
- C. ГТФ
- D. АТФ
- E. Креатинфосфат

6. Катаболізм органічних речовин забезпечує їх розпад до кінцевих продуктів та виділення енергії, що депонується у вигляді макроергічних сполук, якими є:

- A. АТФ, ГТФ, УТФ, ЦТФ
- B. Ацетил-КоА, піруват, лактат
- C. АТФ, жирні кислоти, гліцерин
- D. НАД, НАДФ, ФАД, ФАДН₂
- E. Сукцинат, сукциніл-КоА, гліцерофосфат

7. Які внутрішньоклітинні структури відповідають за енергетичний метаболізм?

- A. Мітохондрії
- B. Лізосоми
- C. Пероксисоми
- D. Мікросоми
- E. Ядро

8. Яку енергію використовують клітини для ендергонічних процесів, що тісно пов'язані з екзергонічними реакціями?

- A. Енергію гідролізу АТФ
- D. Енергію обміну глюкози
- C. Енергію β -окислення жирних кислот
- D. Енергію гідролізу АДФ
- E. Енергію аеробного окиснення субстратів

9. Який етап катаболізму вуглеводів, жирів і білків вивільняє найбільшу кількість енергії?

- A. Перший етап
- B. Другий етап
- C. Третій етап
- D. В циклі Кребса
- E. В «дихальному ланцюзі»

10. У хворого на цукровий діабет знижені процеси регенерації, довго не загоюються рани. З якими змінами в обміні речовин це пов'язано?

- A. Ацидоз
- B. Накопичення кетонових тіл
- C. Пригнічення синтезу білків
- D. Зменшення надходження глюкози в клітини
- E. Порушення жирового обміну

11. Визначте внутрішньоклітинну компартменталізацію III етапу катаболізму біомолекул?

- A. Мітохондрії
- B. Цитоплазма
- C. Рибосоми
- D. Ядро
- E. Лізосоми

12. Найважливішими екзергонічними процесами у живих системах є окислювальні реакції, що каталізуються окислювально-відновними ферментами мембран мітохондрій. Екзергонічні реакції – це реакції, що відбуваються з:

- A. Виділенням енергії

B. Поглинанням енергії

C. Поглинанням тепла

D. Поглинанням АТФ

E. Утворенням складних молекул

13. До ендергонічних процесів належать ферментативні реакції синтезу та відновлення. Ендергонічні реакції – це реакції, що відбуваються з:

- A. Поглинанням енергії
- B. Виділенням енергії
- C. Виділенням тепла
- D. Утворенням АТФ
- E. Розщепленням складних молекул

10. Обмін речовин і енергії. Дослідження функціонування циклу трикарбонових кислот.

1. У експериментальної тварини на тлі внутрішньовенного введення глюкози визначили зниження активності ЦТК. Яка сполука є безпосереднім його інгібітором?

- A. НАДН₂
- B. НАДФ
- C. НАДФН₂
- D. HS-CoA
- E. Іони Ca²⁺

2. Назвіть вітаміни, що сприяють активації клітинного дихання і фосфорилування:

- A. B₁, B₂, B₃, PP, ліпоєва кислота
- B. B₁, біотин, A, C, P
- C. PP, P, H, B₁₂, B₃
- D. B₁, B₆, B₁₂, B₆, B₂
- E. Ліпоєва кислота, B₆, H, B₆, B₃

3. Який фермент окислює сукцинат в циклі Кребса:

- A. ФАД-залежна сукцинатдегідрогеназа
- B. НАД-залежна дегідрогеназа
- C. Цитохромоксидаза
- D. Цитохром c
- E. Цитохром P 450

4. Які органели відповідальні за синтез АТФ?

- A. Цитоплазматична мембрана
- B. Лізосоми
- C. Мітохондрії
- D. Ендоплазматична сітка
- E. Ядро

5. Назвіть коферменти дегідрогеназ, що каталізують окислення ацетил-КоА в циклі трикарбонових кислот?
- Глутатіон
 - КоА-SH
 - Піридоксалеві коферменти
 - Нуклеозидфосфати
 - НАД, ФАД
6. Яку кількість молекул АТФ генерує один оборот циклу трикарбонових кислот?
- 24 молекули АТФ
 - 12 молекул АТФ
 - 10 молекул АТФ
 - 8 молекул АТФ
 - 6 молекул АТФ
7. Який фермент є регуляторним в ЦТК?
- Ізоцитратдегідрогеназа
 - Глюкокіназа
 - Фумараза
 - Сукцинатдегідрогеназа
 - Фосфорилаза
8. Скільки реакцій аеробного окислення налічує ЦТК, відщеплюючи атоми водню ($2H^+$)?
- 4
 - 1
 - 2
 - 3
 - 8
9. Яку кількість молекул АТФ генерує реакція перетворення сукцинату в фумарат?
- 2 молекули АТФ
 - 3 молекули АТФ
 - 0 молекул АТФ
 - 1 молекула АТФ
 - 3 молекули АТФ
10. До якого типу реакцій ЦТК відноситься утворення α -кетоглутарату із глутамінової кислоти?
- Амфіболічної реакції
 - Анаплеротичної реакції
 - Катаболічної реакції
 - Анаболічної реакції
 - Алостеричної реакції
11. Вкажіть головну біологічну роль циклу трикарбонових кислот:
- Анаболічна
 - Анаплеротична
 - Окислювальна
 - Алостерична
 - Енергетична (воденьгенеруюча)
12. До складу α -кетоглутаратдегідрогеназного мультиензимного комплексу входять:
- 3 фермента та 3 кофермента
 - 5 ферментів та 5 коферментів
 - 2 ферменти та 3 коферменти
 - 3 фермента та 5 коферментів
 - 5 ферментів та 3 коферменти
13. Вкажіть кофермент, що не входить до складу α -кетоглутаратдегідрогеназного мультиензимного комплексу:
- НАД
 - ФАД
 - Ліпоева кислота
 - ПАЛФ
 - ТДФ
14. В експериментальній тварини досліджували вплив вітамінів на швидкість ЦТК. Гіповітаміноз, якого вітаміну не впливає на швидкість цього процесу?
- Кобаламіну
 - Тіаміну
 - Пантотенової кислоти
 - Нікотинової кислоти
 - Рибофлавіну
15. Вкажіть фермент ЦТК, що є безпосереднім постачальником протонів для дихального ланцюга мітохондрій:
- Всі нижче перераховані
 - α -кетоглутаратдегідрогеназний комплекс
 - Малатдегідрогеназа
 - Ізоцитратдегідрогеназа
 - Сукцинатдегідрогеназа
- 11. Біоенергетичні процеси: біологічне окислення, окисне фосфорилування.**
1. Відносні концентрації АТФ та АДФ в тканинах змінюються у вузьких межах, в той час як споживання енергії клітиною (тобто частота обертів циклу АДФ-АТФ) може змінюватися в десятки разів. Це пояснюється тим, що дихальний контроль відбувається та залежить від концентрації:
- АДФ

- В. O_2
 С. АМФ
 D. Неорганічного фосфату
 Е. АТФ
2. Назвіть подальші шляхи утилізації відновлених коферментів, утворених в циклі трикарбонових кислот (НАДН H^+ , ФАДН $_2$):
- А. Окислення в дихальному ланцюзі мітохондрій
 В. Глюконеогенез
 С. Окисне фосфорилування
 D. Субстратне фосфорилування
 Е. Участь в реакціях біосинтезу сполук
3. Дайте визначення поняття «дихальний ланцюг»:
- А. Сукупність ферментів, що каталізують перенесення електронів і протонів на кисень
 В. Сукупність субстратів циклу лимонної кислоти
 С. Окиснення поживних речовин
 D. Окиснення субстратів до CO_2 і H_2O
 Е. Катаболізм вуглеводів, жирів і білків
4. Виберіть правильну послідовність окремих компонентів «дихального ланцюга»:
- А. НАД \rightarrow ФМН \rightarrow КоQ \rightarrow цитохром b \rightarrow цитохром c_1 \rightarrow цитохром c \rightarrow цитохром aa_3 \rightarrow O_2
 В. НАД \rightarrow КоQ \rightarrow цитохром aa_3 \rightarrow цитохром b \rightarrow цитохром c \rightarrow цитохром c_1 \rightarrow O_2
 С. ФАД \rightarrow НАД \rightarrow цитохром c \rightarrow цитохром c_1 \rightarrow цитохром b \rightarrow КоQ \rightarrow O_2
 D. цитохром aa_3 \rightarrow цитохром b \rightarrow цитохром c_1 \rightarrow цитохром c \rightarrow НАД \rightarrow O_2
 Е. НАД \rightarrow цитохром aa_3 \rightarrow цитохром c_1 \rightarrow цитохром c \rightarrow КоQ \rightarrow O_2
5. Який ферментний комплекс «дихального ланцюга» здійснює кінцеву реакцію біологічного окислення?
- А. Цитохром a, a_3
 В. Цитохром b, c_1
 С. Сукцинат – кофермент Q
 D. Кофермент Q – цитохром c
 Е. Убіхінон
6. Назвіть локалізацію ферментів та коферментів, що утворюють «дихальний ланцюг»?
- А. Зовнішні мембрани мітохондрій
 В. Внутрішні мембрани мітохондрій
 С. Мембрани лізосом
 D. Ендоплазматичний ретикулум
 Е. Пероксисоми
7. Які ви знаєте різновиди цитохромів, що каталізують мікросомальне окислення?
- А. Цитохром P 450, b_5
 В. Цитохром b, c
 С. Цитохром a, a_3
 D. Цитохром a_3 , c
 Е. Цитохром c, c_1
8. Які шляхи синтезу АТФ із АДФ і неорганічного фосфату?
- А. Окисне і субстратне фосфорилування
 В. Окисне фосфорилування та реакції гліколізу і глікогенолізу
 С. Реакції β -окислення жирних кислот
 D. Реакції декарбокислювання амінокислот та субстратне фосфорилування
 Е. Розщеплення біомолекул до мономерів
9. Скільки енергії вивільнює гідроліз АТФ, що має 2 макроергічних зв'язки?
- А. 30,5 кДж/моль
 В. 24,5 кДж/моль
 С. 10,3 кДж/моль
 D. 20 кДж/моль
 Е. 5 кДж/моль
10. Чому кількісно дорівнює коефіцієнт окисного фосфорилування при окисненні сукцинату в мітохондріях?
- А. 2 молекули АТФ
 D. 3 молекули АТФ
 С. 1 молекула АТФ
 D. 2,5 молекули АТФ
 Е. 1,5 молекули АТФ
11. Чому кількісно дорівнює коефіцієнт окисного фосфорилування ($\Phi_{H/O}$) при окисненні ізоцитрату в мітохондріях?
- А. 3 молекули АТФ
 В. 2 молекули АТФ
 С. 1 молекула АТФ
 D. 2,5 молекули АТФ
 Е. 1,5 молекули АТФ

12. Вкажіть кількісне значення електрохімічного градієнту потенціалу, що виникає на внутрішній мітохондріальній мембрані та робить ефективним процеси спряження біологічного окислення та окисного фосфорилування:

- A. Більше ніж 0,1 В
- B. Не менш ніж 0,1 В
- C. Не менш ніж 0,2 В
- D. Не менш ніж 1,5 В
- E. Все вищепераховане

13. Скільки хімічної енергії витрачається на синтез однієї молекули АТФ з АДФ та Φ_n ?

- A. 7,3 ккал (30,5 кДж)
- B. 9,1 ккал
- C. 12 ккал
- D. 10 ккал
- E. 24 ккал

14. Як змінюються процеси біологічного окиснення при кисневому голодуванні?

- A. Гальмування продукції енергії (гіпоенергетичний стан)
- B. Підсилення гліюконеогенезу
- C. Гальмування аеробного гліколізу
- D. Підвищення утворення діоксиду вуглецю
- E. Активація вільнорадикального окислення

15. Яка властивість компонентів дихального ланцюга внутрішньої мітохондріальної мембрани є визначальною для послідовного переносу електронів на кисень?

- A. Висока молекулярна маса
- B. Редокс-потенціал
- C. Структура кофакторів
- D. Електрофоретична рухливість
- E. Високий відновлювальний потенціал

16. Тварини утримувалися на раціоні, позбавленому деяких вітамінів. Відсутність якого вітаміну приведе до порушення активності компонентів дихального ланцюга?

- A. РР
- B. Пиридоксину
- C. Фолієвої кислоти
- D. Кобаламіну
- E. Рутину

17. Порушення синтезу цитохромів у піддослідних тварин, у дієті яких не було деяких мікроелементів, привело до гальмування тканинного дихання. Який компонент цитохромоксидазного комплексу, що бере участь у одномоментному переносі двох електронів на заключному етапі та входить до складу лише істинних оксидаз був відсутнім у їжі?

- A. Мідь
- B. Пірольне кільце
- C. Залізо гема
- D. Метилтетрагідрофолат
- E. Кобальт

12. Хеміосмотична теорія окисного фосфорилування. Інгібітори та роз'єднувачі окисного фосфорилування.

1. При роз'єднанні дихання і фосфорилування енергія окислення розсіюється в формі тепла, тобто роз'єднувачі підвищують t тіла (пірогенна дія). Яким з перелічених речовин притаманна така дія?

- A. Всі перелічені речовини
- B. 2,4-динітрофенол
- C. Дикумарол
- D. Тетрайодтиронін
- E. Трийодтиронін

2. Зниження швидкості утворення АТФ в організмі призводить до розвитку гіпоенергетичного стану. Що може бути причиною цього?

- A. Надходження в організм 2,4-динітрофенолу
- B. Гіпервітаміноз В₁
- C. Гіпервітаміноз D
- D. Гіпервітаміноз К
- E. Все вищепераховане

3. 2,4-динітрофенол намагалися використовувати для лікування ожиріння у щурів, що призводило до летальних випадків у тварин. Відомо, що 2,4-динітрофенол роз'єднує дихання і окисне фосфорилування, і є класичним:

- A. Інгібітором НАДН-дегідрогенази
- B. Інгібітором ферментів дихального ланцюга мітохондрій
- C. Антигіпоксантом
- D. Іонофором

Е. Інгібітором АТФ-синтетази

4. Які мікроелементи беруть участь у перенесенні електронів у складі цитохромоксидази?

- А. 2 атоми заліза і 2 атоми міді
- В. 2 атоми заліза і 2 атоми марганцю
- С. 4 атоми заліза
- Д. 4 атоми міді
- Е. 2 атоми міді і 2 атоми кобальта

5. Який компонент «дихального ланцюга» взаємодіє безпосередньо з киснем?

- А. Цитохромоксидаза
- В. Убіхінон
- С. НАД-залежна дегідрогеназа
- Д. ФАД-залежна дегідрогеназа
- Е. Цитохром b

6. Який компонент в структурі НАД-залежних дегідрогеназ служить акцептором водню?

- А. Апофермент
- В. Кофермент
- С. Активний центр
- Д. Алостеричний центр
- Е. Вітамін

7. Яка середня тривалість життя молекул АТФ?

- А. Менше 1 хв.
- В. 1 година
- С. 5 хвилин
- Д. 1 сек.
- Е. 6 година

8. Які функціональні комплекси утворюють компоненти «дихального ланцюга»?

- А. I, II, III, IV
- В. I, II, III,
- С. I, III, IV
- Д. I, II, IV
- Е. I, IV, V

9. Скільки молекул АТФ синтезується, якщо потік електронів утворюється при окисненні субстратів ФАД-залежними дегідрогеназами?

- А. 3 молекули
- В. 2 молекули
- С. 1 молекула
- Д. 5 молекул
- Е. 7 молекул

10. Чому дорівнює коефіцієнт окисного фосфорилування (P/O) при переносі пари електронів від НАДН₂ до кисню?

- А. 3
- В. 2
- С. 1
- Д. 0
- Е. 4

11. Який біохімічний процес сприяє знешкодженню токсичних речовин і виведенню їх із організму?

- А. Пероксидазне окиснення
- В. Мікросомальне окиснення
- С. Субстратне фосфорилування
- Д. Окисне фосфорилування
- Е. Тканинне дихання

12. За яких умов утворюються вільні радикали кисню?

- А. При неповному відновленні кисню
- Д. При повному відновленні кисню
- С. При зниженні активності ферментів оксидоредуктаз
- Д. При недостатності НАД-залежних дегідрогеназ
- Е. При недостатності ФАД-залежних дегідрогеназ

13. Які наслідки викликає надмірне утворення вільних радикалів?

- А. Пошкодження біомембран клітин
- В. Інгібування ферментів «дихального ланцюга»
- С. Гальмування гліколізу
- Д. Денатурація білкових молекул
- Е. Гіпоксія

14. Які наслідки нестачі кисню?

- А. Гальмування дихання і фосфорилування
- В. Активація дихання і фосфорилування
- С. Підсилення катаболізму вуглеводів аеробним шляхом
- Д. Гальмування біологічного окиснення
- Е. Підсилення протеолізу

15. Хворий доставлений у стані гострої гіпоксії після отруєння чадним газом. Який механізм дії цього газу на організм?

- А. Блокує тканинне дихання
- В. Блокує перенос водню
- С. Відновлює кисень

- Д. Блокує ЦТК
- Е. Роз'єднує дихання і фосфорилування

16. Ціаністий калій – отрута, яка призводить до миттєвої загибелі організму. На які ферменти в мітохондріях діє ціаністий калій?

- А. Цитохром Р 450
- В. Флавінові ферменти
- С. Цитохром b
- Д. НАД- залежні дегідрогенази
- Е. Цитохромоксидази (аа₃)

17. Ціаніди – потужні інгібітори електронного транспорту. На який пункт «дихального ланцюга» вони впливають?

- А. Інгібують кінцеву стадію біологічного окислення
- В. Інгібують початкову стадію біологічного окислення
- С. Інгібують окиснення сукцинату
- Д. Інгібують транспорт електронів з коензиму Q на цитохром с
- Е. Інгібують цитохром с₁

13. Дослідження гліколізу - анаеробного окиснення вуглеводів.

1. Який шлях катаболізму глюкози з утворенням молочної кислоти спостерігається у хворого з серцевою недостатністю, що зумовлює зниження синтезу АТФ?

- А. Анаеробний гліколіз
- В. Аеробний гліколіз
- С. Глюконеогенез
- Д. Глікогеноліз
- Е. Пентозофосфатний шлях

2. Який фермент забезпечує утворення оксалоацетату із метаболіту гліколізу шляхом приєднання СО₂?

- А. Піруваткарбоксілаза
- В. Малатдегідрогеназа
- С. Сукцинатдегідрогеназа
- Д. Сукцинілтіокіназа
- Е. Ізоцитратдегідрогеназа

3. Наявність дистрофічних змін в гепатоцитах супроводжується підвищенням активності ферментів цитолізу – аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази, альдолази,

глутаматдегідрогенази, орнітинкарбамоїлтрансферази. Який із перелічених ферментів бере участь в гліколізі?

- А. Глутаматдегідрогеназа
- В. АлАТ
- С. АсАТ
- Д. Альдолаза
- Е. Орнітинкарбамоїлтрансфераза

4. Еритроцити людини не містять мітохондрій. Який основний шлях утворення АТФ в еритроцитах?

- А. Анаеробний гліколіз
- В. Аеробний гліколіз
- С. Окиснювальне фосфорилування
- Д. Креатинкіназна реакція
- Е. Аденілаткіназна реакція

5. Людина споживає їжу багату вуглеводами. Активність якого ферменту в гепатоцитах індукується за цих умов у найбільшій мірі?

- А. Глюкокінази
- В. Фосфофруктокінази
- С. Глюкозо-6-фосфатази
- Д. Альдолази
- Е. Енолази

6. Кінцевим метаболітом гліколізу в анаеробних умовах є молочно кислота. Скільки молекул АТФ при цьому утворюється?

- А. 2 АТФ
- В. 4 АТФ
- С. 6 АТФ
- Д. 8 АТФ
- Е. 12 АТФ

7. Анаеробне окислення глюкози до молочної кислоти (гліколіз) є мультисистемним процесом. Який фермент головним чином регулює цей шлях?

- А. Фосфофруктокіназа
- В. Альдолаза
- С. Тріозофосфатізомераза
- Д. Енолаза
- Е. Лактатдегідрогеназа

8. У людей, які тривалий час перебували у стані гіподинамії, після фізичного навантаження виникають інтенсивні

- болі в м'язах. Що може бути найбільш вірогідною причиною цього?
- Нагромадження в м'язах молочної кислоти.
 - Посилений розпад м'язових білків.
 - Нагромадження креатиніну в м'язах.
 - Підвищена збудливість м'язів
 - Підвищення вмісту АДФ в м'язах.
9. Анаеробне розщеплення глюкози до молочної кислоти регулюється відповідними ферментами. Вкажіть ключові ферменти цього процесу:
- Всі нижче перераховані
 - Фосфофруктокіназа
 - Гексокіназа.
 - Піруваткіназа.
 -
10. Під час бігу на коротку дистанцію у нетренованих людей спостерігається м'язова крепатура внаслідок накопичення лактату. З посиленням якого біохімічного процесу це може бути пов'язано?
- Глюконеогенезу
 - Гліколізу
 - Пентозофосфатного шляху
 - Ліпогенезу
 - Глікогенезу
11. У людей, які тривалий час перебували в стані гіподинамії, після фізичного навантаження з'являється інтенсивний біль у м'язах. Яка найбільш імовірна причина больового синдрому?
- Зменшення вмісту ліпідів у м'язах.
 - Посилений розпад м'язових білків.
 - Накопичення креатину в м'язах.
 - Накопичення в м'язах молочної кислоти.
 - Підвищення вмісту АДФ у м'язах
12. Вкажіть гормон, що активує гліколіз шляхом дефосфорилування ключових ферментів процесу:
- Кортизол
 - Глюкагон
 - Адреналін
 - Інсулін
 - Естрадіол
13. Відомо, що АТФ утворюється в гліколізі в результаті реакцій субстратного фосфорилування. Вкажіть на рівні якого інтермедіату гліколізу це можливо:
- Фруктозо-1,6-дифосфату
 - 1,3 - дифосфогліцерату
 - Диоксиацетонфосфату
 - Фруктозо-6-фосфату
 - Глюкозо-6-фосфату
14. Відомо, що АТФ утворюється в гліколізі в результаті реакцій субстратного фосфорилування. Вкажіть на рівні якого інтермедіату гліколізу це можливо:
- Фруктозо-1,6-дифосфату
 - Фосфоенолпірувату
 - Диоксиацетонфосфату
 - Фруктозо-6-фосфату
 - Глюкозо-6-фосфату
- 14. Дослідження аеробного окислення глюкози.**
- Скільки молекул АТФ утворюється в результаті окислювального декарбоксилювання пірувату?
 - 6 молекул (2×3) АТФ
 - 2 молекули АТФ
 - 4 молекули АТФ
 - 12 молекул АТФ
 - 8 молекул АТФ
 - Де в клітинах еукаріотів міститься піруватдегідрогеназний мультиензимний комплекс?
 - Асоційований з зовнішньою мітохондріальною мембраною
 - Асоційований з внутрішньою мітохондріальною мембраною
 - В цитоплазмі
 - В лізосомах
 - В ядрі
 - Які коферменти входять до складу піруватдегідрогеназного комплексу, що забезпечує окислювальне декарбоксилювання пірувату?
 - Тіаміндифосфат (ТДФ), НАД⁺, ФАД, Коензим А, Ліпоєва кислота (ЛК)
 - ТДФ, ЛК, ТДФК, НАД, карбоксибіотин
 - ФАД, НАД⁺, ЛК, коензим А, аскорбінова кислота
 - НАД⁺, вітамін В₁₂, В_с, ЛК, Коензим А
 - ФАДН₂, вітамін В_с, ЛК, НАД⁺, каротин

4. Які ферменти каналізують перетворення пірувату на ацетил-КоА?
- Піруватдегідрогеназа, дигідроліпоїлацетилтрансфераза, дигідроліпоїлдегідрогеназа
 - Піруватдегідрогеназа, ізоцитратдегідрогеназа, сукцинатдегідрогеназа
 - Піруватдегідрогеназа, сукцинатдегідрогеназа, малатдегідрогеназа
 - Ізоцитратдегідрогеназа, глюкокіназа, цитохромоксидаза
 - Малатдегідрогеназа, цитохром C₁, цитратсинтаза
5. Аеробне окислення глюкози є найбільш ефективним процесом енергоутворення в процесі катаболізму цього мономеру до кінцевих продуктів – CO₂ і H₂O. Назвіть стадії аеробного окислення глюкози.
- Розщеплення глюкози до пірувату; окислювальне декарбоксилювання пірувату; окислення ацетил-КоА до CO₂ і H₂O
 - Окислення ацетил-КоА в циклі трикарбонових кислот; тканинне дихання, окисне фосфорилування
 - Окислювальне декарбоксилювання пірувату, окислення ацетил-КоА до CO₂ і H₂O
 - Утворення ацетил-КоА, окислення ацетил-КоА до CO₂ і H₂O
 - Розщеплення глюкози до лактату, глюконеогенез, утворення ацетил-КоА, окислення ацетил-КоА до CO₂ і H₂O
6. Катаболізм вуглеводів може проходити двома шляхами – анаеробним та аеробним. Який кінцевий акцептор електронів використовується в клітинах при аеробному розпаді вуглеводів?
- Кисень
 - Діоксид вуглецю
 - Лактат
 - Піруват
 - Цитохромоксидаза
7. Які кінцеві продукти утворилися при розпаді глюкози в аеробних умовах?
- NO і H₂O
 - CO₂ і H₂O
 - Лактат
 - Піровиноградна кислота
8. При дефіциті тіаміну — вітаміну B₁ — виникає хвороба бері-бері (поліневрит) та порушується вуглеводний обмін. Який метаболіт при цьому накопичується в крові?
- Лактат
 - Піруват
 - Сукцинат
 - Цитрат
 - Малат
9. Який принцип покладено в основу функціонування піруватдегідрогеназного мультиензимного комплексу?
- Алостеричного ретроінгібування
 - Прямого позитивного зв'язку
 - Конвеєрний, коли продукт попередньої реакції автоматично стає субстратом для наступної
 - Негативного зворотнього зв'язку
 - Принцип обмеженого протеолізу
10. До якого типу мультиензимних комплексів відноситься піруватдегідрогеназний?
- Мембрано-асоційований
 - Мембрано-дисоційований
 - Ядерний
 - Розчинний, в якому ферменти пов'язані між собою за допомогою нековалентних зв'язків
 - Нерозчинний
11. У пацієнта, що страждає ішемічною хворобою серця, після проведеного лікування енергетичне забезпечення серцевого м'яза значно покращилося. Скільки молекул АТФ забезпечує міокарду окислення однієї молекули глюкози в аеробних умовах?
- 12 АТФ
 - 15 АТФ
 - 2 АТФ
 - 3 АТФ
 - 38 АТФ
12. У пробу, де протікав гліколіз, додали кисень. Утворення молочної кислоти припинилося. Яким кінцевим продуктом закінчиться гліколіз у цьому випадку?
- CO₂ і H₂O
 - Фруктозою

- C. Ацетил-КоА
- D. Піруватом
- E. Оксалоацетатом

15. Альтернативні шляхи обміну моносахаридів.

1. Яке спадкове порушення обміну галактози супроводжується затримкою розумового розвитку дитини?

- A. Глікогеноз
- B. Галактоземія
- C. Гіперглікемія
- D. Аглікогеноз
- E. Непереносимість фруктози

2. У хворого при обстеженні виявили фруктоземію, що обумовлена ензимопатією – недостатністю фруктокінази. Чи викликає цей стан тяжкі наслідки і занепокоєння у лікаря?

- A. Так – є суттєві небезпечні зміни стану організму
- B. Ні – немає суттєвих змін стану організму
- C. Запропонує додаткові дослідження вмісту фруктози пізніше
- D. Запропонує дієту
- E. Патологічні ознаки носять транзиторний характер

3. З яким біохімічним процесом тісно взаємодіє обмін фруктози?

- A. З гліколізом
- B. З глюконеогенезом
- C. З глікогенолізом
- D. З синтезом глікогену
- E. З синтезом білків

4. Який механізм контролює інтенсивність пентозо-фосфатного шляху обміну глюкози?

- A. Співвідношення у клітині НАДФ/НАДФН₂
- B. Співвідношення АТФ/АДФ
- C. Співвідношення креатинфосфату і креатину
- D. Активність піруватдегідрогеназного комплексу
- E. Обмежений протеоліз

5. Яка стадія пентозофосфатного шляху метаболізму глюкози утворює великий

набір моносахаридів з різною кількістю С-атомів:

- A. Стадія ізомерних перетворень
- B. Окисна стадія
- C. Анаболічна стадія
- D. Катаболічна стадія
- E. Транскетолазна стадія

6. Який механізм розвитку гемолітичної анемії при спадковій недостатності фермента глюкозо-6-фосфатдегідрогенази?

- A. Зниження рівня в еритроцитах відновленого глутатіону
- B. Зниження вмісту гемоглобіну
- C. Недостатність фруктозо-6-фосфату
- D. Недостатність рибозо-5-фосфату
- E. Активація гліколізу

7. Назвіть регуляторний фермент пентозофосфатного шляху окиснення глюкози:

- A. Глюкокіназа
- B. Фосфорилаза
- C. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа
- D. Піруватдегідрогеназа
- E. Сукцинатдегідрогеназа

8. Який біохімічний процес забезпечує клітини рибозо-5-фосфатом для синтезу нуклеотидів, нуклеїнових кислот та інших сполук?

- A. Гліколіз анаеробний
- B. Гліколіз аеробний
- C. Пентозофосфатний шлях
- D. Мікросомальне окислення
- E. Глюкуронатний шлях

9. Після лікування антибіотиками хворого на пневмонію у нього розвинулась гемолітична анемія. При лабораторному обстеженні встановлено дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів. Порушення якого процесу в еритроцитах має місце у пацієнта?

- A. Пентозофосфатного шляху перетворення глюкози
- B. Гліколізу
- C. Глюконеогенезу
- D. Ліполізу
- E. Фосфорилування глюкози

10. У 3-річної дитини з підвищеною температурою тіла після приймання

аспірину спостерігається посилений гемоліз еритроцитів. Природжена недостатність якого ферменту могла зумовити гемолітичну анемію?

- A. Гліцеролфосфатдегідрогенази
- B. Глюкозо-6-фосфатази
- C. Глікогенфосфорилази
- D. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази
- E. γ -глутамінілтрансферази

11. У хлопчика 2 років, спостерігається збільшення в розмірах печінки та селезінки, катаракта. У крові підвищена концентрація цукру, однак тест по толерантності до глюкози в нормі. Спадкове порушення обміну якої речовини є причиною цього стану?

- A. Глюкози
- B. Фруктози
- C. Галактози
- D. Мальтози
- E. Сахарози

12. Гексуранові кислоти відіграють важливу роль в багатьох біохімічних процесах. Вони утворюються в:

- A. Глюконеогенезі
- B. Глюкуронілтрансферазній реакції
- C. Пентозо-фосфатному шляху
- D. Глюкуронатному шляху
- E. Глікогенолізі

13. В експерименті виявлено, що «непереносимість фруктози» пов'язана зі спадковою недостатністю ферменту фруктозо-1-фосфатальдолази. Який продукт обміну фруктози буде накопичуватися в даному випадку?

- A. Фруктозо-1,6-дифосфат
- B. Фруктозо-1-фосфат
- C. Фруктозо-6-фосфат
- D. Глюкозо-6-фосфат
- E. Глюкозо-1-фосфат

16. Дослідження катаболізму та біосинтезу глікогену. Регуляція обміну глікогену.

1. Який механізм глікогенолізу, що бере участь у підтриманні стійкого рівня глюкози в крові?

- A. Розщеплення глікозидних зв'язків
- B. Розщеплення пептидних зв'язків
- C. Розщеплення складноєфірних зв'язків

D. Порушення в будові глікогену

E. Утворення фосфорних ефірів з участю неорганічного фосфату (P_H)

2. У новонародженого з порушенням глікогенсинтезуючої функції печінки виникла зміна вмісту глюкози в крові натщесерце. Який вид порушення глікемії характерний для даного розладу обміну глюкози?

- A. Гіпоглікемія
- B. Гіперглікемія
- C. Глікогеноз
- D. Аглікогеноз
- E. Параглікемія

3. Назвіть джерела енергії, які використовуються в процесі синтезу глікогену:

- A. УТФ, АТФ
- B. ЦТФ, УТФ
- C. АТФ, ГТФ
- D. ГТФ, УТФ
- E. ЦТФ, ГТФ

4. В яких тканинах глікоген депонується, але не бере участі в підтриманні нормоглікемії і використовується в клітинах виключно як енергетичний матеріал?

- A. Печінка
- B. М'язи
- C. Мозок
- D. Шкіра
- E. Нирки

5. Який механізм активування глікогенфосфорилази, що існує в двох формах – А і В?

- A. Фосфорилування субодиниць ферменту активною кіназою
- B. Обмежений протеоліз ферменту
- C. Ацилювання субодиниць ферменту
- D. Дія піридоксальфосфату
- E. Аутоактивація глюкозних залишків у складі глікогену

6. Які зв'язки при розпаді глікогену гідролізує глікогенфосфорилаза?

- A. 1,4-глікозидні
- B. 1,6-глікозидні
- C. 4,6-глікозидні
- D. 3,5-фосфодієфірні
- E. Пептидні

7. За рекомендацією лікаря у хворого з цирозом печінки завжди з собою є солодощі, які він використовує при перших проявах гіпоглікемії? Недостатність якого субстрату в гепатоцитах хворого носить загрозливий характер?

- A. Глюкози
- B. Глікогену
- C. Фосфорилази
- D. Білків
- E. Крохмалю

8. Який регуляторний фермент каталізує синтез глікогену?

- A. Глікогенсинтетаза
- B. Глікогенфосфорилаза
- C. Пірофосфатаза
- D. Глюкозо-6-фосфатаза
- E. цАМФ-залежна протеїнкіназа

9. У 8-місячної дитини під час планового обстеження педіатром виявлена затримка росту і ваги, збільшена у розмірах печінка. На основі аналізу крові, де спостерігається гіпоглікемія, підвищений вміст лактату та пірувату встановлено діагноз – глікогеноз I типу хвороба Гірке. Дефект якого ферменту викликав цю спадкову хворобу?

- A. Глюкозо-6-фосфатази
- B. Альдолази.
- C. Гексокінази.
- D. Піруваткінази.
- E. Амілази.

10. У хворого зі скаргами на м'язову слабкість, болі в ділянці печінки та її збільшення, рівень глюкози в крові натщесерце 3 ммоль/л. Попередній діагноз-глікогеноз. Який тест є найбільш інформативним для цього захворювання?

- A. Зниження активності фосфорилази
- B. Низький вміст глюкози в крові
- C. Підвищення активності гексокінази
- D. Зниження активності глікогенсинтетази
- E. Низький вміст адреналіну в крові

11. У хворого є недостатність секреції підшлункової залози. Порушення травлення якого вуглеводу спостерігатиметься в тонкому кишечнику?

- A. Глікогену
- B. Мальтози

C. Сахарози

D. Лактози

E. Глюкози

12. У 6-місячної дитини під час планового обстеження педіатром виявлена затримка росту і ваги, збільшена у розмірах печінка. В аналізі крові гіпоглікемія, діагностовано глікогеноз - Херса. Дефект якого ферменту викликав цю спадкову хворобу?

- A. Глюкозо-6-фосфатази
- B. Альдолази.
- C. Гексокінази.
- D. Піруваткінази.
- E. Глікогенфосфорилази.

13. У 7-місячної дитини на тлі гіпоглікемії виникли судоми, діагностовано аглікогеноз. Вроджена недостатність якого ферменту зумовлює цю патологію?

- A. Глікогенфосфорилази
- B. Глюкозо-6-фосфатази
- C. Глікогенсинтетази
- D. Аміло-1,6-глікозидази
- E. Лізосомальної глікозидази

14. Хвороба Андерсона, є глікогенозом при якому глікоген має лінійну структуру (розгалуження відсутні), що призводить до порушення його розпаду та накопиченню в печінці. Недостатність якого ферменту спостерігається при даній патології?

- A. Гликозил-4,6-трансфераза
- B. Глікогенсинтетаза
- C. Глюкозо-6-фосфатаза
- D. Фруктокіназа
- E. Гексокіназа

17. Глюконеогенез.

1. Глюконеогенез є оберненням метаболічної карти гліколізу за виключенням трьох незворотних стадій, що потребують обхідних реакцій. Які ці реакції?

- A. Гексокіназна, фосфофруктокіназна, піруваткіназна
- B. Піруваткарбоксілазна, піруваткіназна, гексокіназна
- C. Фосфорилазна, гексокіназна, фосфофруктокіназна
- D. Карбоксілазна, фосфофруктокіназна, глюкокіназна

Е. Гексокіназна, піруваткіназна, реакція декарбоксілювання

2. Який орган найбільш чутливий до зменшення внутрішньоклітинного вмісту глюкози?

- А. Головний мозок
- В. Печінка
- С. М'язи
- Д. Кістки
- Е. Нирки

3. Які необхідні додаткові обхідні реакції, що забезпечують перетворення пірувату на глюкозу в процесі глікогеногенезу?

- А. Перетворення пірувату в фосфоенілпіруват, перетворення фруктозо-1,6-фосфату в фруктозо-6-фосфат, перетворення глюкозо-6-фосфату в глюкозу
- В. Перетворення пірувату в ацетил-КоА, перетворення ацетил-КоА в піруват, перетворення фруктозо-1,6-фосфату в глюкозу
- С. Перетворення ацетил-КоА в піруват, перетворення глюкози в глюкозо-6-фосфат
- Д. Перетворення оксалоацетату в фосфоенілпіруват, перетворення глюкози на фруктозо-1,6-фосфат, перетворення фруктозо-6-фосфату в глюкозу
- Е. Перетворення глюкози на фруктозу, перетворення цитрату на ізоцитрат, перетворення оксалоацетату на піруват

4. Які субстрати використовуються в процесі глікогеногенезу?

- А. Невуглеводні субстрати
- В. Ліпіди
- С. Білки
- Д. Глюкоза
- Е. Компоненти пентозофосфатного шляху

5. Стресреалізуючі гормони після виснаження резервів вуглеводів підтримують гіперглікемію, що важливо для забезпечення підвищених потреб в енергії життєво важливих органів. Який процес метаболізму сприяє підтриманню адекватної концентрації глюкози в крові?

- А. Глюкуронатний шлях
- В. Глікогеногенез
- С. Глікогеноліз
- Д. Аеробний гліколіз

Е. Анаеробний гліколіз

6. Як називають групу амінокислот, що є, разом з іншими, субстратами глікогеногенезу?

- А. Глікогенні амінокислоти
- В. Кетогенні амінокислоти
- С. Монокарбонів аміни
- Д. Сірковмісні амінокислоти
- Е. Негативно заряджені аміни

7. Який процес відіграє найбільш відповідальну роль у підтриманні енергоутворення при повному голодуванні?

- А. Гліколіз
- В. Глікогеногенез
- С. Цикл Кребса
- Д. Глікогеноліз
- Е. Ліполіз

8. Який процес запобігає надмірному накопиченню лактату в крові під час анаеробного гліколізу в м'язах?

- А. Аеробний гліколіз
- В. Глюкозо-лактатний цикл
- С. Глікогеногенез
- Д. Глікогеноліз
- Е. Анаеробний гліколіз

9. Через деякий час після інтенсивного фізичного тренування у спортсмена активується глікогеногенез, головним субстратом якого є:

- А. Аспаргінова кислота
- В. Глутамінова кислота
- С. α -кетоглутарат
- Д. Серин
- Е. Лактат

10. Вкажіть гормон, що є активатором та індукує синтез ключових ферментів глікогеногенезу, зокрема, фосфоенілпіруваткарбоксікінази:

- А. Інсулін
- В. Тироксин
- С. Парат-гормон
- Д. Кортизол
- Е. Дофамін

11. Вкажіть гормон, що є потужним інгібітором глікогеногенезу:

- А. Інсулін
- В. Глюкагон

- C. Парат-гормон
- D. Кортизол
- E. Дофамін

12. Вкажіть метаболіт, що є субстратом для глюконеогенезу:

- A. Гліцерол
- B. Аланін
- C. Оксалоацетат
- D. Лактат
- E. Всі вищеперераховані

18. Дослідження механізмів метаболічної та гормональної регуляції обміну вуглеводів.

1. З метою діагностики порушень вуглеводного обміну хворому внутрішньовенно введено адреналін, але концентрація глюкози в крові через 30 хв. після введення залишилась незмінною. Як впливає адреналін на рівень глюкози в крові і яка ймовірно патологія у хворого?

- A. Зменшує; стероїдний діабет
- B. Нормалізує; цукровий діабет I типу
- C. Збільшує; нецукровий діабет
- D. Не впливає; аглікогеноз
- E. Збільшує; глікогеноз

2. В яких органах є ензим глюкозо-6-фосфатаза, що утворює вільну глюкозу та сприяє підвищенню її рівня в крові?

- A. М'язи, кістки
- B. Печінка, нирки
- C. Серце, печінка
- D. Нирки, кишечник
- E. Мозок, печінка

3. Транспорт глюкози через мембрани клітин супроводжується витратою енергії у формі АТФ. Як називається такий процес?

- A. Пасивний транспорт
- B. Активний транспорт
- C. Проста дифузія
- D. Симпорт
- E. Все вищеперераховане

4. У чоловіка 56 років діагностована інсулома. При лабораторному дослідженні встановлено, що рівень глюкози натщесерце складає 2,8 ммоль/л, після цукрового навантаження максимальна концентрація глюкози досягла 4,7 ммоль/л.

Вміст інсуліну в 10 разів перевищує показники норми. Активність якого з наведених нижче біохімічних процесів збільшена у пацієнта?

- A. Синтез глікогену
- B. Синтез кетонів тіл
- C. Розпад глікогену
- D. Глюконеогенез
- E. Розпад ліпідів

5. У 2-х річної дитини відмічається затримка росту, часто спостерігаються судоми. Печінка збільшена. В крові підвищений рівень молочної і піровиноградної кислоти. Введення адреналіну викликає значну гіперлактатацидемію, при цьому гіперглікемія відсутня. Причиною цього стану є порушення перетворення:

- A. Глюкозо-6-фосфату на глюкозу
- B. Глікогену на глюкозо-1-фосфат
- C. Глюкози на лактат
- D. Лактату на глюкозу
- E. Глюкозо-6-фосфату на глікоген

6. У жінки 40 років хвороба Іценко-Кушинга (стероїдний діабет). При біохімічному обстеженні: гіперглікемія, гіпохлоремія, еозинофілія. Який з перерахованих нижче процесів активується в першу чергу?

- A. Глюконеогенез
- B. Глікогеноліз
- C. Реабсорбція глюкози
- D. Транспорт глюкози в клітину
- E. Гліколіз

7. У хворого на цукровий діабет після введення інсуліну настала втрата свідомості, спостерігаються судоми. Який результат дав біохімічний аналіз крові на вміст цукру?

- A. 1,5 ммоль/л
- B. 3,3 ммоль/л
- C. 8 ммоль/л
- D. 10 ммоль/л
- E. 5,5 ммоль/л

8. Одним з наслідків хронічного алкоголізму є розвиток алкогольної енцефалопатії, яка викликана недостатністю вітаміну В₁, що знижує використання глюкози нервовими

клітинами. Які процеси обміну вуглеводів при цьому порушуються?

- A. Аеробне окислення глюкози
- B. Гліколіз
- C. Глюконеогенез
- D. Глікогеноліз
- E. Глікогенез

9. Хворий на інсулінзалежний цукровий діабет при відвіданні лікаря повідомив, що з моменту останнього візиту він не перевіряв сечу на наявність глюкози, ніякі симптоми його не турбують. Який лабораторний тест можна використати для глікемічного контролю?

- A. Глікозильований гемоглобін
- B. Глюкоза в сечі
- C. Глюкоза в крові
- D. Інсулін в крові
- E. Цукрове навантаження

10. Хвора, 46 років, скаржиться на сухість у роті, спрагу, часте сечовипускання, загальну слабкість. При біохімічному дослідженні в крові виявлено гіперглікемію, гіперкетонемію. У сечі – глюкоза, кетонів тіла. На ЕКГ - дифузні зміни в міокарді. У хворої ймовірно:

- A. Цукровий діабет
- B. Аліментарна гіперглікемія
- C. Гострий панкреатит
- D. Нецукровий діабет
- E. Ішемічна хвороба серця

11. У регуляції активності ферментів важливе місце належить їхній постсинтетичній ковалентній модифікації. Яким із зазначених способів здійснюється регуляція активності глікогенфосфорилази і глікогенсинтетази?

- A. АДФ-рибозилування
- B. Метилування
- C. Аденілування
- D. Обмежений протеоліз
- E. Фосфорилування-дефосфорилування

12. Хворий 57 років звернувся зі скаргами на постійну спрагу, часте сечовипускання. При аналізі рівень глюкози в крові – 18 ммоль/л, глікозильованого гемоглобіну – 12%. При введенні адекватних доз інсуліну стан хворого не покращився. Який ймовірний діагноз:

- A. Нецукровий діабет

- B. Цукровий діабет I типу
- C. Цукровий діабет II типу
- D. Стероїдний діабет
- E. Аліментарна гіперглікемія

19. Дослідження катаболізму і біосинтезу триацилгліцеролів. Встановлення молекулярних механізмів регуляції ліполізу.

1. Який з перелічених гормонів знижує швидкість ліполізу в жировій тканині?

- A. Інсулін
- B. Адреналін
- C. Гідрокортизон
- D. Соматотропін
- E. Норадреналін

2. В лікарню поступила людина, що протягом доби знаходилась в стресовому стані. Рівень вільних жирних кислот в крові в 5 разів вище норми. Який з перелічених процесів обумовив цей стан?

- A. Розпад триацилгліцеролів (ТАГ) в жировій тканині
- B. Синтез жирних кислот
- C. Розпад ТАГ в ШКТ
- D. Активація ліпопротеїнілази
- E. Дефіцит карнітину

3. В лікарню поступила людина, що довгий час знаходилась у стресовому стані. Рівень жирних кислот в крові значно перевищує норму, що найвірогідніше обумовлено підвищенням активності:

- A. Тканинної триацилгліцеролліпази
- B. Панкреатичної триацилгліцеролліпази
- C. Ліпопротеїнілази
- D. Ацетил-КоА-карбоксилази
- E. Фосфоліпази-А₂

4. В основі ліполізу (мобілізації жирних кислот з жирових депо) лежить ферментативний процес гідролізу жиру до жирних кислот та гліцерину. Утворені жирні кислоти надходять у кров і транспортуються в комплексі з:

- A. ЛПНЩ
- B. Глобулінами
- C. ЛПВЩ
- D. Альбумінами
- E. Хіломікронами

5. У чоловіка, 35 років, — феохромоцитом. У крові підвищений рівень адреналіну та норадреналіну, концентрація вільних жирних кислот збільшена. Активація якого ферменту під впливом адреналіну прискорює ліполіз?

- A. Триацилгліцеролліпази
- B. Ліпопротеїнліпази
- C. Фосфоліпази A₂
- D. Фосфоліпази C
- E. Холестеролестерази

6. Який із названих гормонів стимулює ліпогенез?

- A. Інсулін
- B. Глюкагон
- C. Адреналін
- D. Тироксин
- E. Тестостерон

7. Назвіть гормон, що активує фермент ліпідного обміну тригліцеридліпазу за допомогою аденілатциклазного каскадного механізму?

- A. Тироксин
- B. Адреналін
- C. Мелатонін
- D. Вазопресин
- E. Тестостерон

8. Функцію яких ендокринних залоз досліджують у хворих з надмірною масою тіла?

- A. Тимусу, гіпоталамусу, середньої долі гіпофізу
- B. Передньої долі гіпофізу, щитоподібної залози, кори наднирників, статевих залоз
- C. Задньої долі гіпофізу, альфа-клітин підшлункової залози, наднирників
- D. Епіфізу, підшлункової залози, парашитоподібних залоз
- E. Статевих залоз та мозкового шару наднирників

9. Вкажіть біологічні функції головних класів ліпідів:

- A. Травна, видільна, регуляторна
- B. Захисна, рецепторна, гемостатична
- C. Структурно-пластична, антиоксидантна, рецепторна
- D. Енергетична, регуляторна, структурна
- E. Регуляторна, травна, гемостатична

10. Гліцерол утворюється в процесі

мобілізації триацилгліцеролів, яка подальша доля цього субстрату в організмі людини:

- A. Вступає у пентозо-фосфатний шлях обміну глюкози
- B. Вступає у глюкуронатний шлях обміну глюкози
- C. Вступає в гліколіз та є енергетичним субстратом, а також субстратом для глюконеогенезу
- D. Є субстратом для синтезу ацетилхоліну
- E. Бере участь у процесах знешкодження аміаку в печінці

11. Вкажіть гормони які через активацію ц-АМФ-залежних протеїнкіназ стимулюють ліполіз:

- A. Вазопресин, інсулін
- B. Естрадіол, соматотропін
- C. Адреналін, глюкагон
- D. Інсулін, окситоцин
- E. Інсулін, кортикотропін

12. Вкажіть гормони активатори ліполізу в жировій тканині:

- A. Соматотропін
- B. Статеві гормони
- C. Адреналін, глюкагон
- D. Тироксин
- E. Всі вищеперераховані

13. Вкажіть механізм активації тканинної тригліцеридліпази, що відповідає за мобілізацію триацилгліцеролів:

- A. Фосфорилування
- B. Обмежений протеоліз
- C. Ретроінгібування
- D. Метилування
- E. Всі вищеперераховані

14. Найчастіше головною причиною аліментарного ожиріння є:

- A. Гіподинамія
- B. Переважання надходження енергетичних субстратів з їжею над їх використанням з енергетичною метою
- C. Зменшення надходження енергетичних субстратів з їжею порівняно з їх використанням з енергетичною метою
- D. Відповідна статева приналежність
- E. Порушення процесів травлення

15. У розчині за допомогою специфічних реакцій визначені наступні продукти

гідролізу: гліцерин і жирні кислоти. Яка речовина була гідролізована?

- A. Холестерин
- B. Триацилгліцерол
- C. Фосфатидилхолін
- D. Холева кислота
- E. Сфінгозин

20. Транспортні форми ліпідів.

1. Чоловік, 60 років, хворіє на атеросклероз. Збільшення кількості яких транспортних форм ліпідів відіграє провідну роль у патогенезі цього захворювання?

- A. Ліпопротеїнів дуже низької щільності
- B. Ліпопротеїнів високої щільності
- C. Хіломікронів
- D. Ліпопротеїнів низької щільності
- E. Комплексу жирних кислот з альбумінами

2. У пацієнта в крові низький рівень ефірів холестерину, плазма слабо каламутна. Спостерігаються відхилення в структурі ліпопротеїнів, що може бути пов'язано з недостатністю:

- A. Лецитинхолестеролацилтрансфери
- B. Холінацетилтрансфери
- C. Холестеролестери
- D. Ліпопротеїнліпази
- E. 7-холестеролгідроксилази

3. При дослідженні плазми крові пацієнта через 4 години після приймання жирної їжі встановлено, що вона є каламутною. Найбільш ймовірною причиною даного стану є підвищення концентрації в плазмі:

- A. Хіломікронів
- B. ЛПВЩ
- C. ЛПНЩ
- D. Холестерину
- E. Фосфоліпідів

4. З метою схуднення пацієнтка зменшила в добовому раціоні кількість жирів при незмінній калорійності. Рівень ліпопротеїнів якого класу знизився в крові при цьому?

- A. Хіломікронів
- B. ЛПВЩ
- C. ЛПНЩ
- D. ЛПДНЩ
- E. ЛППЩ

5. При обстеженні хворого з ознаками атеросклерозу в крові виявлено значне зниження ЛПВЩ, підвищення ЛПНЩ, концентрація холестерину 11 ммоль/л. Зниження активності якого ферменту є найбільш вірогідною причиною таких змін?

- A. Лецитинхолестеролацилтрансфери
- B. Ліпопротеїнліпази крові
- C. Тканинних ліпаз
- D. Панкреатичних фосфоліпаз
- E. Холестеролестери

6. В організмі людини основним місцем депонування триацилгліцеролів (ТАГ) є жирова тканина. Разом з тим їх синтез відбувається і в гепатоцитах. У вигляді якої транспортної форми ТАГ транспортуються з печінки в жирову тканину?

- A. Хіломікронів
- B. ЛПДНЩ
- C. ЛПНЩ
- D. ЛПВЩ
- E. Комплексу з альбуміном

7. У кардіологічний диспансер доставлено хворого з ішемічною хворобою серця. При біохімічному дослідженні крові виявлена гіперліпопротеїнемія, вміст ЛПНЩ в крові - 6,5 г/л, триацилгліцеролів - 3 г/л. Для якого типу гіперліпопротеїнемії характерні ці показники?

- A. Тип I
- B. Тип II
- C. Тип III
- D. Тип IV
- E. Тип V

8. При обстеженні хворого в сироватці крові концентрація ЛПДНЩ - 3 г/л, хіломікронів - 3,5 г/л, активність ліпопротеїнліпази знижена. Який тип гіперліпопротеїнемії у хворого?

- A. Тип I
- B. Тип II
- C. Тип III
- D. Тип IV
- E. Тип V

9. В крові хворого з надмірною масою тіла вміст пре-β-ЛП - 3,1 г/л, а тригліцеридів -

300 мг %. Визначте тип гіперліпопротеїнемії у хворого.

- A. Тип I
- B. Тип II
- C. Тип III
- D. Тип IV
- E. Тип V

10. У родини гіперліпопротеїнемія I типу, що характеризується високим вмістом у плазмі крові хіломікронів. Дані зміни є причиною нестачі:

- A. Фосфоліпази
- B. Холестеролестерази
- C. Ліпопротеїнліпази
- D. Триацилгліцеринліпази
- E. Карнітинацилтрансферази.

11. Які ліпопротеїни мають антиатерогенні властивості і транспортують більшу частину фосфоліпідів?

- A. Ліпопротеїни дуже низької щільності
- B. Ліпопротеїни високої щільності
- C. Ліпопротеїни низької щільності
- D. Хіломікрони
- E. Комплекс альбумінів із вільними жирними кислотами

12. Які ліпопротеїни крові транспортують переважно холестерол в напрямку кров-тканини?

- A. Альбуміни в комплексі із вільними жирними кислотами
- B. Хіломікрони
- C. Ліпопротеїни високої щільності
- D. Ліпопротеїни дуже низької щільності
- E. Ліпопротеїни низької щільності

13. При обстеженні в клініці у жінки встановлена недостатність активності ліпопротеїнліпази, котра гідролізує тригліцериди хіломікронів на поверхні ендотелія капілярів жирової тканини. Які біохімічні порушення слід очікувати?

- A. Гіперліпопротеїнемія - I типу
- B. Гіперліпопротеїнемія - ІІА типу
- C. Гіперліпопротеїнемія - ІІІ типу
- D. Гіперліпопротеїнемія - ІV типу
- E. Гіперліпопротеїнемія - ІІВ типу

14. У хворого хлопчика 12-ти років вміст холестерину в сироватці крові до 25 ммоль/л. В анамнезі – спадкова сімейна гіперхолестеринемія причиною якої є

порушення синтезу білків-рецепторів до:

- A. Ліпопротеїнів низької щільності
- B. Ліпопротеїнів високої щільності
- C. Хіломікронів
- D. Альбумінів
- E. Ліпопротеїнів дуже низької щільності

15. При обстеженні хворого з ознаками атеросклерозу в крові виявлено значне зниження ЛПВЩ, підвищення ЛПНЩ, концентрація холестерину 11 ммоль/л. Зниження активності якого ферменту є найбільш вірогідною причиною таких змін?

- A. Лецитинхолестеринацилтрансферази
- B. Ліпопротеїнліпази крові
- C. Тканинних ліпаз
- D. Панкреатичних фосфоліпаз
- E. Холестеролестерази

16. Причини гіперхіломікронемії?

- A. Підвищений синтез хіломікронів в слизовій оболонці кишок
- B. Низька активність ліпопротеїнліпази
- C. Підвищена швидкість синтезу ліпопротеїнів низької щільності
- D. Відсутність рецепторів для ЛПНЩ на мембранах гепатоцитів
- E. Малорухомий спосіб життя

21. β-окиснення жирних кислот. Дослідження обміну жирних кислот та кетонових тіл.

1. При цукровому діабеті I типу збільшується вміст кетонових тіл у крові, що приводить до метаболічного ацидозу. Назвіть джерело синтезу кетонових тіл:

- A. Ацетил-КоА
- B. Сукциніл-КоА
- C. Пропіонил-КоА
- D. Малоніл-КоА
- E. Метилмалоніл-КоА

2. Для серцевого м'яза характерним є аеробний характер окиснення субстратів. Вкажіть основне джерело утворення енергії в міокарді:

- A. Жирні кислоти
- B. Триацилгліцероли
- C. Гліцерол
- D. Глюкоза
- E. Амінокислоти

3. При обстеженні хворого в крові виявлено: цукор — 16 ммоль/л, кетонів тіла — 0,52 ммоль/л; діурез — 7 л на добу, у сечі цукор — 2 %, кетонів тіла — +++.

Про яке захворювання можна думати?

- A. Латентний діабет
- B. Нецукровий діабет
- C. Нестероїдний діабет
- D. Цукровий діабет
- E. Хвороба Іценка—Кушинга

4. Для підвищення результатів спортсмену рекомендували застосовувати препарат, який містить у собі карнітин. Який процес найбільшою мірою активується карнітином?

- A. Транспорт жирних кислот у мітохондрії
- B. Синтез кетонів тіл
- C. Синтез ліпідів
- D. Тканинне дихання
- E. Синтез стероїдних гормонів

5. В чому полягає зв'язок процесу β -окиснення жирних кислот із тканинним диханням?

- A. Зв'язок процесів пояснюється тим, що відновлена форма НАДФН₂ з участю трансгідрогенази перетворюється в НАДН₂
- B. Зв'язок здійснюється завдяки утворенню ацетил – КоА при β -окисненні жирних кислот, який являється субстратом для процесу тканинного дихання і там дегідується
- C. β -окиснення жирних кислот генерує окислені форми ФАД, НАД, які є кофакторами тканинного дихання
- D. Жирні кислоти являються субстратами тканинного дихання, при β -окисненні генеруються ФАДН₂ і НАДН₂, які необхідні для тканинного дихання
- E. Завдяки β -окисненню жирних кислот утворюється щавелево–оцтова кислота, яка є субстратом тканинного дихання, генеруючи відновлену НАДФН₂

6. Які наслідки викликає надмірне накопичення кетонів тіл в організмі?

- A. Приводить до руйнування фосфоліпідів біологічних мембран
- B. Гальмує перенесення речовин через мембрани
- C. Супроводжується метаболічним ацидозом та інтоксикацією ЦНС
- D. Прискорює біосинтез холестерину,

атерогенних ліпопротеїнів

E. Викликає зниження осмотичного тиску крові

7. Назвати послідовність реакцій β -окиснення жирних кислот:

- A. Конденсація, фосфорилування АТФ, ізомеризація, гідратація, декарбоксілювання
- B. Гідратація, гідрування ФАДН₂, конденсація, карбоксілювання, гідроліз з вивільненням ацетил-КоА
- C. Активація за участю АТФ та НСКоА, ФАД – дегідрування, гідратація, НАД – дегідрування, тіоліз з участю КоА
- D. Активація за участю АТФ, карбоксілювання з утворенням малоніл – КоА, НАДН₂ – гідрування, дегідратація, ФАД – дегідрування, конденсація
- E. НАД–дегідрування, дегідратація, ФАД–дегідрування, етерифікація, трансацетилювання

8. Чому застосування хворим цукровим діабетом інсуліну в комплексі із глюкозою зменшує кетонемію?

- A. Збільшує мобілізацію і катаболізм тригліцеридів
- B. Гальмує активність ключових ферментів вуглеводного обміну
- C. Стимулює утилізацію глюкози тканинами, в тому числі в ЦТК, що знижує катаболізм ліпідів, білків
- D. Прискорює процес гліоконеогенезу
- E. Збільшує синтез холестеролу, ЛПНЩ

9. В сечі хворого знайдені кетонів тіла. При якому захворюванні в сечі з'являються кетонів тіла?

- A. Цукровий діабет
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Сечокам'яна хвороба
- D. Туберкульоз нирки
- E. Інфаркт нирки

10. В основі ліполізу лежить ферментативний процес гідролізу жиру до жирних кислот та гліцерину. Утворені жирні кислоти надходять в кров і транспортуються в складі:

- A. Альбумінів
- B. Глобулінів
- C. ЛПВЩ (ліпопротеїнів високої щільності)

D. ЛПНЩ (ліпопротеїнів низької щільності)

E. Хіломікронів

11. До клініки потрапила дитина, 1 рік, з ознаками ураження м'язів кінцівок та тулуба. Після обстеження виявлений дефіцит карнітину у м'язах. Біохімічною основою цієї патології є порушення процесу:

A. Транспорту жирних кислот в мітохондрії

B. Регуляції рівня Ca^{2+} в мітохондріях

C. Субстратного фосфорилування

D. Утилізації молочної кислоти

E. Синтезу актину та міозину

12. Організм людини одержує енергію у вигляді АТФ при окисненні різних субстратів. При цьому відбувається поглинання неорганічного фосфату. Під час окислення якої сполуки в організмі максимально зростає утилізація неорганічного фосфату?

A. Пальмітоїл-КоА

B. Ацетил-КоА

C. Глюкози

D. Гліцерину

E. Сукцинату

13. Вкажіть, коферментні форми яких вітамінів забезпечують перебіг реакцій дегідрування в процесі β -окиснення жирних кислот:

A. B_2 , C, B_{12}

B. B_3 , PP

C. PP, B_2

D. Ліпоєва к-та, B_1

E. B_2 , B_6

14. Вкажіть енергетичну цінність повного окиснення пальмітинової кислоти:

A. 12 молекул АТФ

B. 148 молекул АТФ

C. 38 молекул АТФ

D. 130 молекул АТФ

E. 121 молекула АТФ

15. Вкажіть які метаболіти відносяться до «кетонів тіл»:

A. β -гідроксималяна к-та, пальмітоїл-КоА, ацетон

B. Ацетон, малоніл-КоА, сукциніл-КоА

C. Ацетоацетат, β -гідроксималяна к-та, ацетон

D. Ацетон, β -гідроксималяна к-та, Ацетил-КоА

E. β -гідроксималяна к-та, 3-амінопентандіова к-та, ацетоацетат

22. Біосинтез жирних кислот.

1. Вкажіть основні етапи синтезу насичених жирних кислот (ЖК):

A. Карбоксилювання ацетил-КоА, конденсація малоніл-КоА з ацетил-КоА, далі чергування відновлення кетокислоти НАДФН₂ і конденсація ЖК із малоніл-КоА

B. Конденсація ацетил-КоА, карбоксилювання, гідратація, фосфорилування, конденсація із ацетил-КоА

C. Конденсація молекул ацетил-КоА, карбоксилювання, гідратація, фосфорилування, конденсація із ацетил-КоА

D. Конденсація мевалонової кислоти і ацетил-КоА, дегідратація, відтворення НАДН₂, подальша конденсація із ацетил-КоА

E. Конденсація ацетоацетил-КоА і малоніл-КоА, декарбоксилювання, гідратація, дегідрування із участю НАДФ, конденсація із оксалоацетатом

2. Умови необхідні для синтезу жирних кислот:

A. Вітаміни B_2 , C, B_{12} , гліцерин, ГТФ, комплекс декарбоксилаз і дегідрогеназ

B. Ацетил-КоА, вітаміни H, B_3 , PP, АТФ, НАДФН₂, ферментативний комплекс Лінена

C. Вітаміни A, B, УТФ, мевалоніл-пірофосват, альфа-кетоглутарат, етаноламін, метіонін

D. Вітамін B_6 , B_{12} , УТФ, β -ГМГ-КоА, серин.

E. Вітамін P, E, B_c , УТФ, ліпоєва кислота, сквален, холін, сфінгозин

3. Вкажіть продукт ключової реакції синтезу жирних кислот, гормони і вітаміни, які регулюють процес:

A. Мевалонова кислота, норадреналін, вітаміни B_1 , B_2

B. β -ГМГ-КоА, соматотропін, віт. B_c , B_6

- C. Малоніл – КоА, інсулін, віт. Н, РР, В₃
- D. Мевалонілпірофосфат, адреналін, віт. В₁₂, С, Р
- E. Фосфатна кислота, кортизол, віт. В₂, А, Е

4. Встановлено, що при синтезі вищих жирних кислот донором двувуглецевих фрагментів є активна форма дікарбонової кислоти. Вкажіть її:

- A. Метилмалоніл-КоА
- B. Малоніл-КоА
- C. Ацетил-КоА
- D. Стеарил-КоА
- E. Пальмітоїл-КоА

5. Утворення малоніл-КоА з ацетил-КоА в процесі синтезу вищих жирних кислот є ключовою реакцією. Вкажіть фермент якій її каталізує:

- A. Малоніл-КоА-гідратаза
- B. Малоніл-КоА-декарбоксилаза
- C. Ацетил-КоА-карбоксилаза
- D. Ацетил-КоА-дегідрогеназа
- E. Ацетил-КоА-декарбоксилаза

6. Вкажіть субстрат, який за допомогою цитозольної системи транспортується з мітохондрій в цитозоль та є безпосереднім донатором ацетил-КоА в процесі синтезу вищих жирних кислот:

- A. Метилмалоніл-КоА
- B. Малоніл-КоА
- C. Ацетоацетил-КоА
- D. Цитрат
- E. Пальмітоїл-КоА

7. Яка з перерахованих речовин є донором відновлювальних еквівалентів при синтезі пальмітату:

- A. ФАДН₂
- B. НАДФН₂
- C. НАДН₂
- D. ФМН
- E. ТДФ

8. Ацетил-КоА-карбоксилазна реакція є лімітуючою в контролі швидкості біосинтезу жирних кислот, вкажіть молекулярні механізми контролю активності ацетил-КоА-карбоксилази:

A. Зміна пенетрації гену, зворотне інгібування, зміна активності промоторної ділянки оперону

B. Перебудова оперону, частковий протеоліз, зовнішня модифікація гену, що кодує інформацію про структуру ацетил-КоА-карбоксилази

C. Аlostерична регуляція, ковалентна модифікація, зміна активності синтезу ацетил-КоА-карбоксилази

D. Неконкурентне інгібування, обмежений протеоліз, декарбоксилювання гістидинових залишків в структурі ацетил-КоА-карбоксилази

E. Незворотне інгібування, зміна первинної амінокислотної послідовності в структурі ацетил-КоА-карбоксилази

9. Відомо, що синтетаза жирних кислот є мультиензимним комплексом. Сукупність ферментативних реакцій біосинтезу пальмітату називається циклом:

- A. Кноопа
- B. Лінена
- C. Уотсона-Кріка
- D. Кребса
- E. Кребса-Хензелайта

10. Центральне місце у ферментному комплексі синтетази жирних кислот посідає ацилтранспортуючий протеїн, що має два SH-вмісних центри зв'язування. Вкажіть їх походження:

- A. Залишок цистеїну, дифосфопантотенат
- B. HS-КоА, метіонін
- C. Залишок цистеїну, 4-фосфопантотейн
- D. Карбоксибіотин, залишок цистеїну
- E. Метіонін, 4-фосфопантотейн

11. Олейнова кислота, частка якої складає більше ніж 50% від всього жирнокислотного складу організму людини, утворюється за допомогою системи:

- A. Дегідрогенізації жирних кислот
- B. Десатурації жирних кислот
- C. Карбоксилювання жирних кислот
- D. Елонгації жирних кислот
- E. Дезамінування жирних кислот

12. Пальмітинова кислота є попередником в утворенні жирних кислот із більшою довжиною ланцюга (C₁₈-C₂₄). За умов дії систем елонгації проходить послідовне приєднання до ацильних радикалів двувуглецевих фрагментів, вкажіть

сполуки, що є безпосередніми донаторами цих фрагментів:

- A. Метилмалоніл-КоА, ацетил-КоА
- B. Малоніл-КоА, ацетил-КоА
- C. HS-КоА, ацетил-КоА
- D. Стеароїл-КоА, карбоксибіотин
- E. Пальмітоїл-КоА, ацетил-КоА

23. Обмін складних ліпідів.

1. Відомо, що для адекватного синтезу складних ліпідів в організмі необхідно надходження ліпотропних факторів. До них відносять:

- A. Холін
- B. Метіонін
- C. Поліненасичені жирні кислоти
- D. Віт. В₆, В₁₂, В_с
- E. Всі вищеперераховані

2. При стеатозі печінки порушується синтез фосфоліпідів. Яка з перерахованих речовин підсилює процеси метилювання при синтезі фосфоліпідів?

- A. Метіонін
- B. Аскорбінова кислота
- C. Глюкоза
- D. Гліцерин
- E. Цитрат

3. Біологічна роль поліненасичених жирних кислот полягає в наступному:

- A. Поліпшують засвоєння жиророзчинних вітамінів, гальмують ліполіз, стимулюють синтез холестерину
- B. Регулюють кров'яний тиск, знижують перекисне окислення ліпідів
- C. Зберігають ненасичені зв'язки вітаміну А, стимулюють ліполіз
- D. Синтез фосфоліпідів, зниження розчинності стеридів в кров'яному руслі
- E. Беруть участь у побудові біомембран (структурна роль), є джерелом для синтезу простагландинів, знижують відкладання холестеролу в стінках судин

4. Складові частини молекули фосфотидилхоліну:

- A. Холін, сфінгозин, ліпоєва кислота, гексозаміни, серин
- B. Холін, серин, ліпокаїн, мевалонова кислота, метіонін
- C. Холін, цереброзид, сіалові кислоти, галактоза, фосфорна кислота

D. Холестерин, малонова кислота, холін, манноза

E. Гліцерин, жирні кислоти, холін, фосфорна кислота

5. У щурів, що знаходились на експериментальній дієті, виник стеатоз печінки, внаслідок дефіциту метилюючих агентів. Утворення якого метаболіту порушено у тварини?

- A. Холіну
- B. ДОФА
- C. Холестеролу
- D. Ацетоацетату
- E. Лінолевої кислоти

6. У дитини 4 років діагностовано захворювання Німана-Піка.

Спостерігаються неврологічні розлади. Вони пов'язані з накопиченням в ЦНС:

- A. Сфінгомієлінів
- B. Лейкотрієнів
- C. Гангліозидів
- D. Цереброзидів
- E. Тригліцеридів

7. Відомо, що сфінголіпідози є ензимопатіями, внаслідок дефектів синтезу певних гідролітичних ферментів, які беруть участь у катаболізмі сфінголіпідів. До якого типу хвороб відноситься дана патологія:

- A. Мітохондріальні
- B. Лізосомальні
- C. Вторинно-індуковані
- D. Гетероядерні
- E. ----

8. У дитини 2-х років виявлені гепато- та сплено-мегалія, неврологічні розлади. Встановлено наявність вродженого дефекту ферменту глюкоцереброзидази. Яка це патологія:

- A. Хвороба Німана-Піка
- B. Хвороба Гоше
- C. Хвороба Тея-Сакса
- D. Хвороба Херса
- E. Синдром Марото-Ламі

9. Дитина 2-х років з народження страждає на неврологічні розлади. Об'єктивно: ознаки сліпоты, макроцефалія. Стан дитини прогресивно погіршується. Є підозра, що у дитини хвороба Тея-Сакса,

активність якого ензиму потрібно дослідити:

- A. Сфінгомієлінази
- B. β -галактозидази
- C. Гексозамінідази А
- D. Глікогенфосфорилази
- E. Глюкоцеребозидази

10. Хворому 65 років з ознаками загального ожиріння, ризиком розвитку стеатозу печінки рекомендована дієта, збагачена ліпотропними речовинами, серед яких важливе значення має вміст у продуктах:

- A. Метіоніну
- B. Холестерину
- C. Глюкози
- D. Вітаміну С
- E. Гліцину

11. Які додаткові джерела енергії, окрім АТФ, необхідні для синтезу складних ліпідів в організмі людини:

- A. УТФ
- B. ГТФ
- C. ТТФ
- D. ЦТФ
- E. УТФ та ГТФ

12. При ендогенному синтезі холіну, одним з етапів є декарбоксілювання серину з утворенням етаноламіну. Вкажіть, яка сполука виконує коферментну функцію при цьому:

- A. НАДФ, НАДФН₂
- B. ФАД, ФМН
- C. ПАЛФ, ПАМФ
- D. Кобаламін, ТГФК
- E. HS-КоА, 4-фосфопантотеїн

24. Біосинтез і біотрансформація холестеролу. Дослідження порушень ліпідного обміну: стеаторея, атеросклероз, ожиріння.

1. Кролів годували їжею з додаванням холестерину. Через 5 міс. виявлено атеросклеротичні зміни в аорті. Яка головна причина атерогенезу в цьому випадку?

- A. Ендогенна гіперхолестеролемія
- B. Переїдання
- C. Зменшення кількості рецепторів до ліпопротеїнів низької щільності

- D. Гіподинамія
- E. Екзогенна гіперхолестеролемія

2. У хворого після резекції 50% тонкої кишки розвинувся синдром мальабсорбції: кал за рахунок збільшення вмісту жирів набув кольору білої глини. Такий стан хворого проявляється:

- A. Стеатореєю
- B. Ожирінням
- C. Ліпідозами
- D. Атеросклерозом
- E. Гіперліпопротеїнемією

3. В сироватці крові виявлено високий вміст холестерину в β -ліпопротеїновій фракції. Які можливі наслідки для організму цього явища?

- A. Розвиток атеросклерозу
- B. Жовчнокам'яна хвороба
- C. Ожиріння
- D. Гіпертонія
- E. Жовтяниця

4. У жінки 35 р. обтурація жовчовивідних шляхів. Вживання якої їжі у неї викликає стеаторею?

- A. Переважно жирів
- B. Переважно білків
- C. Відсутність жирів
- D. Переважно вуглеводів
- E. Відсутність білків

5. При обстеженні у хворого 45 років виявлено підвищений вміст в сироватці крові ліпопротеїнів низької щільності. Яке захворювання можна передбачити у цього пацієнта?

- A. Атеросклероз
- B. Ураження нирок
- C. Гострий панкреатит
- D. Гастрит
- E. Запалення легень

6. Недостатня секреція якого ферменту зумовлює неповне перетравлювання жирів в шлунково-кишковому тракті та появу великої кількості нейтральних жирів в калових масах?

- A. Панкреатичної ліпази
- B. Фосфоліпази
- C. Ентерокинази
- D. Моноацилгліцеролліпази
- E. Пепсину

7. Пацієнт відмічає часті проноси, особливо після вживання жирної їжі, схуднення. Лабораторні дослідження показали наявність стеатореї, кал гіпохолічний. Можлива причина такого стану:
- Обтурація жовчних шляхів
 - Запалення слизової тонкого кишечника
 - Нестача ліпази
 - Порушення активності фосфоліпаз
 - Незбалансована дієта
8. Скарги та об'єктивні дані дозволяють припустити наявність у хворого запального процесу в жовчному міхурі, порушення колоїдних властивостей жовчі, ймовірність утворення жовчних каменів. Що може головним чином спричинити їх утворення?
- Холестерин
 - Урати
 - Оксалати
 - Хлориди
 - Фосфати
9. Атеросклероз – хвороба, головним проявом якої є відкладання в судинних стінках ліпідних утворень – “бляшок”, основним компонентом яких є холестерин та його ефіри. Різні класи ліпопротеїнів (транспортних форм ліпідів) мають неоднакове діагностичне значення. Які з них отримали назву атерогенних?
- ЛПНЩ, ЛПДНЩ
 - Хіломікрони
 - Вільні жирні кислоти
 - ЛППЩ
 - ЛПВЩ
10. Хворий після споживання жирної їжі відчуває нудоту, млявість, з часом з'явилися ознаки стеатореї. У крові холестерин – 9,2 ммоль/л. Причиною такого стану є дефіцит:
- Жирних кислот
 - Тригліцеридів
 - Жовчних кислот
 - Фосфоліпідів
 - Хіломікронів
11. Які фактори ризику атеросклерозу:
- Надлишок у харчуванні клітковини, пектинових речовин, вітамінів С, Е, недостатність вітаміну К
 - Гіперхолестеролемія, гіпертензія, паління, стрес, ожиріння, спадкова обумовленість, хвороби окремих внутрішніх органів (цукровий діабет, мікседема, інші.)
 - Недостатність споживання яєць, цукру, тваринних жирів, надмірні фізичні навантаження, недостатність ЛПНЩ
 - Надлишок секреції гормонів тироксину, трийодтироніну, гіпервітаміноз Р, РР, гіперхіломікронемія
 - Надмірне надходження з їжею тваринних жирів, надлишок секреції інсуліну, недостатність вітамінів В₆, В₁
12. Назвіть біохімічні показники для діагностики атеросклерозу?
- Концентрація тригліцеридів, вільних жирних кислот
 - Концентрація загальних ліпідів, хіломікронів
 - Концентрація холестерину, атерогенних ліпопротеїнів
 - Концентрація фосфоліпідів, холіну
 - Концентрація ліпопротеїнів високої густини
13. Яку дієту рекомендують хворим на атеросклероз?
- Збільшити споживання тваринних жирів, жирних сортів м'яса, сметани, вершкового масла
 - Зменшити кількість продуктів багатих клітковиною, пектинами (фруктів, овочів)
 - Споживати висококалорійну їжу, переважно тваринного походження
 - Частіше включати в раціон яйця, збільшити споживання легкозасвоюваних вуглеводів (сахароза і ін.)
 - Споживати малокалорійну їжу з підвищеним вмістом клітковини, пектинів, обмежити тваринні жири, яйця, легкозасвоювані вуглеводи
14. Вкажіть можливі причини гіперхолестеролемії:
- Гіпертиреоз, блок реакції окисного декарбоксилування піровиноградної кислоти, недостатність АТФ, НАДФН₂

- В. Кахексія, недостатність функції печінки, вітаміну В₆
- С. Гіперсекреція тиреотропіну, недостатність ацетил-КоА, вітаміну В₂, НАДФ
- Д. Гіпергонадизм, гіпоінсулінемія, недостатність НАДН₂, вітаміну В_с
- Е. Гіпотиреоз, ожиріння, цукровий діабет, механічна жовтяниця, спадкова обумовленість

15. Які умови необхідні для синтезу холестерину?

- А. Вітаміни В₁, В₂, серин, 7-дегідрохолестерин, АДФ, β-гідроксималяна кислота, ферменти карбоксилування, дицелази
- В. Вітамін Е, пангамова кислота, циклопентанпергідрофенантрен, відновлена форма НАД, тіетаноламін
- С. Вітаміни, фоліева кислота, біотин, окислена форма НАД, комплекс дегідрогеназ, пірофосфорилаз, сукциніл КоА
- Д. Ацетил – КоА. відновлений НАДФН₂, АТФ, комплекс специфічних ферментів, вітаміни РР, В₃
- Е. Холін, лейцин, УТФ, жовчні кислоти, вітаміни В₆, Н

16. Назвати продукт ключової реакції біосинтезу холестерину, принципи регуляції:

- А. Малоніл – КоА, ізотерична реакція
- В. β-ГМГ-КоА, за принципом конкурентного інгібування
- С. Мевалоніл-пірофосфат, активація процесу інсуліном
- Д. Мевалонова кислота, принцип зворотного зв'язку (кінцевий продукт процесу гальмує ключовий фермент)
- Е. Сквален, алостерична активація специфічної гідрогенази адреналіном

17. Головний шлях виведення холестерину з організму:

- А. Катаболізм до СО₂ і Н₂О в циклі трикарбонових кислот
- В. Шляхом β-окиснення до СО₂ і Н₂О
- С. Через протоки сальних залоз шкіри
- Д. Стероїдний остов виділяється через нирки з сечею
- Е. Через шлунково-кишковий тракт після перетворення в жовчні кислоти

18. Складний процес утворення в організмі кальцитріолу проходить кілька стадій. Для якої з них потрібне ультрафіолетове випромінювання?

- А. 7-дегідрохолестерин > холекальциферол
- В. Сквален > ланостерин
- С. Холестерин > холева кислота
- Д. Холекальциферол > 25-гідроксиколекальциферол
- Е. 25-ОН-Д₃ > 1, 25 (ОН)₂ D₃

25. Дослідження перетворень амінокислот (трансамінування, дезамінування, декарбоксилювання).

1. За клінічними показаннями хворому призначено піридоксальфосфат. Для корекції яких процесів рекомендований цей препарат?

- А. Синтезу пуринових та піримідинових основ
- В. Окисного декарбоксилювання кетокислот
- С. Дезамінування амінокислот
- Д. Трансамінування і декарбоксилювання амінокислот
- Е. Синтезу білка

2. В лікарню швидкої допомоги доставили дитину 7 років у стані анафілактичного шоку, який розвинувся після укусу оси. В крові підвищена концентрація гістаміну. В результаті якої реакції утворився цей амін?

- А. Декарбоксилювання
- В. Дезамінування
- С. Гідроокиснення
- Д. Відновлення
- Е. Дегідрування

3. Пожежник під час гасіння чергової пожежі отримав незначні опіки шкіри. Підвищення концентрації якої речовини в тканинах викликало почервоніння, набряки та болі в області ураженої ділянки шкіри?

- А. Гістаміну
- В. Глютаміну
- С. Галактозаміну
- Д. Тіаміну
- Е. Лізину

4. У ліквідатора аварії на ЧАЕС встановлено діагноз променева хвороба. При аналізах крові зафіксовано різке зменшення рівня серотоніну в тромбоцитах. Такі зміни спостерігаються внаслідок порушення процесу:
- A. Декарбоксілювання 5-окситриптофану
 - B. Трансамінування аланіну
 - C. Дезамінування серину
 - D. Амінування пірувату
 - E. Декарбоксілювання триптофану
5. Біогенні аміни: гістамін, серотонін, дофамін та ін. — біологічно активні речовини, які впливають на різноманітні фізіологічні функції організму. У результаті якого процесу утворюються біогенні аміни в тканинах організму?
- A. Декарбоксілювання амінокислот
 - B. Дезамінування амінокислот
 - C. Трансамінування амінокислот
 - D. Окиснення амінокислот
 - E. Відновного реамінування
6. Коензимом трансаміназ є:
- A. Піридоксальфосфат
 - B. Тіамінпірофосфат
 - C. Пантотенова кислота
 - D. Фолієва кислота
 - E. Біотин
7. Коензимом декарбоксилаз амінокислот є:
- A. Піридоксальфосфат
 - B. Тіамінпірофосфат
 - C. Біотин
 - D. Рибофлавін
 - E. Залізо
8. У результаті декарбоксілювання амінокислот в організмі людини утворюються:
- A. Аміак, сечовина, креатин
 - B. Біогенні аміни
 - C. Поліпептиди, сечова кислота
 - D. Дипептиди, ксантин
 - E. Алантоїн
9. Які ензими знешкоджують біогенні аміни в організмі людини:
- A. Моно- та діамінооксидази
 - B. Лактатдегідрогенази
 - C. Аланінамінотрансферази
 - D. Аспаратамінотрансферази
 - E. Гідратази
10. У клініці трансаміназний тест використовують для:
- A. Прогнозу захворювання
 - B. Перевірки ефективності методу лікування
 - C. Лікування подагри
 - D. Лікування анемії
 - E. Діагностики захворювання
11. Гальмівний медіатор ЦНС ГАМК (гамма-аміномасляна кислота) синтезується шляхом декарбоксілювання амінокислоти:
- A. Аланіну
 - B. Глутамату
 - C. Гістидину
 - D. Тирозину
 - E. Триптофану
12. Фізіологічна роль біогенного аміну — похідного триптофану у головному мозку людини розглядається у зв'язку з регуляцією таких реакцій як тривога, неспокій, агресивність та інші. Порушення обміну якого біогенного аміну впливає на патогенез депресивних і неспокійних станів, шизофренії, алкоголізму, наркоманії?
- A. Серотонін
 - B. Гістамін
 - C. ГАМК
 - D. Глутамін
 - E. Аспарагін
13. Для визначення активності аланінамінотрансферази студент використовував 2,4-ДНФГ. По кількості якої кислоти, що утворилася, можна судити про активність ферменту?
- A. Лактату
 - B. Пірувату
 - C. Цитрату
 - D. Малату
 - E. Фолієвої кислоти
14. Для визначення активності аспаратамінотрансферази студент використовував 2,4-ДНФГ. По кількості якої кислоти, що утворилася, можна судити про активність ферменту?
- A. Малату
 - B. Пірувату

- C. Оксалоацетату
- D. Глутамату
- E. Цитрату

26. Біосинтез глутатіону та креатину.

1. Метильні групи (-CH₃) використовуються в організмі для синтезу таких важливих сполук як креатин, холін, адреналін та ін. Яка із незамінних амінокислот є джерелом цих груп?

- A. Триптофан
- B. Ізолейцин
- C. Лейцин
- D. Метіонін
- E. Валін

2. В організмі людини є пептид, в утворенні якого бере участь γ-карбоксильна група глутамінової кислоти. Як називається цей пептид?

- A. Вазопресин
- B. Карнозин
- C. Ансерин
- D. Окситоцин
- E. Глутатіон

3. Знешкодження ксенобіотиків (лікарських засобів, епоксидів, альдегідів, нітропохідних тощо) та ендогенних метаболітів (естрадіолу, простагландинів, лейкотрієнів) реалізується в печінці шляхом їх кон'югації з:

- A. Фосфоаденозином
- B. Аспарагіновою кислотою
- C. Гліцином
- D. S-аденозилметіоніном
- E. Глутатіоном

4. Амінокислоти використовуються для синтезу багатьох біологічно важливих сполук в організмі. Яка з наведених амінокислот є необхідною для синтезу пуринових нуклеотидів, креатину, глутатіону, парних жовчних кислот?

- A. Цистеїн
- B. Аргінін
- C. Лізин
- D. Метіонін
- E. Гліцин

5. За хімічною будовою глутатіон це:

- A. Дипептид
- B. Тетрапептид

- C. Нонапептид
- D. Похідне 7-дегідрохолестеролу
- E. Трипептид

6. Глутатіон бере участь у знешкодженні органічних пероксидів та є потужним антиоксидантом:

- A. Плазми крові
- B. Позаклітинного простору
- C. Внутрішньоклітинного простору
- D. Біологічних рідин
- E. Все вище перераховане

7. Вкажіть фермент, що бере участь у перетворенні креатину на креатинфосфат:

- A. НАДФ-залежна дегідрогеназа
- B. Креатинфосфокіназа
- C. Гуанідинацетатметилтрансфераза
- D. Гліцинамідинотрасфераза
- E. Гліцерофосфокіназа

8. Які амінокислоти беруть участь у процесі синтезу креатину?

- A. Гліцин
- B. Аргінін
- C. Метіонін
- D. Всі вище перераховані
- E. -----

9. Креатинфосфокіназа (КФК) – ензим який має виключне діагностичне значення при багатьох патологіях, вкажіть його ізоформи:

- A. Кардіоспецифічна, гепетоспецифічна, остеоспецифічна
- B. КФК₁, КФК₂, КФК₃, КФК₄, КФК₅
- C. КФК₁, КФК₂, КФК₃
- D. КФК-ММ, КФК-МВ, КФК-ВВ
- E. Всі вище перераховані

10. Вкажіть ключовий фактор від якого залежить рівень виділення креатиніну з сечею за добу:

- A. Швидкість синтезу креатину
- B. Швидкість процесу ультрафільтрації в нирках
- C. Доступність субстратів синтезу
- D. Наявність активованих коферментних форм відповідних вітамінів
- E. М'язова маса та інтенсивність м'язової роботи

11. Креатинін – сполука, що утворюється з креатинфосфату під час м'язового

скорочення, вкажіть головну причину підвищення концентрації креатиніну в крові:

- A. Порушення синтезу креатину
- B. Хронічна ниркова недостатність
- C. Печінкова недостатність
- D. Порушення обміну гліцину, аргініну, метіоніну
- E. Хвороба Дюшена

12. Синтез креатину в організмі людини проходить в 2 стадії. Які органи беруть безпосередню участь в цьому процесі?

- A. Нирки, м'язи
- B. Селезінка, нирки
- C. Печінка, м'язи
- D. Нирки, міокард
- E. Нирки, печінка

27. Дослідження процесів детоксикації аміаку та біосинтезу сечовини.

1. Дослідження крові і сечі пацієнта показало, що концентрація сечовини в добовій сечі дорівнює 180 ммоль/л, а в крові – 1,5 ммоль/л. Порушення якого метаболічного шляху можна припустити?

- A. Орнітинового циклу
- B. Гліколізу
- C. Циклу Кребса
- D. Глюконеогенезу
- E. Пентозофосфатного циклу

2. При аналізі крові у хворого залишковий азот становив 48 ммоль/л, сечовина – 15,3 ммоль/л. Про захворювання якого органа свідчать результати цього аналізу?

- A. Селезінки
- B. Печінки
- C. Нирок
- D. Шлунка
- E. Кишечника

3. 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?

- A. Аланін
- B. Аргінін
- C. Лізин
- D. Орнітин
- E. Аспарат

4. У 7-річної дитини спостерігаються блювота, судоми, особливо після прийому білкової їжі. В сечі визначаються цитрулін та високий рівень аміаку. Вкажіть, порушення утворення якої речовини приводить до цього стану?

- A. Сечовини
- B. Сечової кислоти
- C. Аміаку
- D. Цитрату
- E. Креатину

5. У хлопчика 4 років після перенесеного важкого вірусного інфекційного захворювання часто спостерігається блювання, втрати свідомості, судоми. У крові – гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу викликало подібний патологічний стан хворого?

- A. Порушення знешкодження аміаку в печінці
- B. Порушення знешкодження біогенних амінів
- C. Посилення гниття білків у кишечнику
- D. Активація декарбоксілювання амінокислот
- E. Пригнічення ферментів трансамінування

6. Аміак — дуже отруйна речовина, особливо для нервової системи. Яка сполука бере особливо активну участь у знешкодженні аміаку в тканинах мозку?

- A. Лізин
- B. Глутамінова кислота
- C. Пролін
- D. Гістидин
- E. Аланін

7. Який компонент залишкового азоту є найбільш стабільним і чітко відображає тяжкість ниркової недостатності?

- A. Індикан
- B. Креатинін
- C. Сечовина
- D. Сечова кислота
- E. Креатин

8. Яка амінокислота є проміжним продуктом при біосинтезі сечовини в печінці та розщеплюється з утворенням орнітину та сечовини?

- A. Аргінін

- В. Лейцин
- С. Цитрулін
- Д. Валін
- Е. Триптофан

9. Яка амінокислота є акцептором аміаку в момент його утворення в клітині?

- А. Глутамат
- В. Гліцин
- С. Аланін
- Д. Фенілаланін
- Е. Лізин

10. Основним шляхом знешкодження аміаку, що утворився в людському організмі є:

- А. Відновне амінування α -кетокислот
- В. Синтез карбамоїлфосфату
- С. Синтез амонійних солей
- Д. Синтез амідів амінокислот
- Е. Утворення сечової кислоти

11. В організмі людини існує кілька процесів знешкодження аміаку. Який з них відбувається в нирках?

- А. Уреогенез
- В. Амоніогенез
- С. Відновне амінування 2-оксоглутарату
- Д. Утворення глутаміну та аспарагіну
- Е. Уриногенез

12. Транспортною формою аміаку в організмі людини є:

- А. Альбумін
- В. Серин
- С. Амід глутамінової кислоти
- Д. Щавелевооцтова кислота
- Е. Стеаринова кислота

13. У хлопчика 4 років після перенесеного важкого вірусного інфекційного захворювання часто спостерігається блювання, втрати свідомості, судоми. У крові – гіперамоніємія, зниження рівня сечовини. Зменшення активності яких ферментів викликало патологічний стан хворого?

- А. Триптофанпіролаза, гістидиназа
- В. Проліл- та лізил-гідроксилаза
- С. Карбамоїлфосфатсинтетаза, орнітинкарбамоїлтрансфераза
- Д. Малатдегідрогеназа, аконітаза
- Е. Піруваткіназа, лактатдегідрогеназа

14. У клініку надійшов пацієнт зі скаргами на блювоту, судоми, свідомість затьмарена, в крові — гіперамоніємія. Вкажіть метаболічний процес, що блокується в першу чергу:

- А. Пентозофосфатний шлях
- В. Аеробне окиснення глюкози
- С. Цикл трикарбонових кислот
- Д. Ліполіз
- Е. β -окиснення жирних кислот

15. У людини яка довгий час знаходилась під завалом розвивається синдром довготривалого здавлення (краш-синдром). З'явилися ознаки печінкової коми, у крові виявлена гіперамоніємія. Який процес викликав стрімке зростання вмісту аміаку в крові пацієнта?

- А. Відновлювальне амінування альфа-кетокислот
- В. Синтез сечовини
- С. Дезамінування амінокислот
- Д. Декарбоксілювання амінокислот
- Е. Підсилений катаболізм білірубину

16. Аміак – надзвичайно токсична речовина особливо небезпечна для нейронів. Як він транспортується з периферичних тканин в органи де знешкоджується остаточно?

- А. У вільному вигляді
- В. У вигляді амонійних солей
- С. У вигляді сечовини
- Д. У вигляді креатину
- Е. У вигляді глутаміну

17. У класичних роботах Г. Кребса за допомогою методу “мічених атомів” було встановлено, що ЦТК і орнітиновий цикл сечовиноутворення є тісно пов'язаними метаболічними процесами. Назвіть загальний метаболіт обох циклів:

- А. Оксалоацетат
- В. Цитрулін
- С. Фумарат
- Д. Цитрат
- Е. Орнітин

28. Дослідження проміжних продуктів біосинтезу порфіринів та їх накопичення при порфіріях.

1. Жінка, 43 років, робітниця лакофарбового підприємства, скаржиться

на загальну слабкість, зниження маси тіла, апатію, сонливість. Хронічну свинцеву інтоксикацію підтверджено лабораторно, виявлено гіпохромну анемію. У крові підвищений рівень протопорфірину і знижений рівень δ -амінолевулінової кислоти, що свідчить про порушення синтезу:

- A. ДНК
- B. Гему
- C. РНК
- D. Білка
- E. Мевалонової кислоти

2. У пацієнта візуально виявлено пухирі та посилену пігментацію після впливу УФ-променів. Сеча після стояння набуває червоного кольору. Виявлення в сечі якого з перерахованих показників дасть змогу верифікувати хворобу Гюнтера?

- A. Ацетон
- B. Гемоглобін
- C. Білірубін
- D. Креатинін
- E. Уропорфіриноген I

3. У хворого відмічається підвищена чутливість шкіри до сонячних променів, опіки. При стоянні сеча набуває темно-червоного кольору. Яка найбільш імовірна причина такого стану?

- A. Алкаптонурія.
- B. Гемолітична жовтяниця.
- C. Альбінізм.
- D. Пелагра.
- E. Порфірія.

4. Яка амінокислота бере участь в біосинтезі порфіринового ядра?

- A. Гліцин
- B. Серин
- C. Лейцин
- D. Триптофан
- E. Аланін

5. У пацієнта спадкова еритропоетична порфірія внаслідок дефіциту уропорфіриноген-III-косинтази.

Порушення синтезу якої речовини має місце у пацієнта?

- A. Гему
- B. Білку
- C. АМФ
- D. ГМФ

E. Жовчних кислот

6. Котра з наведених речовин є прямим попередником атомів вуглецю в гемовій частині гемоглобіну?

- A. Аланін
- B. Гістидин
- C. Сукциніл-КоА
- D. Вуглецю діоксид
- E. Аспартат

7. У пацієнта з хворобою Гюнтера сеча забарвлена у червоний колір, зуби також мають червоний відтінок. У сечі виявлено велику кількість уропорфіриногену I. Синтез якого білка-ферменту порушений при цій формі порфірії?

- A. Уропорфіриноген-III-косинтази
- B. Уропорфіриногенсинтази
- C. Копропорфіриногеноксидази
- D. Уропорфіриногендекарбоксилази
- E. Протопорфіриногеноксидази

8. До основних клінічних проявів порфірій – захворювань, пов'язаних із порушенням синтезу гема належить підвищена світлочутливість. Активація яких процесів лежить в основі розвитку фотодерматитів при порфіріях?

- A. Окиснення гему
- B. Мікросомального окиснення
- C. Мітохондріального окиснення
- D. β -Окиснення жирних кислот
- E. Вільнорадикальних

9. До якої з перелічених порфірій можна віднести такі показники: дитячий вік; збільшена селезінка; клініка гемолітичної анемії, виразки, рубці, еритема шкірних покривів, підвищена чутливість до сонячного опромінення, лейкоцитоз; температура. Сеча забарвлена в червоно-помаранчевий колір за рахунок наявності уропорфірину I:

- A. Уропорфірія (хвороба Гюнтера)
- B. Печінкова порфірія
- C. Еритропоетична порфірія
- D. Копропротопорфірія
- E. Переміжна порфірія

10. Пацієнт 33 років, хворіє 10 років. Періодично звертається до лікаря зі скаргами на гострий біль у животі, судом, порушення зору. У його родичів

Модуль III

спостерігаються подібні симптоми. Сеча червоного кольору. Госпіталізовано з діагнозом: гостра переміжна порфірія. Причиною захворювання може бути порушення біосинтезу:

- A. Інсуліну
- B. Гему
- C. Жовчних кислот
- D. Простагландинів
- E. Колагену

11. Хворий 64 років, в минулому був льотчиком. В останні роки працював з етильованим бензином. З цього часу почав помічати пігментацію рук та рубці. Періодично з'являються міхурі на відкритих частинах тіла і кінцівках. Печінка збільшена на 10 см. Відмічене порушення білок-синтетичної функції печінки. Загальний білок крові – 100 г/л, альбуміни-40 г/л, глобуліни-60 г/л. Вміст заліза в крові знижений на 50 %. Сеча рожевого забарвлення, підвищений у ній вміст копропорфіринів. Яка можлива причина?

- A. Алкаптонурия
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Альбінізм
- D. Пелагра
- E. Порфірія

12. Хворий 40 років, шофер. В анамнезі зловживав алкоголем. Скаржиться на тупі болі в правому підребер'ї. На поверхні шкірних покривів є садна, пігментація, появу яких хворий пояснити не може. У сечі періодично з'являється червоний пігмент. Печінка збільшена на 7 см. Порушення обміну яких речовин можна запідозрити?

- A. Вуглеводів
- B. Ліпідів
- C. Вітамінів
- D. Порфіринів
- E. Мінеральних речовин

13. Одним із субстратів синтезу гему є сукциніл-КоА. Який метаболічний шлях є постачальником цієї речовини:

- A. Тканинне дихання
- B. ЦТК
- C. Гліколіз
- D. Глюкуронатний шлях
- E. Пентозофосфатний шлях

1. Будова та функції нуклеїнових кислот.

1. На судово-медичну експертизу надійшла кров дитини та передбачуваного батька для встановлення батьківства. Які хімічні компоненти необхідно ідентифікувати в дослідній крові?

- A. ДНК
- B. тРНК
- C. рРНК
- D. іРНК
- E. гяРНК

2. У біохімічній лабораторії в досліджуваному гідролізаті виявлено азотисті основи пуринового та піримідинового рядів, пентози, залишки фосфорної кислоти, амінокислоти. До якого класу органічних речовин належить досліджувана сполука?

- A. Гетерополісахаридів
- B. Фосфопротеїнів
- C. Глікопротеїнів
- D. Ліпопротеїнів
- E. Нуклеопропротеїнів

3. Протаміни і гістони належать до простих білків, що мають основні властивості. До структури яких складних білків вони входять?

- A. Нуклеопропротеїнів
- B. Глікопротеїнів
- C. Ліпопротеїнів
- D. Металопротеїнів
- E. Флавопротеїнів

4. Специфічним компонентом дезоксирибонуклеопропротеїну є:

- A. Цитозин
- B. Тимін
- C. Аденін
- D. Гуанін
- E. Урацил

5. ДНК, як високомолекулярний біополімер, складається з окремих мономерів. Як називається структурний мономер ДНК?

- A. Амінокислота
- B. Мононуклеозид
- C. Мононуклеотид
- D. Азотиста основа
- E. Динуклеотид

6. Гени РНК-вмісних вірусів складаються з:

- A. ДНК
- B. РНК
- C. Дезоксирибонуклеопротейнів
- D. Рибонуклеопротейнів
- E. Білків

7. Специфічним компонентом рибонуклеопротейну є:

- A. Аденін
- B. Гуанін
- C. Урацил
- D. Тимін
- E. Цитозин

8. Які прості білки входять до складу нуклеопротейнів?

- A. Альбуміни, глобуліни
- B. Фібриноген, колаген
- C. Протаміни, гістони
- D. Проламіни, глутеліни
- E. Протеїноїди, цероброзиди

9. Найбільш поширеним типом РНК у клітинах еукаріот є:

- A. іРНК
- B. мРНК
- C. тРНК
- D. рРНК
- E. преРНК

10. Конденсація хроматину в хромосомах:

- A. Супроводжується втратою гістонів у ДНК
- B. Потребує подвоєння вмісту гістонів
- C. Відбувається зворотно перед кожним поділом клітини
- D. Відбувається незворотно в клітинах, що не діляться
- E. Супроводжується приєднанням гістонів до ДНК

11. Рибосоми еукаріот складаються з двох субодиниць:

- A. 50S і 30S
- B. 60S і 40S
- C. 70S і 40S
- D. 60S і 30S
- E. 50S і 40S

12. Скільки водневих зв'язків у молекулі ДНК утворюється між аденіном і тиміном?

- A. 2
- B. 3
- C. 5
- D. 4
- E. 7

13. Скільки водневих зв'язків у молекулі ДНК утворюється між гуаніном і цитозином?

- A. 2
- B. 3
- C. 5
- D. 4
- E. 7

14. Подвійна спіраль ДНК стабілізується водневими зв'язками. Між якими азотистими основами молекули ДНК виникають водневі зв'язки?

- A. А-Т
- B. Г-А
- C. Ц-Т
- D. У-А
- E. Ц-А

15. Нуклеїнові кислоти – це біополімери, які складаються з мономерів. Якими хімічними зв'язками з'єднані у молекулах нуклеїнових кислот нуклеотидні залишки?

- A. Водневими
- B. Іонними
- C. 3',5'-фосфодієфірними
- D. Координаційними
- E. Гідрофобними

16. Для нуклеїнових кислот характерна просторова конфігурація. Вторинна структура якої з нуклеїнових кислот має вигляд листка конюшини?

- A. Ядерної ДНК
- B. Мітохондріальної ДНК
- C. Інформаційної РНК
- D. Транспортної РНК
- E. Рибосомної РНК

17. До складу нуклеїнових кислот входять пуринові та піримідинові азотисті основи. Деякі нуклеїнові кислоти містять мінорні азотисті основи. Яка з перелічених азотистих основ є мінорною:

- A. Аденін
- B. Тимін
- C. Метиладенін
- D. Гуанін

Е. Урацил

18. РНК-вмісним вірусам притаманний такий напрямок передачі генетичної інформації:

- А. ДНК-РНК-білок
- В. РНК-ДНК-білок
- С. РНК-білок
- Д. Білок-РНК
- Е. Білок-ДНК

19. У поживне середовище з клітинами внесли мічений радіоактивний тимін. У яких органелах клітин виявляють мітку тиміну?

- А. Ядрі
- В. Апараті Гольджі
- С. Лізосомах
- Д. Ендоплазматичному ретикулумі
- Е. Рибосомах

20. ДНК і РНК містять у своєму складі специфічні азотисті основи. Дезокситимідиловий нуклеотид входить до складу:

- А. т-РНК
- В. р-РНК
- С. ДНК
- Д. УМФ
- Е. і-РНК

21. Яка нуклеотидна послідовність одного ланцюга ДНК, якщо другий ланцюг має послідовність -АТГ-ЦЦГ-ТАТ-ГЦА-ТТ-?

- А. ТАЦ-ГГЦ-АТА-ЦГТ-АА-
- В. ГАЦ-ГГЦ-АТА-ЦГТ-АА-
- С. ЦАЦ-ГГЦ-АТА-ЦГТ-АА-
- Д. АТГ-ТЦГ-ТАТ-ГЦА-ТТ-
- Е. ТЦА-ГГТ-АТА-ЦГТ-АА-

22. У гідролізаті за допомогою специфічних реакцій визначені наступні продукти: аденин, рибоза, неорганічний фосфат. Яка речовина була піддана гідролізу?

- А. Аденозинтрифосфат
- В. Аденозин
- С. Цитидинмонофосфат
- Д. Уридин
- Е. Гуанозиндифосфат

23. В гідролізаті АТФ за допомогою срібної проби визначена пуринова основа, вкажіть її:

- А. 2,6 -диоксипурин
- В. 6-оксипурин
- С. 2,4-диоксипіримідин
- Д. 6-амінопурин
- Е. 4-оксипурин

2. Дослідження біосинтезу та катаболізму пуринових та піримідинових нуклеотидів. Визначення кінцевих продуктів їх обміну.

1. Чоловік, 65 років, який страждає на подагру, скаржиться на біль у ділянці нирок. При ультразвуковому обстеженні встановлено наявність ниркових каменів. Підвищення концентрації якої речовини є найбільш ймовірною причиною утворення каменів у цьому випадку?

- А. Сечової кислоти
- В. Холестерину
- С. Білірубіну
- Д. Сечовини
- Е. Цистину

2. Чоловік, 65 років, який страждає на подагру, скаржиться на біль у ділянці нирок. При ультразвуковому обстеженні встановлено наявність ниркових каменів. У результаті якого процесу утворюються ниркові камені?

- А. Орнітинового циклу
- В. Катаболізму білків
- С. Розпаду пуринових нуклеотидів
- Д. Розпаду гему
- Е. Відновлення цистеїну

3. Жінка, 40 років, звернулася до лікаря зі скаргами на біль у дрібних суглобах ніг і рук. Суглоби збільшені, мають вигляд потовщених вузлів. У сироватці крові — підвищений вміст уратів. Причиною є порушення обміну:

- А. Амінокислот
- В. Пуринів
- С. Вуглеводів
- Д. Ліпідів
- Е. Піримідинів

4. Хворому на подагру лікар призначив алопуринол. Яка фармакологічна властивість алопуринолу забезпечує терапевтичний ефект у цьому разі?

- А. Прискорення катаболізму піримідинових нуклеотидів

- В. Збільшення швидкості виведення азотовмісних речовин
- С. Конкурентне інгібування ксантиноксидази
- Д. Уповільнення реутилізації піримідинових нуклеотидів
- Е. Прискорення синтезу нуклеїнових кислот

5. Хворому на гостре респіраторне захворювання призначено сульфаніламіді – структурні аналоги параамінобензойної кислоти (ПАБ), необхідної для синтезу ростового фактору мікроорганізмів – фолієвої кислоти. Вкажіть синтез яких сполук при цьому гальмується?

- А. Пуринових нуклеотидів
- В. Піримідинових нуклеотидів
- С. Триптофану
- Д. Аргініну
- Е. Гістидину

6. У людини порушено синтез пуринових нуклеотидів на фоні білкового голодування. Нестача якого субстрату може це обумовити?

- А. Гліцину
- В. Серину
- С. Гліцеролу
- Д. Холестеролу
- Е. Тирозину

7. У людини виявлені ознаки білкового голодування. Спостерігається порушення синтезу піримідинових нуклеотидів. Нестача якого субстрату може порушити цей синтез?

- А. Аспартату
- В. Тирозину
- С. Глюкози
- Д. Лактату
- Е. Аргініну

8. У дитини грудного віку розвинулася мегалобластична анемія. Лікування залізовмісними препаратами і вітаміном В₁₂ не дало очікуваних результатів. У сечі виявлена оротова кислота. Призначення уридину призвело до поліпшення стану дитини. Порушення якого процесу є причиною патології?

- А. Синтезу піримідинових нуклеотидів
- В. Розпаду пуринових нуклеотидів
- С. Синтезу пуринових нуклеотидів

- Д. Синтезу ДНК
- Е. Розпаду піримідинових нуклеотидів

9. У хлопчика 10 років спостерігається церебральний параліч, порушення інтелекту. Суглоби пальців збільшені. Дитина часто кусає собі губи, пальці. В крові збільшена концентрація сечової кислоти. Ці ознаки свідчать про хворобу Леші - Ніхана, причиною якої є спадкове порушення обміну:

- А. Нуклеотидів
- В. Холестерину
- С. Сфінголіпідів
- Д. Гангліозидів
- Е. Жирних кислот

10. Хворий 65 років з діагнозом злоякісна пухлина сліпої кишки скаржиться на кволість, слабкість, головний біль, швидку втому. Відомо, що у онкологічних хворих знижено імунітет, це пов'язують з пригніченням активності аденілатдезамінази в лімфоцитах таких хворих. Який процес відбувається за участю цього ферменту?

- А. Розпад пуринових нуклеотидів
- В. Розпад піримідинових нуклеотидів
- С. Синтез піримідинових нуклеотидів
- Д. Синтез пуринових нуклеотидів
- Е. Реутилізація пуринових основ

11. У хворого хлопчика спостерігаються симптоми подагри, а також нервово-психічні порушення. Виявлено, що ця хвороба є зчепленою з Х-хромосомою спадковою формою гіперурикемії (синдром Леша-Ніхана). Генетичний дефект синтезу якого фермента є біохімічною основою ензимопатії?

- А. Гіпоксантингуанін-фосфорибозилтрансферази
- В. 5-фосфорибозил-1-пірофосфат-синтази
- С. Глутамін-ФРПФ-амідотрансферази
- Д. Аденілосукцинатсинтази
- Е. Аденінфосфорибозилтрансферази

12. Онкологічному хворому призначено протипухлинний препарат 5-фторурацил. Інгібітором якого з перелічених ферментів є цей препарат?

- А. Тимідилатсинтази
- В. Дигідрофолатредуктази
- С. Тіоредоксинредуктази

- D. Рибонуклеотидредуктази
- E. Усіх перелічених ферментів

13. У хворого виявлена оротоацидурія, при якій різко порушується біосинтез піримідинових нуклеотидів. Для лікування, яке необхідно продовжувати протягом всього життя, використовується нуклеотид:

- A. Уридин
- B. Цитидин
- C. Аденозин
- D. Тимідин
- E. Гуанозин

14. У крові 12-річного хлопчика — зниження концентрації сечової кислоти і накопичення ксантину та гіпоксантину. Про генетичний дефект якого ферменту це свідчить?

- A. Аргінази
- B. Ксантиноксидази
- C. Уреази
- D. Орнітинкарбамоїлтрансферази
- E. Гліцеролкінази

15. Хворий, 46 років, звернувся до лікаря зі скаргою на біль у суглобах, який посилюється на зміну погоди. У крові — підвищення концентрації сечової кислоти. Посилений розпад якої речовини є найімовірнішою причиною цих змін?

- A. УТФ
- B. ЦМФ
- C. АМФ
- D. УМФ
- E. ТМФ

16. Чоловік, 58 років, переніс операцію з приводу раку передміхурової залози. Через 3 міс йому провели курс променевої та хіміотерапії. До комплексу лікарських препаратів входив 5-фтордезоксидуридин — інгібітор тимідилатсинтази. Синтез якої речовини в першу чергу блокується під дією цього препарату?

- A. Білка
- B. іРНК
- C. рРНК
- D. тРНК
- E. ДНК

17. Хворому на сечокам'яну хворобу після обстеження призначили алопуринол —

конкурентний інгібітор ксантиноксидази. Підставою для цього був хімічний аналіз ниркових каменів, які склалися переважно з:

- A. Моногідрату оксалату кальцію
- B. Дигідрату оксалату кальцію
- C. Сульфату кальцію
- D. Урату кальцію
- E. Фосфату кальцію

18. В експерименті на щурах інгібували цитозольну глутамінзалежну карбамоїлфосфатсинтетазу II. Який процес в організмі тварин порушився при цьому?

- A. Синтез пуринових нуклеотидів
- B. Орнітиновий цикл
- C. Синтез піримідинових нуклеотидів
- D. Утворення креатину
- E. Розпад пуринових нуклеотидів

19. У хворої А., 50 років, різкий біль у I плесно-фаланговому суглобі, набряк, підвищення температури. В крові підвищений рівень С-реактивного білка, α_1 -протеїназного інгібітора. Яке лабораторне дослідження крові необхідне для діагностики ураження суглобу?

- A. Визначення вмісту сечовини
- B. Визначення вмісту сечової кислоти
- C. Визначення вмісту креатиніну
- D. Визначення вмісту креатину
- E. Визначення вмісту гексуронових кислот

3. Дослідження реплікації ДНК та транскрипції РНК.

1. Згідно моделі подвійної спіралі ДНК, запропонованої Уотсоном і Кріком, було встановлено, що тільки один з ланцюгів править за матрицю в процесі реплікації, а інший залишається незайманим. Як називається цей спосіб реплікації?

- A. Напівконсервативний
- B. Ідентичний
- C. Дисперсний
- D. Консервативний
- E. —

2. Інтронні ділянки наявні в:

- A. т-РНК
- B. р-РНК
- C. гя-РНК
- D. м-РНК
- E. ДНК

3. Фрагмент одного з ланцюгів ДНК має наступну нуклеотидну послідовність – ГЦАГТТ. Як виглядає комплементарний фрагмент іншого ланцюга ДНК?

- A. ГТЦАГЦ
- B. ЦГТЦАА
- C. ГГТЦАГ
- D. ТТТГАА
- E. ЦТТЦАА

4. В організм людини потрапив ретровірус. Як здійснюється реплікація його генома?

- A. РНК вірусу→РНК
- B. РНК вірусу→ДНК→РНК-вірусу
- C. РНК вірусу→білок
- D. ДНК вірусу→ДНК
- E. ДНК вірусу →мРНК

5. При отруєнні аманітином — отрутою блідої поганки — блокується РНК-полімераза II. При цьому припиняється:

- A. Синтез мРНК
- B. Синтез тРНК
- C. Зворотна транскрипція
- D. Синтез праймерів
- E. Дозрівання мРНК.

6. Для лікування урогенітальних інфекцій використовують хінолони — інгібітори ферменту ДНК-гірази. Який процес порушується під дією хінолонів у першу чергу?

- A. Зворотна транскрипція
- B. Репарація
- C. Ампліфікація генів
- D. Рекомбінація генів
- E. Реплікація

7. В процесі транскрипції здійснюється синтез комплементарної молекули РНК на матриці ДНК. Який фермент каталізує цей процес?

- A. ДНК-залежна РНК-полімераза
- B. Праймаза
- C. Хеліказа
- D. ДНК-полімераза
- E. Топоізомераза

8. У ядрі клітин з молекули незрілої іРНК утворилася молекула зрілої іРНК, яка значно коротша, ніж незріла. Як

називається сукупність етапів цього перетворення?

- A. Реплікація
- B. Процесинг
- C. Рекогніція
- D. Трансляція
- E. Термінація

9. Після встановлення діагнозу туберкульоз, хворому було призначено антибіотик рифаміцин. Інгібування якого біохімічного процесу лежить в основі терапевтичної дії препарату?

- A. Ініціації транскрипції
- B. Термінації транскрипції
- C. Елонгації транскрипції
- D. Ініціації трансляції
- E. Реплікації

10. Під час транскрипції гена промотором є частина ДНК, яка:

- A. Зв'язує РНК-полімеразу
- B. Зв'язує репресор
- C. Зв'язує індуктор
- D. Необхідна для початку трансляції
- E. Необхідна для закінчення трансляції

11. Яка мінорна сполука бере участь в утворенні “кеп”у в мРНК?

- A. 7-Метилгуанозин
- B. 1-Метилуридин
- C. 7,7-Диметилгуанозин
- D. 5-Фторуридин
- E. 7-Метиладенозин

12. Які процеси відбуваються під час сплайсингу?

- A. Посттрансляційні зміни у структурі РНК
- B. Посттрансляційні зміни у структурі білка
- C. Постреплікаційні зміни у структурі ДНК
- D. Посттранскрипційні зміни у структурі ДНК
- E. Посттранскрипційні зміни у структурі РНК

13. Яку реакцію каталізує ДНК-залежна РНК-полімераза?

- A. Синтез іРНК на матриці ДНК
- B. Реплікацію ядерних ДНК
- C. Трансляцію коду іРНК в амінокислотну послідовність білків

D. Перенесення інформації з РНК на ДНК (зворотня транскриптаза)

E. Синтез білків

14. Якій з ензимів під час реплікації ДНК бере участь у процесі з'єднання фрагментів Оказакі?

A. ДНК-лігаза

B. ДНК-полімераза I

C. ДНК-полімераза II

D. ДНК-полімераза III

E. Рибонуклеаза H

15. Яку реакцію каталізують зворотні транскриптази (ревертази або РНК-залежні ДНК-полімерази)?

A. Синтез іРНК на матриці ДНК

B. Синтез ДНК на матриці ДНК

C. Синтез ДНК на матриці РНК

D. Синтез РНК на матриці ДНК

E. Синтез нуклеотидів

16. Які сполуки є субстратами для ДНК-полімерази?

A. дАМФ, дГМФ, дЦМФ, дТМФ

B. дАДФ, дГДФ, дЦДФ, дТДФ

C. дАТФ, дГТФ, дЦТФ, дТТФ

D. дАТФ, дГТФ, дЦТФ, дУТФ

E. АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ

17. Які сполуки є субстратами для РНК-полімерази?

A. дАТФ, дГТФ, дЦТФ, дУТФ

B. АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ

C. АДФ, ГДФ, ЦДФ, УДФ

D. АМФ, ГМФ, ЦМФ, УМФ

E. АТФ, ГТФ, ЦТФ, ТТФ

4. Біосинтез білка у рибосомах. Дослідження процесів ініціації, елонгації та термінації в синтезі поліпептидного ланцюга. Інгібіторна дія антибіотиків.

1. Для утворення транспортної форми амінокислот в ході синтезу білка на рибосомах необхідна:

A. мРНК

B. ГТФ

C. Аміноацил-тРНК-синтетаза

D. Рибосома

E. Ревертаза

2. Виродженість генетичного коду — здатність декількох триплетів кодувати

одну амінокислоту. Яка амінокислота кодується одним триплетом?

A. Лейцин

B. Серин

C. Аланін

D. Метіонін

E. Лізин

3. Дитина 5 років поступила до лікарні з болями у горлі та високою температурою, поставлено діагноз – дифтерія. Відомо, що збудник дифтерії виділяє токсин, який молекулярний механізм його впливу?

A. Модифікує білковий фактор транслокації

B. Спричиняє помилки в трансляції

C. Інгібує термінацію

D. Порушує зв'язування аміноацил-Т-РНК

E. Інгібує ініціацію трансляції

4. Хворий 30 років, 3-й день скаржиться на помірний біль в горлі, $t-38,5^{\circ}\text{C}$, загальна слабкість. Після огляду лікар призначив антибіотикотерапію, відомо, що антибіотики інгібують синтез нуклеїнових кислот та білків. Який антибіотик гальмує пептидилтрансферазну реакцію трансляції у прокаріотів:

A. Левоміцетин

B. Стрептоміцин

C. Тетрациклін

D. Рифаміцин

E. Еритроміцин

5. Деякі триплети іРНК (УАА, УАГ, УГА) не кодують жодної амінокислоти, але є термінаторами в процесі зчитування інформації, тобто здатні припинити трансляцію. Як називаються ці триплети?

A. Стоп-кодони

B. Оператори

C. Антикодони

D. Екзони

E. Інтрони

6. Під дією мутагену в гені змінився склад кількох триплетів, але клітина продовжує синтезувати той самий білок. З якою властивістю генетичного коду це може бути пов'язано?

A. Специфічністю

B. Універсальністю

C. Триплетністю

D. Виродженістю

Е. Колінеарністю

7. Встановлено, що послідовність триплетів нуклеотидів іРНК точно відповідає послідовності амінокислотних залишків у поліпептидному ланцюгу. Як називається така властивість генетичного коду?

- А. Універсальність
- В. Триплетність
- С. Специфічність
- Д. Виродженість
- Е. Колінеарність

8. Під час трансляції до кожної іРНК приєднується одночасно кілька рибосом, які розміщені вздовж її молекули на певній відстані одна від одної. Як називається трансляційний комплекс, що складається з однієї іРНК та розміщених на ній кількох рибосом?

- А. Центросома
- В. Лізосома
- С. Фагосома
- Д. Нуклеосома
- Е. Полісома

9. Під дією хімічних речовин у клітині пошкоджено формування субодиноць рибосом. Внаслідок цього буде припинено синтез:

- А. Вуглеводів
- В. Білків
- С. Ліпідів
- Д. ДНК
- Е. РНК

10. На рибосомах, зв'язаних з ендоплазматичним ретикуломом синтезуються:

- А. Білки для мітохондрій
- В. Білки для ядра
- С. Білки для зовнішньої секреції
- Д. Білки для цитозолю
- Е. Білки для рибосом

11. Формілметіонін-тРНК використовується на стадії ініціації трансляції:

- А. Еукаріотичними клітинами
- В. Прокаріотичними клітинами
- С. Вірусами
- Д. Прокаріотичними і еукаріотичними клітинами

Е. Не використовується

12. Субстратом, потрібним для включення амінокислотного залишку в поліпептидний ланцюг білка, є:

- А. Вільна амінокислота
- В. Комплекс амінокислоти з АДФ
- С. Комплекс амінокислоти з УДФ
- Д. Комплекс амінокислоти з тРНК
- Е. Комплекс амінокислоти з мРНК

13. Виродженість генетичного коду означає, що:

- А. Один кодон кодує одну амінокислоту
- В. Один кодон кодує кілька амінокислот
- С. Три кодони з 64 не кодують амінокислот
- Д. Один нуклеотид кодується трьома амінокислотами
- Е. Одна амінокислота кодується кількома кодонами (триплетами)

14. Спадкова інформація зберігається в ДНК, хоч безпосередньо у синтезі білка ядерна ДНК участі не бере. Який процес забезпечує реалізацію спадкової інформації в поліпептидний ланцюг?

- А. Транскрипція
- В. Транслокація
- С. Реплікація
- Д. Трансформація
- Е. Трансляція

15. Компонентами білоксинтезуючої системи рибосом є:

- А. Рибосоми, м-РНК, фактори ініціації, елонгації, термінації, ГТФ, АТФ, т-РНК
- В. 20 протеїногенних амінокислот, рибосоми, м-РНК, т-РНК, аміноацил-тРНК-синтетази
- С. Рибосоми, іони Mg^{2+} , м-РНК, т-РНК, аміноацил-тРНК-синтетази, фактори ініціації, елонгації, термінації, ГТФ, АТФ
- Д. м-РНК, т-РНК, аміноацил-тРНК-синтетази, фактори ініціації, елонгації, термінації, ГТФ, АТФ, 20 протеїногенних амінокислот
- Е. Все вищеперераховане

5. Регуляція експресії генів

1. Антибіотик рифаміцин, який використовується для лікування

туберкульозу, впливає на певні біохімічні процеси. Назвіть їх.

- A. Інгібує РНК-полімеразу на стадії ініціації.
- B. Інгібує ДНК-полімеразу на стадії ініціації.
- C. Інгібує ДНК-лігазу.
- D. Інгібує аміноацил-РНК-синте-тази.
- E. Інгібує дію білкових факторів у синтезі білка.

2. У клітині виявлено білок-репресор. Який ген кодує амінокислотну послідовність цього білка?

- A. Промотор
- B. Термінатор
- C. Регулятор
- D. Модифікатор
- E. Оператор

3. В організм людини потрапили іони ртуті. Це призвело до підвищення частоти транскрипції гена, потрібного для детоксикації важких металів. Ампліфікація гена якого білка лежить в основі цього процесу?

- A. Металотіонеїну
- B. Церулоплазміну
- C. Інтерферону
- D. Трансферину
- E. Феритину

4. Онкологічному хворому було призначено протипухлинний препарат – метотрексат. Однак через деякий час клітини пухлини втратили чутливість до нього. Внаслідок ампліфікації якого гена це відбулося?

- A. Дигідрофолатредуктази
- B. Глутатіонредуктази
- C. Тіоредоксинредуктази
- D. Рибонуклеотидредуктази
- E. Метгемоглобінредуктази

5. Застосування багатьох протипухлинних препаратів протягом тривалого часу спричиняє розвиток резистентності клітин-мішеней до їх дії. Який процес лежить в основі цього явища?

- A. Ампліфікація генів
- B. Рекомбінація генів
- C. Модифікація генів
- D. Експресія генів

E. Мутація генів

6. При захворюванні на дифтерію спостерігається інгібування трансляції в клітинах людини внаслідок втрати фактором елонгації eEF-2 здатності здійснювати транслокацію пептидного залишку з А- на П-сайт рибосом. Дія якого ензиму є причиною блокування eEF-2?

- A. АДФ-рибозилтрансферази
- B. eIF-2 – Протеїнкінази
- C. Пептидилтрансферази
- D. Пептидилтранслокази
- E. Гіпоксантингуанін-фосфорибозилтрансферази

7. Початок і припинення мітозу клітин є контрольованими. Який процес є пусковою реакцією, що реалізує мітоз?

- A. Сполучення убіквітину з комплексом циклін-cdc2-кіназа
- B. Утворення комплексу циклін-cdc2-кіназа
- C. Дефосфорилування cdc2-кінази
- D. Зменшення концентрації цикліну
- E. Зростання концентрації цикліну

8. Для лікування інфекційних бактеріальних захворювань використовують антибіотики (стрептоміцин, неоміцин, каноміцин). Який етап синтезу білків мікробної клітини вони інгібують?

- A. Реплікацію
- B. Транскрипцію
- C. Трансляцію
- D. Процесинг
- E. Сплайсинг

9. Для лікування онкологічних захворювань використовують метотрексат – структурний аналог фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази. Який етап синтезу нуклеїнових кислот гальмує цей препарат?

- A. Реплікацію
- B. Транскрипцію
- C. Процесинг
- D. Сплайсинг
- E. Синтез мононуклеотидів

10. У результаті інтоксикації в епітеліальній клітині слизової оболонки порожнини рота не синтезуються ензими,

що забезпечують сплайсинг. Яка причина припинення біосинтезу білка в цьому випадку?

- A. Не утворюється зріла і-РНК
- B. Поручено транспорт амінокислот
- C. Не утворюється р-РНК
- D. Не активуються амінокислоти
- E. Не синтезується АТФ

11. У загальному вигляді генетичний апарат еукаріот є таким: екзон-інтрон-екзон. Така структурно-функціональна організація гена зумовлює особливості транскрипції. Якою буде про-і-РНК відповідно до згаданої схеми?

- A. Екзон-інтрон-екзон
- B. Екзон-екзон
- C. Екзон-екзон-інтрон
- D. Інтрон-екзон
- E. Екзон-інтрон

12. Яка теорія набула загальнобіологічного значення як модель, що розкриває молекулярні механізми регуляції експресії генів?

- A. Теорія оператора
- B. Теорія оперона
- C. Теорія промотора
- D. Теорія репресора
- E. Теорія індуктора

13. До активуючих елементів, що збільшують частоту ініціації транскрипції, відносяться:

- A. Сайленсери
- B. Атенюатори
- C. Енхансери
- D. Екзони
- E. Інтрони

14. Ділянки ДНК, що гальмують експресію відповідних генів, дістали назву:

- A. Сайленсери
- B. Оператори
- C. Енхансери
- D. Оперони
- E. Інтрони

6. Аналіз механізмів мутацій, репарацій ДНК. Засвоєння принципів отримання рекомбінантних ДНК, трансгенних білків.

1. Хворі на пігментну ксеродерму характеризуються аномально високою чутливістю до ультрафіолетового світла, результатом чого є поступовий розвиток раку шкіри. Причиною є нездатність ферментних систем цих людей відновлювати пошкодження спадкового апарату клітин, викликані дією зазначеного чинника. З порушенням якого процесу пов'язана ця патологія?

- A. Репарації ДНК
- B. Реплікації ДНК
- C. Рекомбінації ДНК
- D. Генної комплементатії
- E. Редуплікації ДНК

2. Із нітратів, нітритів і нітрозамінів в організмі утворюється нітратна кислота, яка зумовлює окисне дезамінування азотистих основ нуклеотидів. Це може призвести до точкової мутації — заміни цитозину на:

- A. Тимін
- B. Гуанін
- C. Урацил
- D. Аденін
- E. Інозин

3. Під впливом різних фізичних і хімічних факторів у клініці може відбутися пошкодження структури молекули ДНК. Як називається здатність клітин до виправлення таких пошкоджень?

- A. Трансдукція
- B. Транскрипція
- C. Реплікація
- D. Репарація
- E. Трансформація

4. Під дією мутагену в гені змінився склад кількох триплетів, але клітина продовжує синтезувати той самий білок. З якою властивістю генетичного коду це може бути пов'язано?

- A. Специфічністю
- B. Універсальністю
- C. Триплетністю
- D. Виродженістю
- E. Колінеарністю

5. У клітинах людини під дією ультрафіолетового випромінювання відбулося пошкодження молекули ДНК. Однак за допомогою специфічних

ферментів пошкоджена ділянка молекули ДНК була відновлена. Як називається це явище?

- A. Реплікація
- B. Дуплікація
- C. Репарація
- D. Ініціація
- E. Термінація

6. У пацієнта діагностовано пігментну ксеродерму. Його шкіра надзвичайно чутлива до дії ультрафіолетового спектру сонячного світла. Наслідком спадкового порушення синтезу якого УФ-специфічного ензиму є це захворювання?

- A. Ендонуклеази
- B. Екзонуклеази
- C. Полімерази
- D. Глікозидази
- E. Лігази

7. За допомогою якого ферменту здійснюється шлях синтезу різних генів з матричних РНК та ДНК в генній інженерії (цей фермент каталізує процес, відкритий у деяких РНК-вмісних вірусів)?

- A. Ревертази
- B. Ензонуклеази
- C. Ендонуклеази
- D. ДНК-лігази
- E. Хелікази

8. До хромосомних аберацій відносять зміну в певній ділянці хромосоми послідовності генів на іншу зворотну послідовність. Така мутація дістала назву:

- A. Транспозиція
- B. Транслокація
- C. Інверсія
- D. Делеція
- E. Дуплікація

9. До хромосомних аберацій відносять перенесення ділянки однієї хромосоми на іншу, не гомологічну їй, хромосому. Така мутація дістала назву:

- A. Транспозиція
- B. Транслокація
- C. Інверсія
- D. Делеція
- E. Дуплікація

10. Поширеною мутацією, що спостерігається при дії ультрафіолетового випромінення є утворення тимінових димерів, внаслідок чого порушується процес:

- A. Репарації ДНК
- B. Реплікації ДНК
- C. Рекомбінації ДНК
- D. Генної комплементатії
- E. Редуплікації ДНК

11. Дезамінування цитозину під дією нітрозамінів призводить до утворення урацилу. Репарація такої мутації включає в себе наступні послідовні етапи:

- A. Видалення з ланцюга ДНК основи, що мутувала → розщеплення ланцюга ендонуклеазою → вбудова цитозину за рахунок дії ДНК-полімерази → зшивання розриву ДНК-лігазою
- B. Вбудова цитозину за рахунок дії ДНК-полімерази → зшивання розриву ДНК-лігазою → розщеплення ланцюга ендонуклеазою
- C. Розщеплення ланцюга ендонуклеазою → вбудова цитозину за рахунок дії ДНК-полімерази → зшивання розриву ДНК-лігазою
- D. Видалення з ланцюга ДНК основи, що мутувала → розщеплення ланцюга ендонуклеазою → вбудова цитозину за рахунок дії ДНК-полімерази
- E. Розщеплення ланцюга ендонуклеазою → видалення з ланцюга ДНК основи, що мутувала → вбудова цитозину за рахунок дії ДНК-полімерази → зшивання розриву ДНК-лігазою

12. Процес утворення великої кількості копій одного й того ж гену дістав назву:

- A. Копіювання
- B. Ампліфікація
- C. Редуплікація
- D. Рекомбінація
- E. Делеція

13. До так званих «молекулярних химер» відносять молекули, що:

- A. Сформовані із фрагментів ДНК різних біологічних видів
- B. Індукують синтез білка
- C. Гальмують синтез білка
- D. Регулюють експресію певних генів
- E. Входять до складу плазмід

7. Дослідження молекулярно-клітинних механізмів дії гормонів білково-пептидної природи на клітини-мішені.

1. До фундаментальних властивостей «істинних» гормонів, що відрізняє їх від багатьох інших біологічно активних речовин, відносять:

- A. Здатність діяти в надзвичайно низьких концентраціях
- B. Специфічність дії
- C. Дистантність дії
- D. Все вищеперераховане
- E. ----

2. Вкажіть головну ознаку, що визначає клітину, як клітину-мішень для певного гормону:

- A. Наявність певного набору органел, що будуть відповідати змінами біохімічних процесів при взаємодії з гормоном
- B. Наявність специфічного рецептору для взаємодії з гормоном
- C. Наявність специфічних білків трансдукторів гормонального сигналу
- D. Наявність відповідних систем активного транспорту гормону в цитозоль клітини, що є мішенню
- E. Наявність відповідних інтегральних мембранних білків

3. До вторинних посередників (месенджерів) передачі гормонального сигналу на ефекторні системи клітин відносять:

- A. ц-АМФ
- B. ц-ГМФ
- C. Іони Ca^{2+}
- D. Систему фосфоінозитидів (ІФ₃ та ДАГ)
- E. Все вищеперераховане

4. Для передачі сигналу гормону в цитозоль клітини існує система внутрішньомембранних білків-трансдукторів, вкажіть їх:

- A. G_p G_i G_q
- B. G_s G_u G_q
- C. G_s G_i G_q
- D. G_s G_v G_h
- E. G_s G_a G_q

5. За своєю молекулярною організацією та послідовністю змін при взаємодії з

гормоном всі гормональні рецептори поділяють на 2 класи:

- A. Іонотропні та метаботропні
- B. Гормонзалежні та гормончутливі
- C. Кальційтропні та метаботропні
- D. Стероїдотропні та амінотропні
- E. Метаботропні та гормончутливі

6. Аденілатциклазний каскадний механізм збільшення внутрішньоклітинної концентрації ц-АМФ при трансдукції гормонального сигналу є класичним. Вкажіть послідовність його реалізації:

- A. Рецептор → G_s-білок-трансдуктор → аденілатциклаза → АТФ → ц-АМФ↑ → активація ц-АМФ-залежних протеїнкіназ → ковалентна модифікація ферментних систем шляхом фосфорилування, їх активація або інактивація
- B. Рецептор → G_s-білок-трансдуктор → аденілатциклаза → АТФ → ковалентна модифікація ферментних систем шляхом фосфорилування
- C. Рецептор → ц-АМФ↑ → активація ц-АМФ-залежних протеїнкіназ → G_s-білок-трансдуктор → аденілатциклаза → ковалентна модифікація ферментних систем шляхом фосфорилування, їх активація або інактивація
- D. Рецептор → G_s-білок-трансдуктор → аденілатциклаза → ковалентна модифікація ферментних систем шляхом фосфорилування, їх активація або інактивація
- E. G_s-білок-трансдуктор → Рецептор → ц-АМФ↑ → активація ц-АМФ-залежних протеїнкіназ → аденілатциклаза → ковалентна модифікація ферментних систем шляхом фосфорилування, їх активація або інактивація

7. Вкажіть біорегулятор, що є інгібітором аденілатциклази:

- A. Адреналін
- B. Глюкагон
- C. Вазопресин
- D. Ангіотензин II
- E. Кортикостероїди

8. Головною подією у включенні фосфоінозитидного каскаду є активація ферменту фосфоліпази C. Наслідком його дії є розщеплення мембранного

фосфоліпиду фосфатидил-інозитол-дифосфату на:

- A. Фосфатидилхолін та інозитол
- B. Інозитол-трифосфат та діацилгліцерол
- C. Моноацилгліцерол та фосфоенолпіруват
- D. Діацилгліцерол та фосфатидну кислоту
- E. Фосфатидилсерин та інозитол-трифосфат

9. Вкажіть внутрішньоклітинний білок, що є універсальним акцептором хімічного регуляторного сигналу від іонів Ca^{2+} :

- A. Інулін
- B. Калькпротеїн
- C. Кальмодулін
- D. Глутатіон
- E. Амілаза

10. У другому положенні діацилгліцеролу знаходиться залишок арахідонової кислоти, що дає змогу за умов активації фосфоінозитидного каскаду синтезувати важливий клас біорегуляторів, а саме:

- A. Ангіотензин I, II
- B. Ейкозаноїди
- C. Кініногени
- D. Енкефаліни, ендорфіни
- E. Фактори росту

11. Вкажіть фермент активність якого регулюється системою Ca^{2+} -кальмодулін:

- A. Аденілатциклаза
- B. Гуанілатциклаза
- C. Фосфодіестераза
- D. Фосфоліпаза A_2
- E. Все вищеперераховане

12. Фосфорилування залишків якої амінокислоти відіграє ключову роль в реалізації гормонального сигналу інсуліну та деяких факторів росту:

- A. Фенілаланіну
- B. Серину
- C. Треоніну
- D. Тирозину
- E. Все вищеперераховане

13. Інозитолтрифосфати в тканинах організму утворюються в результаті гідролізу фосфатиділінозитолдифосфатів і відіграють роль вторинних посередників (месенджерів) в механізмі дії гормонів. Їх дія в клітині направлена на:

- A. Вивільнення іонів кальцію з клітинних

депо

- B. Активацію аденілатциклази
- C. Активацію протеїнкінази A
- D. Гальмування фосфодіестерази
- E. Гальмування протеїнкінази C

8. Гормони гіпоталамусу та гіпофізу.

1. Хвора 50 років скаржиться на постійне відчуття спраги, швидку втомлюваність, запаморочення в голові. Добовий діурез 6-8 літрів. Рівень глюкози в крові 4,6 ммоль/л, в сечі глюкоза не виявлена. У даному випадку доцільно перевірити вміст у крові:

- A. Вазопресину
- B. Естрогенів
- C. Альдостерону
- D. Кортизолу
- E. Тироксину

2. Ріст дорослого чоловіка становить 112 см за пропорційної будові тіла та нормальному розумовому розвитку. Недостатність вироблення якого гормону спричинила такі симптоми?

- A. Соматотропного гормону
- B. Гонадотропного гормону
- C. Антидіуретичного гормону
- D. Тиреотропного гормону
- E. Тироксину

3. Хворий 22 років скаржиться на збільшення розмірів ніг, кистей рук, рис обличчя, а також на головний біль, погіршення пам'яті, зміну тембру голосу. Захворювання почалось рік тому без видимих причин. Аналіз сечі в нормі. При обстеженні виявлено збільшення розмірів носу, щелеп, язика. Яка можлива причина змін в стані пацієнта?

- A. Гіпопродукція соматотропіну
- B. Гіперпродукція соматотропіну
- C. Нестача альдостерону
- D. Гіперпродукція статевих гормонів
- E. Нестача тироксину

4. Який гормон стимулює синтез і секрецію глюкокортикоїдів?

- A. Паратгормон
- B. Інсулін
- C. АКТГ
- D. Кальцитонін
- E. Тиреоїдні гормони

5. З метою анальгезії може бути використана речовина, що імітує ефекти морфіну, але виробляється в ЦНС. Назвіть її:

- A. Соматоліберин
- B. Окситоцин
- C. Вазопресин
- D. Кальцитонін
- E. Ендорфін

6. Продуктами гідролізу та модифікації деяких білків є біологічно активні речовини — гормони. З якого з наведених білків у гіпофізі утворюються ліпотропін, кортикотропін, меланотропін та ендорфіни?

- A. Проопіомеланокортин (ПОМК)
- B. Нейроальбумін
- C. Нейростромін
- D. Нейроглобулін
- E. Тиреоглобулін

7. Після крововиливу в мозок з пошкодженням ядер гіпоталамуса у хворої, 67 років, розвинувся нецукровий діабет. Що стало причиною поліурії в цьому разі?

- A. Гіпоглікемія
- B. Зменшення реабсорбції іонів калію
- C. Прискорення клубочкової фільтрації
- D. Гіперглікемія
- E. Зменшення реабсорбції води

8. У хворої через кілька місяців після пологів почалося випадіння волосся та зубів, втрата маси тіла, млявість. Артеріальний тиск, температура тіла, рівень глюкози в крові – знижені. Рівні соматотропіну і кортикотропіну в крові знижені. Яке порушення функції гіпофіза має місце?

- A. Нецукровий діабет
- B. Гіпофізарний нанізм
- C. Акромегалія
- D. Хвороба Іценка-Кушинга
- E. Пангіпопітуїтаризм

9. До ендокринологічного відділення надійшов юнак, 18 років, пропорційної статури, зростом 110 см, з недорозвиненням статевих органів. Недостатність секреції якого гормону призвела до виникнення такого стану?

- A. Адренкортикотропного гормону

- B. Соматотропного гормону
- C. Гонадотропного гормону
- D. Дезоксикортикостерону
- E. Тестостерону

10. Гормони передньої долі гіпофізу належать до тропних гормонів, який з перерахованих гормонів стимулює вироблення тироксину?

- A. Ліпотропний гормон
- B. Тиреотропний гормон
- C. Адренкортикотропний гормон
- D. Лактотропний гормон
- E. Соматотропний гормон

11. Один з гормонів аденогіпофізу є потужним активатором біосинтезу білка в організмі. Таким гормоном є:

- A. АКТГ
- B. Гонадотропін
- C. Пролактин
- D. Тиреотропін
- E. Соматотропін

12. З метою стимуляції пологової діяльності лікар призначив синтетичний аналог гормону, що виробляється в гіпоталамусі. Таким гормоном є:

- A. Фолікулостимулюючий
- B. Лютеїнізуючий
- C. Пролактин
- D. Естрадіол
- E. Окситоцин

13. При обстеженні представників африканського плем'я пігмеїв виявили спадковий дефект білка-посередника в дії гормону росту. Назвіть цей білок:

- A. С-реактивний білок
- B. Соматостатин
- C. Соматомедин
- D. Фібронектин
- E. Соматонектин

14. Хвора А., 66 років, звернулась до лікаря зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, різке зменшення сечовиділення. При дослідженні сечовидільної системи патології не виявлено, при магнітно-резонансній томографії виявлено пухлину гіпоталамічної ділянки. Лікар запідозрив розвиток у хворої синдрому:

- A. Фанконі

- В. Пархона
- С. Конна
- Д. Кушинга
- Е. Все вищеперераховане

15. Вкажіть які статини виділяються гіпоталамусом:

- А. Гонадостатин, меланостатин, пролактостатин
- В. Соматостатин, кортикостатин, люлістатин
- С. Соматостатин, меланостатин, пролактостатин
- Д. Соматостатин, тиреостатин, пролактостатин
- Е. Все вищеперераховане

9. Дослідження молекулярно-клітинних механізмів дії стероїдних гормонів на клітини-мішені. Стероїдні гормони.

1. Ризик розвитку атеросклерозу у жінок менший, ніж у чоловіків. Це зумовлено головним чином тим, що:

- А. Естрогени стимулюють синтез ліпопротеїнів високої щільності
- В. Естрогени стимулюють синтез рецепторів ліпопротеїнів низької щільності
- С. Естрогени інгібують синтез холестерину
- Д. Жінки менше споживають тваринних жирів і холестерин
- Е. Жінки більше споживають рослинних олій

2. При недостатності кори наднирникових залоз (Аддісонова хвороба) настає гіпоглікемія за рахунок зниження гліюконеогенезу внаслідок пригнічення активності трансаміназ і активності ключового ферменту гліюконеогенезу. Цим ферментом є:

- А. Фосфоенолпіруваткарбоксікіназа
- В. Глюкозо-6-фосфатаза
- С. Сукцинатдегідрогеназа
- Д. Фосфорилаза
- Е. Аміло-1,6- гліюкозидаза

3. У хворого виявлено гіпохолестеринемію, гіпоглікемію, зменшення кількості кортикостероїдів у крові та їх метаболітів у сечі. Ймовірна причина даної ситуації:

- А. Хвороба Аддісона

- В. Гіпертиреоз
- С. Збільшення вмісту ЛПВЩ
- Д. Дефіцит вуглеводів у харчуванні
- Е. Хвороба печінки

4. У хворого відзначено слабкість м'язів, остеопороз, атрофію шкіри, погане загоювання ран, посилене відкладання жиру у верхній частині тіла (на обличчі, шії). При аналізі крові виявлено збільшення натрію і хлору, та зменшення калію. Яка хвороба у даного пацієнта?

- А. Хвороба Іценко-Кушинга
- В. Аддісонова хвороба
- С. Хвороба Реклінгаузена
- Д. Базедова хвороба
- Е. Синдром Конна

5. Синтетичні естрогени, які використовуються як контрацептивні засоби, не повинні мати властивостей природних естрогенів, окрім:

- А. Інгібують синтез і секрецію гонадотропних гормонів
- В. Впливають на вторинні статеві ознаки
- С. Впливають на розщеплення і обмін жиру
- Д. Визначають м'язову масу
- Е. Беруть участь в регуляції кальцієвого гомеостазу

6. На основі чоловічих статевих гормонів синтезовані препарати, які використовують при захворюваннях, що супроводжуються підвищенням катаболічних процесів. Який лікувальний ефект в дії цих препаратів використовують на практиці?

- А. Анаболічний
- В. Протизапальний
- С. Антимікробний
- Д. Катаболічний
- Е. Амфіболічний

7. Бронзове забарвлення шкіри при гіпофункції кори наднирників (бронзова хвороба, хвороба Аддісона) зумовлене надлишковою продукцією адепогіпофізом попередника гормонів:

- А. Кортикотропіну та меланотропіну
- В. Фолітропіну та лютропіну
- С. Соматотропіну та тиреотропіну
- Д. Тиреотропіну та меланотропіну
- Е. Кортикотропіну та β-ліпотропіну

8. Який гормон стимулює синтез і секрецію глюкокортикоїдів?

- A. Паратгормон
- B. Інсулін
- C. АКТГ
- D. Кальцитонін
- E. Тиреоїдні гормони

9. У дівчини-підлітка лікар-стоматолог діагностував хронічний гінгівіт. В анамнезі – нерегулярність менструального циклу. Недостатність яких гормонів найбільш вірогідно сприяла розвитку гінгівіту?

- A. Кортикостероїдів
- B. Статевих
- C. Тиреоїдних
- D. Паратгормону
- E. Інсуліну

10. В медичній практиці для лікування запальних і алергічних захворювань використовують гормони або їх аналоги. Вкажіть гормони цієї групи:

- A. Статеві гормони
- B. Глюкокортикоїди
- C. Мінералокортикоїди
- D. Інсулін
- E. Глюкагон

11. До лікаря звернувся хворий зі скаргами на постійну спрагу. Встановлено гіперглікемію, поліурію та підвищений вміст 17-кетостероїдів у сечі. Яке захворювання імовірно?

- A. Стероїдний діабет
- B. Інсулінзалежний діабет
- C. Мікседема
- D. Глікогеноз I типу
- E. Аддісонова хвороба

12. У хворого вміст іонів калію в плазмі крові становить 7 ммоль/л. Які можливі причини такого стану?

- A. Підвищення рівня статевих гормонів
- B. Збільшення вмісту альдостерону
- C. Зменшення вмісту тиреоїдних гормонів
- D. Підвищення рівня тиреоїдних гормонів
- E. Зменшення концентрації альдостерону

13. У хворого вміст іонів натрію в плазмі крові становить 160 ммоль/л. Зміна вмісту якого гормону може призвести до такого стану?

- A. Альдостерону (збільшення)
- B. Альдостерону (зменшення)
- C. Глюкокортикоїдів (збільшення)
- D. Тиреоїдних гормонів (збільшення)
- E. Натрійуретичного гормону (збільшення)

14. В експериментальних дослідженнях було встановлено, що стероїдні гормони впливають на протеосинтез. На який етап цього процесу вони здійснюють вплив?

- A. Синтез ГТФ
- B. Синтез АТФ
- C. Синтез специфічних тРНК
- D. Синтез специфічних мРНК
- E. Синтез специфічних рРНК

15. У хворій 55 років виявлено збільшення розмірів гіпофізу, гіперплазія кори наднирників. АД – 190/90мм.рт.ст.; вміст глюкози в крові – 20 ммоль/л, присутня глюкозурія, ожиріння, гірсутизм. Для якої патології характерні виявлені зміни?

- A. Адипозогенітальна дистрофія
- B. Синдром Іценко-Кушинга
- C. Хвороба Барракера-Сіммондса
- D. Хвороба Аддісона
- E. Хвороба Іценко-Кушинга

16. У дитини, 6 років, розвинулася гіперергічна форма запалення верхніх дихальних шляхів. З'явилася загроза серйозного пошкодження дихання, а тому виникла необхідність застосувати протизапальні гормони. Який з гормонів має протизапальний ефект?

- A. Адреналін
- B. Кортизол
- C. Соматотропін
- D. Тестостерон
- E. Інсулін

17. Тривале застосування альдостерону призвело до появи у пацієнта м'язової слабкості. Що лежить в основі патогенезу цього явища?

- A. Гіпонатріємія
- B. Гіперкаліємія
- C. Гіпернатріємія
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіперволемія

18. У хворого виявлено аденому, що походить із клітин клубочкової зони кори надниркових залоз. Внаслідок цього

розвинувся первинний гіперальдостеронізм (хвороба Конна). На обмін якого іону впливає цей гормон?

- A. Кальцію
- B. Міді
- C. Магнію
- D. Натрію
- E. Заліза

19. Хвора, 44 років, скаржиться на загальну слабкість, збільшення маси тіла, ріст волосся на обличчі, припинення менструацій. Артеріальний тиск – 165/100мм рт.ст. Що допоможе диференціювати хворобу Іценка-Кушинга та синдром Іценка-Кушинга?

- A. Визначення рівня андрогенів у плазмі крові
- B. Визначення рівня кортизолу в плазмі
- C. Визначення вмісту 17-оксикетостероїдів
- D. Визначення рівня кортикотропіну в плазмі крові
- E. Визначення кількості еозинофілів у крові

20. У хворого виявлено гіпернатріємію, гіперволемію, гіпокаліємію. Яка можлива причина такого стану?

- A. Гіперальдостеронізм
- B. Гіпоальдостеронізм
- C. Хвороба Аддісона
- D. Хвороба Реклінгхаузена
- E. Базедова хвороба

10. Дослідження ролі тиреоїдних гормонів та біогенних амінів в регуляції метаболічних процесів.

1. У пацієнта, що проживає на специфічній геохімічній території, встановлений діагноз: ендемічний зоб. Який вид посттрансляційної модифікації тиреоглобуліну порушений в організмі хворого?

- A. Йодування
- B. Метилування
- C. Ацетилування
- D. Фосфорилування
- E. Глікозилювання

2. При гіперфункції щитоподібної залози спостерігається втрата ваги та підвищення температури тіла. Які біохімічні процеси при цьому тривають?

- A. Катаболізм
- B. Анаболізм
- C. Глюконеогенез
- D. Ліпогенез
- E. Окисне фосфорилування

3. В опіковий центр звернулася мати, син якої вилит на себе острі. Ділянки ураженої шкіри дитини були почервонілі, набрякли і болючі. Який гістогормон спричинив таку реакцію?

- A. Гістамін
- B. Простагліцин
- C. Соматостатин
- D. Лейкотрієн D₄
- E. Простагландин

4. У хворого К. після вступних іспитів з'явилися порушення сну, тахікардія, вологість кінцівок. Який тест на виявлення функціональної активності щитоподібної залози є найбільш інформативним для встановлення діагнозу – тиреотоксикоз. Визначення концентрації:

- A. Тиреотропного гормону
- B. Вільного T₄
- C. T₃
- D. Зв'язаного T₄
- E. Тиреоглобуліну

5. Під час спортивних змагань у спортсменів спостерігається підвищення вмісту глюкози в крові. Який гормон викликає дану реакцію?

- A. Інсулін
- B. АКТГ
- C. Кальцитонін
- D. Адреналін
- E. Паратгормон

6. У хворого з гострим зубним болем спостерігається гіперглікемія, гіпертензія, тахікардія. Причиною цього є:

- A. Збільшене утворення соматотропіну
- B. Збільшене утворення адреналіну
- C. Збільшене утворення кортизолу
- D. Збільшене утворення альдостерону
- E. Недостатність гонадотропних гормонів

7. У хворого А., 55 років, після сильного психоемоційного напруження виник серцевий напад. Який гормон відіграв найбільш відповідальну роль у механізмі його виникнення?

- A. Соматоліберин
- B. Паратгормон
- C. Інсулін
- D. Адреналін
- E. Альдостерон

8. Дитина дошкільного віку відстає у фізичному і розумовому розвитку від однолітків: уповільнені терміни прорізування зубів. Зниження секреції якого гормону обумовило ці зміни?

- A. Тироксину
- B. Інсуліну
- C. Соматотропіну
- D. Паратгормону
- E. Альдостерону

9. У хворої Н. спостерігається сильна слабкість, дратівливість, пітливість, тахікардія, екзофтальм. Які біохімічні дослідження необхідні для діагностики захворювання?

- A. Визначення екскреції з сечею кортикостероїдів
- B. Визначення вмісту в крові тиреоїдних гормонів (Т₃, Т₄)
- C. Визначення вмісту в крові інсуліну
- D. Визначення вмісту в крові паратгормону
- E. Визначення вмісту в крові глюкагону

10. У хворої жінки з низьким артеріальним тиском після парентерального введення гормону підвищився артеріальний тиск і рівень глюкози та ліпідів у крові. Який гормон викликає такі ефекти?

- A. Інсулін
- B. Глюкагон
- C. Адреналін
- D. Прогестерон
- E. Фолікулін

11. Чоловік, 50 років, пережив сильний стрес. У крові різко збільшилася концентрація адреналіну і норадреналіну. Які ферменти каталізують процес інактивації останніх?

- A. Глікозидази
- B. Моноамінооксидази
- C. Пептидази
- D. Карбоксилази
- E. Тирозиназа

12. Жінка 53 років, ріст 163 см, вага 92 кг, рівномірне відкладання жиру, малорухлива, апатична. При натисканні шкіри ноги залишається ямка. Порушенням функції якої залози зумовлений стан хворої?

- A. Паращитоподібних
- B. Статевих
- C. Щитоподібної
- D. Надниркових
- E. Гіпофізу

13. Хворий перебуває на обліку в ендокринологічному диспансері з приводу гіпертиреозу. Крім схуднення, тахікардії, тремтіння пальців рук, спостерігається підвищення температури тіла й основного обміну. Який механізм дії тиреоїдних гормонів на основний обмін?

- A. Конкурентне гальмування дихальних ферментів
- B. Гальмування синтезу дихальних ферментів
- C. Активація окисних процесів
- D. Посилення синтезу дихальних ферментів
- E. Специфічне зв'язування активних центрів дихальних ферментів

14. У хворого з черепномозковою травмою спостерігаються епілептиформні судомні напади, що регулярно повторюються. Утворення якого біогенного аміну порушено при цьому стані?

- A. ГАМК
- B. Гістамін
- C. Адреналін
- D. Серотонін
- E. Дофамін

15. Тестовим показником на розвиток пухлини мозкової частини наднирників є рівень гормонів:

- A. Катехоламінів
- B. Мінералокортикоїдів
- C. Глюкокортикоїдів
- D. Статевих гормонів
- E. Кортиколиберинів

16. Підвищену стійкість "моржів" до холодної води пояснюють тим, що у них синтезуються у великих кількостях гормони що підсилюють процеси окислення і утворення тепла в

мітохондріях. Які це гормони (гормон)?

- A. Гормони щитоподібної залози (йодтироніни)
- B. Адреналін та норадреналін
- C. Глюкагон
- D. Інсулін
- E. Кортикостероїди

11. Гормони підшлункової залози. Гормони травного каналу.

1. Під час обстеження чоловіка 58 років було виявлено підвищення процесів синтезу нейтральних ліпідів, що обумовлено збільшенням секреції:

- A. Інсуліну
- B. Статевих гормонів
- C. Соматотропного гормону
- D. Адреналіну
- E. Тироксину

2. У людини не виявлено порушень синтезу глюкагону та взаємодії його з рецепторами, але при цьому спостерігається гіпоглікемія. Підвищенням активності якого ферменту це може бути обумовлено?

- A. Протеїнфосфатази
- B. Трансамінази
- C. Гідролази
- D. Протеїнкінази
- E. Фосфорилази

3. При найбільш поширеному печінковому глікогенозі I типу (хвороба Гірке), який характеризується недостатністю глюкозо-6-фосфатази, відмічається стримання анаболічних процесів, сповільнюється ріст, підсилюється ліполіз в жировій тканині, відмічається гіперурикемія, розвивається метаболічний ацидоз. Дефіцит якого гормону в цій ситуації відповідальний за перераховані явища?

- A. Інсулін
- B. Глюкагон
- C. Соматотропін
- D. Тироксин
- E. Адреналін

4. Хворий скаржиться на сухість у роті, спрагу. Добовий діурез – 6,0 л. Вміст глюкози в крові 8,6 ммоль/л. Для якої

ендокринної дисфункції характерні такі прояви?

- A. Недостатність глюкокортикоїдів
- B. Недостатність інсуліну
- C. Гіперсекреція мінералокортикоїдів
- D. Гіперсекреція тироксину
- E. Гіперсекреція паратгормону

5. У хворого на цукровий діабет різко погіршився загальний стан. При огляді лікар чітко відмітив сухість шкіри, знижений тонус очних яблук, порушений ритм дихання. Яке дослідження крові слід призначити хворому невідкладно?

- A. Визначення рівня аміаку та сечовини
- B. Визначення рівня глюкози і кетонів тіл
- C. Визначення рівня гемоглобіну і заліза
- D. Визначення рівня кальцію і фосфору
- E. Визначення рівня білірубину і жовчних кислот

6. У крові хворого з надмірною масою тіла вміст глюкози – 5,6 ммоль/л. З'явилися скарги на часті простудні захворювання, періодичну сухість у роті. Лікар запідозрив цукровий діабет, латентний перебіг. Яке біохімічне дослідження слід призначити хворому?

- A. Визначення кетонів тіл в сечі
- B. Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну
- C. Визначення глюкози в сечі
- D. Визначення кетонів тіл в крові
- E. Визначення холестеролу в крові

7. У хворого А. встановлено діагноз інсулома. При дослідженні крові виявилось, що вміст глюкози дорівнює 2,9 ммоль/л. Який біохімічний механізм обумовив зміни глікемії?

- A. Підвищений транспорт глюкози в клітини
- B. Глюконеогенез
- C. Гліколіз
- D. Глікогеноліз
- E. Синтез ліпідів

8. У хворих на цукровий діабет спостерігається висока частота захворювань пародонта. Який біохімічний механізм відіграє найважливішу роль?

- A. Гальмування анаболічних процесів
- B. Активізація анаболічних процесів

- C. Гіперглікемія
- D. Кетонемія
- E. Гіперхолестеролемія

9. Які величини глікемії характеризують знижену толерантність організму до глюкози?

- A. 3,3 – 5,5 ммоль/л
- B. > 6,1 ммоль/л
- C. 5,6 - 6,1 ммоль/л
- D. <3,3 ммоль/л
- E. 4,0 – 5,0 ммоль/л

10. Хворий перебуває в стані гіпоглікемічної коми. Передозування якого гормону може призвести до такої ситуації?

- A. Інсулін
- B. Прогестерон
- C. Кортизол
- D. Соматотропін
- E. Кортикотропін

11. Порушення функції панкреатичних острівців Лангерганса призводить до зниження продукції:

- A. Паратгормону та інсуліну
- B. Тироксину та інсуліну
- C. Інсуліну та адреналіну
- D. Інсуліну та ангіотензину
- E. Глюкагону та інсуліну

12. У жінки 62 років розвилась катаракта (помутніння кришталика) на фоні цукрового діабету. Посилення якого процесу при діабеті являється причиною помутніння кришталика?

- A. Ліполізу
- B. Кетогенезу
- C. Глікозилювання білків
- D. Протеолізу білків
- E. Глюконеогенезу

13. У крові пацієнта вміст глюкози натщесерце був 5,65 ммоль/л, через 1 годину після цукрового навантаження становив 8,55 ммоль/л, а через 2 години - 4,95 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- A. Здорової людини
- B. Хворого з прихованим цукровим діабетом
- C. Хворого з інсулінозалежним цукровим діабетом
- D. Хворого з інсулінонезалежним

- цукровим діабетом
- E. Хворого з тиреотоксикозом

14. В крові пацієнта вміст глюкози натщесерце 5,6 ммоль/л, через 1 год після цукрового навантаження – 13,8 ммоль/л, а через 3 години – 9,2 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- A. Прихованої форми цукрового діабету
- B. Здорової людини
- C. Тиреотоксикозу
- D. Хвороби Іценка-Кушинга
- E. Акромегалії

15. Хворий на цукровий діабет після ін'єкції інсуліну знепритомнів, з'явилися судоми. Який результат дав біохімічний аналіз крові на вміст глюкози?

- A. 2,5 ммоль/л
- B. 3,3 ммоль/л
- C. 8,0 ммоль/л
- D. 10 ммоль/л
- E. 5,5 ммоль/л

16. Хворий скаржиться на гострий оперізуючий біль в животі, нудоту, блювання, підвищення t тіла. Аналіз крові показав значне збільшення амілази, трипсину. Поставлено діагноз гострий панкреатит. Які препарати слід призначити для попередження аутолізу підшлункової залози?

- A. Інгібітори протеолітичних ферментів (тразилол, контрикал)
- B. Інсулін
- C. Сульфаніламідні препарати
- D. Комплекс панкреатичних ферментів
- E. Антибіотики

12. Гормональна регуляція гомеостазу кальцію.

1. Іони Ca^{2+} - один з еволюційно найдавніших вторинних месенджерів в клітинах. Вони є активаторами глікогенолізу, якщо взаємодіють з:

- A. Кальмодуліном
- B. Кальцитоніном
- C. Кальциферолом
- D. Кіназою легких ланцюгів міозину
- E. Фосфорилазою C

2. Який гормон стимулює мінералізацію кісткової тканини і твердих тканин зуба?

- A. Кальцитонін
- B. Адреналін
- C. Альдостерон
- D. Тироксин
- E. Мелатонін

3. Який із названих гормонів володіє демінералізуючою дією на кісткову тканину?

- A. Паратгормон
- B. Інсулін
- C. Кальцитонін
- D. Глюкагон
- E. Соматотропін

4. У 4-х місячної дитини чітко виражені прояви рахіту. Розладів шлунка не відмічається. Дитина багато знаходиться на сонці. Протягом 2-х місяців дитина отримувала вітамін D₃, але прояви рахіту не зменшились. Порушенням синтезу якої речовини можна пояснити розвиток рахіту у дитини?

- A. Паратгормону
- B. Тироксину
- C. Кальцитоніну
- D. Інсуліну
- E. Кальцитріолу

5. Через 1-2 доби після видалення паращитоподібних залоз у собаки спостерігалися млявість, спрага, різке підвищення нервово-м'язової збудливості з розвитком тетанії. Яке порушення обміну електролітів має місце при цьому?

- A. Гіпермагніємія
- B. Гіперкальціємія
- C. Гіпомагніємія
- D. Гіпокальціємія
- E. Гіпонатріємія

6. У хворого спостерігається гіперкальціємія, гіпофосфатемія, гіперфосфатурія. Яка можлива причина такого стану?

- A. Посилення секреції паратгормону
- B. Пригнічення синтезу паратгормону
- C. Посилення секреції кальцитоніну
- D. Пригнічення секреції кальцитоніну
- E. Посилення секреції тироксину

7. В ендокринологічному відділенні перебуває хлопчик віком 9 років, у якого вже кілька разів були переломи кінцівок,

пов'язані з крихкістю кісток. Функція якого ендокринного органу порушена?

- A. Паращитоподібних залоз
- B. Щитоподібної залози
- C. Епіфіза
- D. Надниркових залоз
- E. Вилочкової залози

8. Під час операції на щитоподібній залозі з приводу захворювання на дифузний токсичний зоб помилково було видалено прищитоподібні залози. Виникли судомні, тетанія. Обмін якого біоелемента було порушено?

- A. Магнію
- B. Кальцію
- C. Калію
- D. Заліза
- E. Натрію

9. Що є першочерговим стимулом для виділення паращитовидними залозами парат-гормону:

- A. Гіперкальціємія
- B. Нормокальціємія
- C. Гіпокальціємія
- D. Гіпокаліїємія
- E. Гіперкаліїємія

10. Відомо, що головною транспортною формою, що зв'язує іони кальцію, є цитрат. Вкажіть, якій фермент циклу трикарбонних кислот інгібується паратирином з метою збільшення концентрації цитрату:

- A. Цитратліаза
- B. Цитратсинтаза
- C. Ізоцитратдегідрогеназа
- D. Цис-аконітаза
- E. Сукцинатдегідрогеназа

11. Кальцитонін сприяє процесам мінералізації кісткової тканини тому, що активує фермент:

- A. Кислу фосфатазу
- B. Лужну фосфатазу
- C. Протеїнфосфатазу
- D. Фосфодієстеразу
- E. Пірофосфатазу

12. Відомо, що паратирин сприяє процесам демінералізації кісткової тканини. Вкажіть ензим, що викликає дефосфорильовання фосфопротеїнів органічного матриксу

кісткової тканини та активується паратирином:

- A. Кисла фосфатаза
- B. Лужна фосфатаза
- C. Протеїнфосфатаза
- D. Фосфодіестераза
- E. Пірофосфатаза

13. Фізіологічно активні ейкозаноїди.

1. Хворому на ревматизм призначено преднізолон. Протизапальна дія цього препарату обумовлена гальмуванням вивільнення арахідонової кислоти. Попередником яких біологічно-активних речовин є ця кислота?

- A. Холестерину
- B. Простагландинів
- C. Сечової кислоти
- D. Гему
- E. Сечовини

2. Аспірин має протизапальну дію, так як пригнічує активність циклооксигенази. Рівень яких біологічно активних речовин буде знижуватись?

- A. Простагландини
- B. Лейкотрієни
- C. Катехоламіни
- D. Біогенні аміни
- E. Йодтироніни

3. Для профілактики атеросклерозу, ішемічної хвороби серця та порушень мозкового кровообігу людина повинна одержувати 2-6 г незамінних поліненасичених жирних кислот. Ці кислоти необхідні для синтезу:

- A. Простагландинів
- B. Жовчних кислот
- C. Стероїдів
- D. Вітамінів групи D
- E. Нейромедіаторів

4. За циклооксигеназним шляхом синтезу з арахідонової кислоти утворюються такі високоактивні речовини:

- A. Простагландини
- B. Лейкотрієни
- C. Стероїдні гормони
- D. Біогенні аміни
- E. Соматомедини

5. За ліпооксигеназним шляхом синтезу з арахідонової кислоти утворюються такі високоактивні речовини:

- A. Лейкотрієни
- B. Простагландини
- C. Стероїдні гормони
- D. Біогенні аміни
- E. Соматомедини

6. Який механізм протизапальної дії аспірину?

- A. Інгібування циклооксигенази
- B. Інгібування ліпооксигенази
- C. Активація фосфоліпази A₂
- D. Активація фосфоліпази C
- E. Інгібування пероксидази

7. Який механізм протизапальної дії глюкокортикоїдів?

- A. Інгібування фосфоліпази A₂
- B. Інгібування ліпооксигенази
- C. Інгібування циклооксигенази
- D. Активація фосфоліпази C
- E. Інгібування пероксидази

8. Які типи ейкозаноїдів утворюються з арахідонової кислоти:

- A. ПГЕ₂
- B. ПГЕ₁
- C. ПГЕ₃
- D. ПГФ₁
- E. ПГД₃

9. Які типи ейкозаноїдів утворюються з ейкозапентаєнової кислоти:

- A. ПГЕ₂
- B. ПГЕ₁
- C. ПГЕ₃
- D. ПГФ₁
- E. ПГД₂

10. Які типи ейкозаноїдів утворюються з ліноленою кислотою:

- A. ПГЕ₂
- B. ПГЕ₁
- C. ПГЕ₃
- D. ПГФ₂
- E. ПГД₂

11. Які ейкозаноїди є амінокислотвмісні?

- A. Простагландини
- B. Лейкотрієни
- C. Тромбоксани

- D. Простоцикліни
- E. Соматомедини

12. Деякі лейкотрієни є амінокислотвмісними. Які амінокислоти необхідні для їх синтезу?

- A. Цистеїн, гліцин, глутамат
- B. Лейцин, аланін, треонін
- C. Триптофан, ізолейцин, пролін
- D. Глутамін, фенілаланін, тирозин
- E. Валін, лізін, гістидин

13. Відомо, що більшою цитопротекторною дією володіють полієнові кислоти омега-3. Назвіть їх:

- A. Лінолева кислота
- B. Ліноленова кислота
- C. Арахідонова кислота
- D. Пальмітинова кислота
- E. Олеїнова кислота

14. Назвіть полієнові кислоти омега-6:

- A. Стеаринова кислота
- B. Ліноленова кислота
- C. Арахідонова кислота
- D. Пальмітинова кислота
- E. Олеїнова кислота

15. Яка циклооксигеназа відноситься до індукцибельних ферментів, синтез якого індукується медіаторами-цитокінами?

- A. ЦОГ
- B. ЦОГ₁
- C. ЦОГ₃
- D. ЦОГ₄
- E. ЦОГ₂

16. Яка циклооксигеназа відноситься до конститутивних ферментів, синтез яких постійний?

- A. ЦОГ
- B. ЦОГ₁
- C. ЦОГ₃
- D. ЦОГ₄
- E. ЦОГ₂

14. Дослідження процесу перетравлення поживних речовин: білків, вуглеводів у травному тракті.

1. У хворого порушено перетравлення білків у шлунку та тонкій кишці. Дефіцитом яких ферментів зумовлений цей процес?

- A. Оксидоредуктаз
- B. Амілаз
- C. Ліпаз
- D. Пептидаз
- E. Трансфераз

2. При хронічному панкреатиті спостерігається зменшення синтезу і секреції трипсину. Травлення і всмоктування яких речовин порушене в цьому випадку?

- A. Полісахаридів
- B. Нуклеїнових кислот
- C. Білків
- D. Дисахаридів
- E. Ліпідів

3. Під час дослідження секреторної функції шлунка виявлено зменшення концентрації соляної кислоти в шлунковому соці. Активність якого ферменту при цьому буде знижуватись?

- A. Ліпази
- B. Пепсину
- C. Гексокінази
- D. Амілази
- E. Карбоксипептидази

4. Під час харчування новонародженої дитини молоком матері з'явилися блювання, метеоризм, пронос. Про спадкову недостатність якого ферменту слід думати?

- A. Лактази
- B. Мальтази
- C. Ізомерази
- D. Оліго-1,6-глюкозидази
- E. Пепсину

5. Перетравлювання білків у шлунку є початковою стадією розщеплення білків у травному тракті людини. Назвіть ферменти, які беруть участь у перетравлюванні білків у шлунку:

- A. Хімотрипсин і лізоцим
- B. Трипсин і катепсини
- C. Пепсин і гастрин
- D. Ентеропептидаза і еластаза
- E. Карбоксипептидази і амінопептидаза

6. В організмі людини хімотрипсиноген секретується підшлунковою залозою і в порожнині кишок зазнає обмеженого

протеолізу з перетворенням на активний хімотрипсин під дією:

- A. Амінопептидаз
- B. Ліпази
- C. Пепсину
- D. Трипсину
- E. Карбоксипептидази

7. У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози знижена. Спостерігається катаракта, розумова відсталість, розвивається жирове переродження печінки. Яке захворювання має місце?

- A. Галактоземія
- B. Цукровий діабет
- C. Лактоземія
- D. Стероїдний діабет
- E. Фруктоземія

8. Пацієнтові з хронічним панкреатитом призначений інгібітор протеолітичних ензимів, які продукуються в підшлунковій залозі в неактивному стані у вигляді зимогенів. Який механізм лежить в основі активації протеолітичного ензиму трипсину?

- A. Аlostерична регуляція
- B. Фосфорилування
- C. Відщеплення з С-кінця гексапептиду
- D. Дефосфорилування
- E. Частковий протеоліз молекули зимогену

9. Соляна кислота в шлунку виконує значну кількість функцій. Виберіть одну, не властиву для HCl:

- A. Сприяє перетворенню пепсиногену в пепсин шляхом відщеплення інгібуючого білкового компонента
- B. Зумовлює набухання білків, що сприяє розщепленню їх ензимами
- C. Стимулює секрецію ентерокинази ентероцитами дванадцятипалої кишки
- D. Гідролізує пептидні зв'язки дикарбонових амінокислот
- E. Забезпечує антибактеріальні властивості шлункового соку

10. В залежності від місця дії на білкову молекулу ензими поділяють на екзо - та ендопептидази. До екзопептидаз належать:

- A. Пепсин, трипсин
- B. Еластаза, колагеназа
- C. Карбоксипептидази, амінопептидази

- D. Хімотрипсин, карбоксипептидази
- E. Амінопептидази, еластаза

11. Сік підшлункової залози містить повний набір ензимів, необхідних для перетравлення білків, ліпідів, вуглеводів. У соку підшлункової залози містяться такі протеолітичні ензими:

- A. Трипсин, хімотрипсин, ренін
- B. Хімотрипсин, еластаза, пепсин
- C. Еластаза, карбоксипептидази, желатиназа
- D. Карбоксипептидази, ренін, ліпаза
- E. Хімотрипсин, трипсин, карбоксипептидази

12. Діяльність мікроорганізмів кишок забезпечує розпад амінокислот з утворенням токсичних речовин. Сірководень і метилмеркаптан утворюються внаслідок розпаду в кишках таких амінокислот:

- A. Гліцину, треоніну, лізину
- B. Тирозину, триптофану, фенілаланіну
- C. Цистину, цистеїну, метіоніну
- D. Аргініну, гістидину, гліцину
- E. Проліну, ізолейцину, лейцину

13. Пепсин належить до протеолітичних ензимів шлункового соку. Найсильніший гідролітичний вплив цей ензим чинить на:

- A. Кератини
- B. Протаміни
- C. Мукопротеїни
- D. Денатуровані білки
- E. Гістони

14. У пацієнта діагностовано підвищену загальну кислотність. Якою має бути її величина за умов норми?

- A. 10 – 20 ммоль/л
- B. 20 – 40 ммоль/л
- C. 30 – 50 ммоль/л
- D. 40 – 60 ммоль/л
- E. 60 – 80 ммоль/л

15. Який із перерахованих ензимів гідролізує пептидні зв'язки, утворені карбоксильними групами ароматичних амінокислот?

- A. Прокарбоксипептидаза В
- B. Хімотрипсинаген
- C. Трипсинаген
- D. Ентерокиназа

Е. Гастриксин

16. Під час комплексного обстеження у шлунковому соку пацієнта виявлена речовина, наявність якої свідчить про розвиток злоякісної пухлини шлунка. Яка це речовина?

- A. Пепсин
- B. Молочна кислота
- C. Пепсиноген
- D. Ренін
- E. Внутрішній фактор Касла

17. Глікоген, що надійшов з їжею, гідролізувався в травному тракті. Який кінцевий продукт утворюється в результаті цього процесу?

- A. Глюкоза
- B. Галактоза
- C. Лактат
- D. Лактоза
- E. Фруктоза

18. Дисахариди утворюються при гідролізі полісахаридів. Який дисахарид утворюється при гідролізі крохмалю?

- A. Лактоза
- B. Целобіоза
- C. Мальтоза
- D. Сахароза
- E. Пірогалоза

15. Дослідження процесу перетравлення поживних речовин: ліпідів у травному тракті.

1. У хворого камінь загального жовчного протоку зупинив надходження жовчі в кишечник. Порушення якого процесу травлення при цьому спостерігається?

- A. Всмоктування вуглеводів
- B. Перетравлювання жирів
- C. Перетравлювання вуглеводів
- D. Всмоктування білків
- E. Перетравлювання білків

2. У жінки 35 р. обтурація жовчовивідних шляхів. Вживання якої їжі у неї викликає стеаторею?

- A. Переважно жирів
- B. Переважно білків
- C. Відсутність жирів
- D. Переважно вуглеводів
- E. Відсутність білків

3. Скарги та об'єктивні дані дозволяють припустити наявність у хворого запального процесу в жовчному міхурі, порушення колоїдних властивостей жовчі, ймовірність утворення жовчних каменів. Що може головним чином спричинити їх утворення?

- A. Холестерин
- B. Урати
- C. Оксалати
- D. Хлориди
- E. Фосфати

4. Хворий після споживання жирної їжі відчуває нудоту, млявість; з часом з'являються ознаки стеатореї. Вміст холестерину в крові – 9,2 ммоль/л, реакція сечі на жовчні кислоти – позитивна. Причиною такого стану є нестача:

- A. Жовчних кислот
- B. Тригліцеридів
- C. Жирних кислот
- D. Фосфоліпідів
- E. Хіломікронів

5. Внаслідок тривалого споживання жирної їжі у хворого розвинулась аліментарна гіперліпемія, яка здебільшого може бути наслідком підвищення вмісту:

- A. Фосфоліпідів
- B. Холестерину
- C. Гліколіпідів
- D. Хіломікронів
- E. Тригліцеридів

6. Після надходження жирів в організм відбувається їх перетравлювання та всмоктування у кишківнику. Які продукти гідролізу жирів всмоктуються в кишці?

- A. Ліпопротеїни, жирні кислоти
- B. Амінокислоти, жирні кислоти
- C. Поліпептиди, жирні кислоти
- D. Моносахариди, жирні кислоти
- E. 2-моноацилгліцерол, жирні кислоти

7. Для перетравлювання жирної їжі необхідний один з травних секретів. Який з перерахованих секретів бере участь в емульгуванні жирів?

- A. Слини
- B. Кишковий сік
- C. Панкреатичний сік
- D. Жовч

Е. Шлунковий сік

8. Ентеральний обмін ліпідів відбувається за наявності ряду умов. Яка з перелічених речовин забезпечує емульгування жирів, активування ліпази, всмоктування жирних кислот?

- А. Холестерин
- В. Жовчні кислоти
- С. Вуглеводи
- Д. Білірубін
- Е. Амінокислоти

9. Яким чином можна оцінити активність ліпази?

- А. За здатністю ензима гідролізувати пептидні зв'язки
- В. За кількістю утвореної пірвіноградної кислоти
- С. За кількістю жирних кислот, утворених в результаті гідролізу, яку визначають титруванням в присутності фенолфталеїну
- Д. За здатністю інгібувати відновлення нітротетразолію синього в присутності НАДН_2
- Е. За здатністю знебарвлювати метиленову синьку при її відновленні альдегідом

10. У хворого – гострий панкреатит. Які препарати повинен призначити лікар, щоб уникнути аутолізу підшлункової залози?

- А. Активатори протеаз
- В. Інгібітори протеаз
- С. Трипсин
- Д. Хімотрипсин
- Е. Амілазу

11. Який індекс, що характеризує співвідношення різних компонентів в складі жовчі, є вирішальним для визначення ступеня її літогенності:

- А. Холато-холестероловий
- В. Де Рітіса
- С. Холато-білірубіновий
- Д. Фосфоліпідний
- Е. Холато-кальцієвий

16. Дослідження функціональної ролі жиророзчинних вітамінів у метаболізмі та реалізації клітинних функцій.

1. У вагітної 25 років (термін вагітності – 12 тижнів), спостерігається загроза

невиношування вагітності, м'язова дистрофія, що супроводжується креатинурією. Недостатністю якого вітаміну можуть бути обумовлені зазначені зміни?

- А. Вітамін Е
- В. Вітамін А
- С. Вітамін С
- Д. Вітамін D
- Е. Вітамін РР

2. У хворого 37 років на фоні тривалого застосування антибіотиків спостерігається підвищена кровоточивість при невеликих пошкодженнях. У крові – зниження активності факторів згортання крові II, VII, X, подовження часу згортання крові. Недостатністю якого вітаміну обумовлені зазначені зміни?

- А. Вітамін К
- В. Вітамін А
- С. Вітамін С
- Д. Вітамін D
- Е. Вітамін Е

3. Для запобігання післяопераційної кровотечі 6-річній дитині рекомендовано протягом тижня приймати вікасол, який є синтетичним аналогом вітаміну К. Вкажіть, які посттрансляційні зміни факторів згортання крові активуються під впливом вікасолу:

- А. Карбоксилування радикалів глутамінової кислоти
- В. Фосфорилування радикалів серину
- С. Частковий протеоліз
- Д. Полімеризація
- Е. Глікозилування

4. У дитини 2-х років спостерігається синдром Фанконі, який включає порушення функцій ниркових каналців: аміноацидурию, фосфатурию, протеїнурию, толерантність до вітаміну D. Порушення якого процесу призводить до розвитку рахіту?

- А. Гідроксилування вітаміну D
- В. Реабсорбції вітаміну D
- С. Зниження концентрації вітаміну D-зв'язуючого білка
- Д. Реабсорбції фосфатів
- Е. Відновлення вітаміну D

5. Лікар обстежив хворого, який скаржився на сухість та свербіж шкіри, порушення зору. Після призначення дієти з вітаміном А вказані симптоми зникли. З нормалізацією якого процесу в організмі пов'язаний терапевтичний ефект вітаміну:

- A. Синтез глікопротеїнів
- B. Утворення коферментів
- C. Активація вуглеводного обміну
- D. Синтез ліпідів
- E. Синтез гемопропротеїнів

6. У дитини 2-х років погіршився стан, з'явилися дратівливість, потіння, запізніле закриття великого тім'ячка. В крові знижений вміст кальцію і фосфатів. Дефіцит якого вітаміну може обумовити дані зміни?

- A. Вітамін А
- B. Вітамін С
- C. Вітамін D
- D. Вітамін Е
- E. Вітамін РР

7. У дитини 3-х років в крові рівень кальцію і фосфатів знижений, активність лужної фосфатази підвищена. Мати відмічає дратівливість, плаксивість, поганий сон дитини. Який гіповітаміноз характеризується такими патологічними проявами?

- A. Гіповітаміноз С
- B. Гіповітаміноз D
- C. Гіповітаміноз Е
- D. Гіповітаміноз К
- E. Гіповітаміноз РР

8. Який з перерахованих вітамінів запобігає процесам вільнорадикального окиснення?

- A. Нафтохінон
- B. Токоферол
- C. Кобаламін
- D. Біотин
- E. Холекальциферол

9. Які з наведених лікарських препаратів, що є аналогами вітамінів мають антигеморагічну дію:

- A. Аспарагінова кислота
- B. Вікасол
- C. Глутамінова кислота
- D. Кокарбоксілаза
- E. Гепарин

10. У дорослих людей тривале перебування на дієті без вітаміну А спричиняє, на відміну від дітей, лише незначне послаблення зору. Причиною цього є те, що в організмі дорослих вітамін А:

- A. Накопичується в печінці
- B. Здатний синтезуватися з низькомолекулярних попередників
- C. Синтезується печінкою
- D. Непотрібний взагалі
- E. Утворюється при розпаді ліпідів

11. У крові хворого встановлено підвищений вміст загального білірубину, в сечі виявлені білірубінглюкуроніди, концентрація стеркобіліну в калі знижена. Недостатність яких вітамінів спостерігається в організмі?

- A. B₁, B₂, B₆
- B. РР, С, U
- C. К, D, А
- D. Н, ліпоєвої кислоти
- E. Р, пангамової кислоти

12. Пацієнт скаржиться на відсутність апетиту, випадіння волосся, загальне виснаження організму, запалення очей. Із анамнезу відомо, що хворий приймав риб'ячий жир. Надлишок якого вітаміну можна запідозрити в організмі пацієнта?

- A. Вітаміну Н
- B. Вітаміну Е
- C. Вітаміну А
- D. Вітаміну С
- E. Вітаміну D

13. У жінки 35 років із хронічним захворюванням нирок розвинувся остеопороз. Дефіцит якої з нижчеперерахованих речовин є основною причиною цього ускладнення?

- A. 25 (ОН)D₃
- B. 1,25 (ОН)₂ D₃
- C. D₂
- D. D₃
- E. Холестерин

14. Відомо, що в умовах стресу одним з перших активується вільнорадикальний механізм ушкодження клітин. Недостатність якого ферменту підсилює прояви ушкодження?

- A. Супероксиддисмутази
- B. Амілази
- C. Фенілаланінгідроксилази
- D. Ліпази
- E. Конвертази

15. Лікування дитини, хворої на рахіт, за допомогою вітаміну D₃, не дало позитивного результату. Яка найбільш ймовірна причина неефективності лікування?

- A. Недостатність ліпідів у їжі
- B. Порушення гідроксилювання вітаміну D₃
- C. Порушення включення вітаміну D₃ до ферменту
- D. Підвищене використання вітаміну D₃ мікрофлорою кишок
- E. Порушення транспорту вітаміну D₃ білками крові

16. Ті організми, які в процесі еволюції не створили захисту від H₂O₂, можуть жити лише в анаеробних умовах. Які з перелічених ферментів можуть руйнувати пероксид водню?

- A. Пероксидаза та каталаза
- B. Оксигенази та гідроксилази
- C. Цитохромоксидаза
- D. Оксигеназа та каталаза
- E. Флавінзалежні оксидази

17. При різноманітних захворюваннях рівень активних форм кисню різко підвищується, що призводить до руйнування клітинних мембран. З метою запобігти цьому застосовують антиоксиданти. Назвіть найпотужніший природний антиоксидант:

- A. α-токоферол
- B. Глюкоза
- C. Вітамін D
- D. Жирні кислоти
- E. Гліцерол

17. Дослідження білків плазми крові: білків гострої фази запалення, власних та індикаторних ферментів.

1. При хворобі Вільсона (гепатоцеребральна дистрофія) в крові знижений вміст церулоплазміну. Що є наслідком недостатності цього транспортного білка?

- A. Декарбоксілювання амінокислот
- B. Розпад тканинних білків
- C. Комплексоутворення амінокислот з міддю
- D. Синтез сечовини
- E. Переамінування амінокислот

2. Вміст якого із гострофазних білків різко підвищується при ревматизмі?

- A. Трансферин
- B. С-реактивний білок
- C. Гаптоглобін
- D. Церулоплазмін
- E. α₁-Інгібітор протеїнази

3. Який механізм лежить в основі підвищення вмісту α₁-протеїназного інгібітора (α₁-ІП) в крові при запаленні:

- A. Активація синтезу в гепатоцитах під впливом цитокінів
- B. Підвищення секреції в ендотеліоцитах
- C. Надмірний синтез в ентероцитах
- D. Недостатня ескреція нирками
- E. Зв'язування протеолітичних ферментів в клітинах

4. Хворому після великої крововтрати лікар призначив розчин альбуміну. Який фактор обумовлює високу ефективність даного білка крові?

- A. Підтримання онкотичного тиску крові
- B. Захисна функція
- C. Легка розчинність у воді
- D. Транспорт вітамінів
- E. Транспорт кортикостероїдів

5. У хворого М., який працював у шкідливих умовах, при визначенні білкового коефіцієнта знайдено відхилення від норми, яке свідчить про ушкодження гепатоцитів. Виберіть между коливань показника, що характеризує цей стан?

- A. 2,0-3,0
- B. 1,5-2,0
- C. 1,0-1,4
- D. 2,5-3,0
- E. 3,0-3,5

6. Яка фракція глобулінів крові забезпечує гуморальний імунітет, виконуючи роль антитіл?

- A. α₁-глобуліни
- B. β-глобуліни
- C. γ-глобуліни

- D. Кріоглобулін
- E. α_1 -макроглобулін

7. Лікар призначив хворому після обширного оперативного втручання на нижній щелепі інгібітор протеолітичних ферментів. Підставою для призначення послужить знижений вміст в крові хворого природного інгібітора з найбільшою інгібіторною властивістю:

- A. α_2 -макроглобуліна
- B. α_1 -протеїназного інгібітора
- C. Церулоплазіна
- D. Фібриногена
- E. Трансферина

8. Який ефект здійснює брадикінін на судини?

- A. Вазодилатацію
- B. Вазоконстрикцію
- C. Підвищення кров'яного тиску
- D. Підсилення згортання крові
- E. Зниження проникності судин

9. У сироватці крові пацієнта виявлено підвищення концентрації оксипроліну, сіалових кислот, C-реактивного білка. Загострення якої патології спостерігається?

- A. Ентероколіт
- B. Ревматизм
- C. Гепатит
- D. Бронхіт
- E. Панкреатит

10. У процесі катаболізму гемоглобіну вивільнюється залізо, яке в складі спеціального транспортного білка надходить у кістковий мозок і знову використовується для синтезу гемоглобіну. Цим транспортним білком є:

- A. Трансферин (сидерофілін)
- B. Транскобаламін
- C. Гаптоглобін
- D. Церулоплазмін
- E. Альбумін

11. У хворого швидко розвиваються набряки. Зниження вмісту яких білків сироватки крові призводить до їх появи?

- A. γ -глобулінів
- B. Альбумінів
- C. α_2 -глобулінів
- D. β -глобулінів

E. Фібриногену

12. При повному аліментарному голодуванні розвинулись генералізовані набряки. Який із патогенетичних факторів у цьому випадку є головним?

- A. Підвищення осмотичного тиску міжклітинної рідини
- B. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- C. Зниження гідростатичного тиску міжклітинної речовини
- D. Зниження онкотичного тиску плазми крові
- E. Зниження осмотичного тиску плазми крові

13. Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз: рак печінки. Наявність якого білка в сироватці крові дозволить підтвердити діагноз?

- A. γ -глобулінів
- B. Пропердину
- C. Парапротеїнів
- D. C-реактивного протеїну
- E. α -фетопротеїну

14. У хворого, 38 років, який переніс гепатит і продовжував вживати алкоголь розвинулись ознаки цирозу печінки з асцитом і набряками нижніх кінцівок. Які зміни складу крові стали вирішальними в розвитку набряків?

- A. Гіпохолестеринемія
- B. Гіпоглобулінемія
- C. Гіпоальбумінемія
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіпоглікемія

15. Пацієнт скаржиться на задишку після фізичного навантаження. Об'єктивно: анемія, наявність парапротеїну в зоні гамаглобулінів. Який показник у сечі необхідно визначити для підтвердження діагнозу мієломи?

- A. Гемоглобін
- B. Білірубін
- C. Антитрипсин
- D. Білок Бенс-Джонса
- E. Церулоплазмін

16. Хворому з печінковою недостатністю проведено дослідження електрофоретичного

спектра білків сироватки крові. Які фізико-хімічні властивості білкових молекул лежать в основі цього методу?

- A. Здатність набрякати
- B. Гідрофільність
- C. Наявність заряду
- D. Оптична активність
- E. Нездатність до діалізу

17. У хворого 27 років виявлено патологічні зміни з боку печінки і головного мозку. У плазмі крові – різке зниження, а в сечі – підвищення вмісту міді. Встановлено діагноз: хвороба Вільсона. Який метаболіт в сироватці крові необхідно дослідити для підтвердження діагнозу?

- A. Ксантиноксидазу
- B. Карбоангідразу
- C. Церулоплазмін
- D. Лейцинамінопептидазу
- E. Алкогольдегідрогеназу

18. Дослідження кислотно-основного стану крові та дихальної функції еритроцитів. Патологічні форми гемоглобінів.

1. У хворого А. гостре запалення легень обумовило зміну показників кислотно-основної рівноваги (КОР): рН – 7,32; рСО₂ плазми крові – 53 мм рт. ст.; концентрація SB – 18 ммоль/л. Для якої форми порушення кислотно-основної рівноваги характерні дані показники?

- A. Ацидоз метаболічний
- B. Ацидоз респіраторний
- C. Алкалоз метаболічний
- D. Алкалоз респіраторний
- E. Кислотно-основна рівновага не змінена

2. У хворого М. З проявами ниркової недостатності рН крові – 7,31, SB – 16 ммоль/л, “BE” – “-” 3,4. Який тип порушення кислотно-основної рівноваги розвинувся у хворого?

- A. Ацидоз метаболічний
- B. Ацидоз респіраторний
- C. Алкалоз метаболічний
- D. Алкалоз респіраторний
- E. –

3. У хворого на цукровий діабет після проведеної корекції кислотно-основної

рівноваги виявлено такі показники: рН плазми – 7,5; рСО₂ – 35 мм рт. ст.; BE (надлишок основ) – “+” 3,7. Зробіть висновок про тип порушення кислотно-основної рівноваги у хворого:

- A. Ацидоз метаболічний компенсований
- B. Ацидоз респіраторний компенсований
- C. Алкалоз метаболічний декомпенсований
- D. Алкалоз респіраторний декомпенсований
- E. –

4. Який тип порушення кислотно-основної рівноваги характерний для некомпенсованого цукрового діабету, ускладненого кетозом, кетонемією і кетонурією?

- A. Ацидоз метаболічний
- B. Ацидоз респіраторний
- C. Алкалоз метаболічний
- D. Алкалоз респіраторний
- E. –

5. У альпініста під час підйому в горах на висоті 5000 м виникли такі зміни кислотно-основної рівноваги: рН – 7,48; рСО₂ – 25 мм рт. ст., SB (стандартні бікарбонати) – 52 ммоль/л. Для якого типу порушення КОР характерні дані показники?

- A. Ацидоз метаболічний
- B. Ацидоз респіраторний
- C. Алкалоз метаболічний
- D. Алкалоз респіраторний
- E. –

6. Який із названих показників характеризує ацидоз?

- A. рН – 7,25
- B. рН – 7,49
- C. рН – 7,36
- D. рН – 7,45
- E. рН – 7,6

7. Які метаболіти при некомпенсованому цукровому діабеті обумовлюють зрушення КОР і розвиток ацидозу?

- A. Молочна кислота
- B. Органічна кислота
- C. Кетонові тіла
- D. Жирні кислоти
- E. Піровиноградна кислота

8. Назвіть величину рН, характерну для недостатності нирок:
- 7,60
 - 7,40
 - 7,36
 - 7,20
 - 7,45
9. Яка з перелічених буферних систем є відкритою системою, що найбільш інформативно характеризує стан кислотно-основної рівноваги?
- Фосфатний буфер
 - Гемоглобінний буфер
 - Бікарбонатний буфер
 - Білковий буфер
 -
10. Для якого типу порушення КОР характерні такі показники : рН крові – 7,2; рСО₂ – 55 мм рт. ст., АВ – 15 ммоль/л, ВЕ (надлишок кислот) – 3,7?
- Ацидоз метаболічний
 - Ацидоз респіраторний
 - Алкалоз метаболічний
 - Алкалоз респіраторний
 -
11. Який тип порушення виник у хворого, якщо рН крові – 7,4; рСО₂ – 49 мм рт. ст., АВ (актуальні бікарбонати) – 18 мм.рт.ст.:
- Ацидоз метаболічний компенсований
 - Ацидоз респіраторний компенсований
 - Ацидоз метаболічний декомпенсований
 - Ацидоз респіраторний декомпенсований
 - Алкалоз метаболічний компенсований
12. Назвіть межу коливань рН крові у здорової людини :
- 7,0 – 7,1
 - 7,2 – 7,3
 - 7,35 – 7,45
 - 7,6 – 7,7
 - > 7,8
13. Який метаболіт відіграє найбільш відповідальну роль у розвитку ацидозу при гіпоксичних станах?
- Жирні кислоти
 - Молочна кислота
 - Янтарна кислота
 - Кетонів тіла
 - Глутамінова кислота
14. Людина в стані спокою штучно примушує себе дихати часто і глибоко протягом 3-4 хв. Як це відображається на кислотно-основному стані організму?
- Виникає метаболічний алкалоз
 - Виникає дихальний ацидоз
 - Виникає дихальний алкалоз
 - Виникає метаболічний ацидоз
 - Кислотно-основний стан не змінюється
15. У чоловіка 30 років з тяжкою формою запалення легень розвинувся метаболічний ацидоз, зумовлений:
- Нагромадженням лактату
 - Нагромадженням кетонів тіл
 - Зміною буферної ємності крові
 - Втратою гідрокарбонатів
 - Виведенням фосфатів
16. Які процеси лежать в основі розвитку респіраторного ацидозу при бронхіальній астмі, набряці, емфіземі, механічній асфіксії дихальних шляхів?
- Гіповентиляція легень, зростання вмісту СО₂ та парціального тиску СО₂ в артеріальній крові
 - Гіповентиляція легень, зменшення вмісту СО₂ та його парціального тиску в артеріальній крові
 - Гіпервентиляція легень, зменшення вмісту СО₂ та його парціального тиску в артеріальній крові
 - Гіпервентиляція легень, збільшення вмісту СО₂ та його парціального тиску в артеріальній крові
 - Гіповентиляція легень, зменшення вмісту СО₂ та зростання рН артеріальної крові
17. У приймальне відділення доставили дитину 1,5 років з ознаками отруєння нітратами: стійкий ціаноз, задуха, судоми. Який патогенетичний механізм лежить в основі цих симптомів?
- Утворення метгемоглобіну
 - Утворення редукованого гемоглобіну
 - Утворення карбоксигемоглобіну
 - Утворення карбгемоглобіну
 - Утворення оксигемоглобіну
18. Який тип гемоглобіну є основним у крові дорослої людини?
- Hb S

- B. Hb A_{1C}
- C. Hb A
- D. Hb F
- E. Hb C

19. Для діагностики компенсованого цукрового діабету використовують визначення в крові гемоглобіну. Якого?

- A. Hb F
- B. Hb A₁
- C. Hb A_{1C}
- D. Hb M
- E. Hb S

20. До лікарні доставлено непритомного чоловіка після отруєння чадним газом. Поява в крові якої сполуки зумовлює гіпоксію?

- A. Карбоксигемоглобіну
- B. Метгемоглобіну
- C. Карбгемоглобіну
- D. Оксигемоглобіну
- E. Дезоксигемоглобіну

21. При дії окиснювачів (гідрогену пероксид, оксиду азоту та ін.), гемоглобін, до складу якого входить Fe²⁺, перетворюється на сполуку, що містить Fe³⁺ та не здатна переносити кисень. Як називається ця сполука?

- A. Карбгемоглобін
- B. Карбоксигемоглобін
- C. Метгемоглобін
- D. Оксигемоглобін
- E. Глікозилований гемоглобін

22. У хворого — серпоподібно-клітинна анемія. Заміна якої амінокислоти в поліпептидному ланцюзі гемоглобіну на валін призводить до цього захворювання?

- A. Глутамінової
- B. Аспарагінової
- C. Лейцину
- D. Аргініну
- E. Треоніну

19. Дослідження азотистого обміну та небілкових азотовмісних компонентів крові – кінцевих продуктів катаболізму гему.

1. Які компоненти фракції залишкового азоту переважають у крові при продукційних азотеміях?

- A. Кетонові тіла, білки
- B. Ліпіди, вуглеводи
- C. Амінокислоти, аміак
- D. Порфірини, білірубін
- E. Сечова кислота, холін

2. Хворому А. з хронічною нирковою недостатністю через порушення азотовидільної функції нирок лікар обмежив споживання білка у добовому раціоні. Який біохімічний показник для оцінки стану хворого найважливіший, що залежить від харчового раціону?

- A. Креатин сечі
- B. Залишковий азот крові
- C. Індикан крові
- D. Середні молекули
- E. Кількість білка в сечі

3. Який компонент залишкового азоту є найбільш стабільним і чітко відображає тяжкість ниркової недостатності?

- A. Індикан
- B. Креатинін
- C. Сечовина
- D. Сечова кислота
- E. Креатин

4. Яка норма вмісту сечовини в крові?

- A. 3,0 – 4,0 ммоль/л
- B. 3,3 – 8,3 ммоль/л
- C. 8,4 – 12,2 ммоль/л
- D. 10,0 – 13,0 ммоль/л
- E. Більше 10,0 ммоль/л

5. Хворому з хронічною нирковою недостатністю при підвищенні рівня залишкового азоту у крові лікар призначив обмеження білків. Що є біохімічною основою рекомендації лікаря щодо харчування?

- A. Зниження артеріальної гіпертензії
- B. Зниження гіперазотемії
- C. Нормалізація перетравлювання білків
- D. Запобігання розвитку набряків
- E. Зниження концентрації H⁺-іонів в крові

6. У хворого А, який страждає на хронічний гломерулонефрит протягом 5 років, рівень сечовини в крові – 49 ммоль/л, креатиніну – 0,68 ммоль/л, калію – 6,1 ммоль/л, глюкози – 3,2 ммоль/л, із порожнини рота відчувається запах аміаку, артеріальний тиск 215/115, ЧСС – 125 за

хв. Виберіть форму порушення, для якої характерні наведені показники?

- A. Ниркова недостатність
- B. Гіперамоніємія
- C. Гіперкаліємія
- D. Артеріальна гіпертензія
- E. Гіпоглікемічна кома

7. Вміст якого компонента у складі залишкового азоту найбільший і різко підвищується при нирковій недостатності?

- A. Білірубін
- B. Пептиди
- C. Сечова кислота
- D. Індикан
- E. Сечовина

8. Яка добова екскреція із сечею креатиніну?

- A. 1 – 2 г
- B. 2 – 3 г
- C. 3 – 4 г
- D. 0,5 – 1 г
- E. Більше 4,0

9. Основна маса азоту з організму виводиться у вигляді сечовини. Зниження активності якого ферменту в печінці призводить до гальмування синтезу сечовини і накопичення аміаку в крові і тканинах?

- A. Карбамоїлфосфатсинтетази
- B. Аспаратамінотрансферази
- C. Уреази
- D. Амілази
- E. Пепсину

10. У клініку поступив хворий з підозрою на подагру. Який біохімічний аналіз слід призначити для уточнення діагнозу?

- A. Визначення рівня амінокислот у крові
- B. Визначення вмісту сечовини в крові та сечі
- C. Визначення рівня креатину в крові
- D. Визначення активності урокінази в крові
- E. Визначення вмісту сечової кислоти в крові та сечі

11. Згідно аналізу крові у хворого залишковий азот склав 48 ммоль/л, сечовина- 15,3 ммоль/л. Про захворювання якого органу свідчать результати цього аналізу?

- A. Селезінки
- B. Печінки
- C. Шлунку
- D. Нирок
- E. Кишки

12. Хворий 45 років скаржиться на сильне блювання, загальну слабкість. Показник залишкового азоту крові становить 45 ммоль/л. Функція нирок не порушена. Який найбільш імовірний тип азотемії спостерігається?

- A. Відносна
- B. Ниркова
- C. Ретенційна
- D. Позаниркова
- E. Продукційна

13. Аналіз крові хворого містить показники залишкового азоту і сечовину. Частка сечовини в залишковому азоті значно менше норми. Для захворювання якого органу є характерною така зміна відношення показників?

- A. Нирки
- B. Серце
- C. Кишка
- D. Печінка
- E. Шлунок

14. Хворий з обширним опіком скаржиться на загальну слабкість, блювання. Залишковий азот крові становить 55 ммоль/л. Який тип азотемії у хворого?

- A. Ретенційна
- B. Продукційна
- C. Ретенційна ниркова
- D. Ретенційна позаниркова
- E. Продукційна відносна

15. У хворого в крові та сечі виявлено високий вміст індикану – показника активації процесів гниття білків у кишечнику. Яка амінокислота є джерелом індикану?

- A. Пролін
- B. Тирозин
- C. Триптофан
- D. Аланін
- E. Фенілаланін

20. Дослідження біохімічних закономірностей реалізації імунних процесів. Імунодефіцитні стани.

1. Хворий 65 років з діагнозом злоякісна пухлина сліпої кишки скаржитися на кволість, слабкість, головний біль, швидку втому. Відомо, що у онкологічних хворих знижений імунітет, це пов'язують з пригніченням активності аденілатдезамінази в лімфоцитах таких хворих. Який процес відбувається за участю цього ферменту?

- A. Розпад пуринових нуклеотидів
- B. Розпад піримідинових нуклеотидів
- C. Синтез піримідинових нуклеотидів
- D. Синтез пуринових нуклеотидів
- E. Реутилізація пуринових основ

2. Який вид імуноглобулінів переважає у складі слини, що формує місцевий імунітет порожнини рота?

- A. Імуноглобулін А
- B. Імуноглобулін Е
- C. Імуноглобулін М
- D. Секреторний імуноглобулін А
- E. Імуноглобулін Д

3. У дитини 12 років спостерігається підвищення температури до 39°C, больові відчуття в області горла під час ковтання, збільшення піднижньощелепних лімфатичних вузлів. Педіатр встановив діагноз – гострий тонзиліт. Які, на вашу думку, цитокіни беруть участь у протидії запальному процесу, що відбувається?

- A. Інтерлейкін-3
- B. Інтерлейкін-2
- C. α -лейкоцитарний IFN
- D. α -фактор некрозу пухлин
- E. γ -імуний IFN

4. Пацієнт К. поступив у неврологічне відділення з атаксією мозочкового типу. У крові пацієнта виявлено повну відсутність IgA та низький рівень IgG. Який вроджений імунодефіцитний стан лежить в основі даної патології?

- A. Синдром Ді-Джорджі
- B. Синдром Луї-Бар
- C. Дисімуноглобулінемія
- D. Хвороба Брутона
- E. Швейцарський тип агаммаглобулінемії

5. У хлопчика 3 місяців вроджена гіпоплазія загруднинної залози, яка супроводжується частими інфекційними

захворюваннями внаслідок порушення Т-системи імунітету; тетрада Фалло та розщеплення піднебіння. Як називається дана патологія?

- A. Синдром Ді-Джорджі
- B. Синдром Луї-Бар
- C. Дисімуноглобулінемія
- D. Хвороба Брутона
- E. Швейцарський тип агаммаглобулінемії

6. Пацієнт 12 років поступив у реанімаційне відділення інфекційної лікарні з діагнозом пневмонія. В анамнезі – часті простудні захворювання, що характеризувалися тяжким перебігом. У крові пацієнта виявлено значне зниження концентрації IgG, відсутність В-лімфоцитів. Про яку патологію йдеться?

- A. Синдром Ді –Джорджі
- B. Синдром Луї-Бар
- C. Дисімуноглобулінемія
- D. Хвороба Брутона
- E. Швейцарський тип агаммаглобулінемії

7. Жінка 50 років поступила в клініку зі скаргами на хронічну діарею, тяжку молочницю та грибокве ураження шкіри; часті ураження респіраторного тракту у вигляді пневмоній вірусного та бактеріального походження. У 1986 році вона у складі групи лікарів надавала допомогу ліквідаторам аварії на Чорнобильській АЕС. Базуючись на даних анамнезу та враховуючи скарги пацієнтки, можна припустити таку патологію:

- A. Дисімуноглобулінемію
- B. Первинний імунодефіцитний стан
- C. Дефект на рівні системи комплемента
- D. Вторинний імунодефіцитний стан
- E. Вроджена гіпоплазія тимуса

8. Мінливість імуноглобулінів визначається:

- A. Метилуванням ДНК
- B. Перебудовою ДНК
- C. Репресією генів
- D. Перебудовою іРНК
- E. Перебудовою білків

9. Імуноглобуліни в організмі людини реалізують гуморальну імунну реакцію на надходження сторонніх макромолекул – антигенів. За хімічною природою небілкового компонента вони належать до:

- A. Глікопротеїнів
- B. Ліпопротеїнів
- C. Нуклеопроїтеїнів
- D. Хромопротеїнів
- E. Металопротеїнів

10. У сироватці крові хворого спостерігається значне зменшення концентрації антитіл (IgG – в 10 разів, IgA та IgM – в 100 разів), деяких популяцій лімфоцитів та плазматичних клітин.

Встановили діагноз:

- A. В-клітинна недостатність
- B. Т-клітинна недостатність
- C. Патологія фагоцитуючих клітин
- D. Патологія системи комплементу
- E. Первинний імунodefіцит (хвороба Брутона)

11. У пацієнтки 20 років встановлено діагноз – СНІД. Які популяції клітин найбільш чутливі до вірусу імунodefіциту людини?

- A. Т-хелпери
- B. Гепатоцити
- C. Ендотеліоцити
- D. Епітеліоцити
- E. В-лімфоцити

12. Відомо, що вірус імунodefіциту людини належить до родини ретровірусів. Вкажіть основну ознаку, що характеризує дану родину:

- A. Наявність ферменту зворотньої транскриптази
- B. Містять мінорні РНК
- C. Прості віруси, що вражають тільки людину
- D. Нуклеїнова кислота не інтегрує в геном хазяїна
- E. Реакція імуноферментного аналізу для виявлення антигенів

13. У пацієнта з бронхіальною астмою за допомогою шкірних алергічних проб встановлено сенсiбілізацію алергеном тополиного пуху. Який фактор імунної системи відіграє вирішальну роль в розвитку цього імунопатологічного стану?

- A. IgE.
- B. IgD.
- C. IgM.
- D. Сенсiбілізовані Т-лімфоцити.
- E. IgG.

21. Біохімія печінки. Патобіохімія жовтяниць.

1. У новонародженого фізіологічна жовтяниця. Рівень вільного білірубiну в крові значно перевищує норму. Нестачею якого ферменту це обумовлено?

- A. УДФ-глюкуронілтрансферази
- B. Білівердинредуктази
- C. Ксантиноксидази
- D. Аденозиндезамінази
- E. Гем-оксигенази

2. Для лікування жовтяниць показано призначення барбітуратів, які індукують синтез ферменту УДФ-глюкуронілтрансферази. Лікувальний ефект при цьому обумовлений утворенням:

- A. Прямого білірубiну
- B. Непрямого білірубiну
- C. Білівердину
- D. Протопорфірину
- E. Гема

3. У хворого у печінці спостерігається накопичення надмірної кількості глікогену зі зміненою молекулярною структурою. Клінічно це проявляється:

- A. Гіпоглюкоземією
- B. Гіперглюкоземією
- C. Кетонурією
- D. Галактоземією
- E. Фруктозурією

4. У хворого встановлено підвищення в плазмі крові вмісту кон'югованого (прямого) білірубiну на фоні одночасного підвищення рівня некон'югованого (непрямого) білірубiну і різкого зниження в калі і сечі вмісту стеркобіліногену. Активність трансаміназ в крові підвищена. Про який вид жовтяниці йдеться?

- A. Гемолітичну
- B. Паренхіматозну (печінкову)
- C. Обтураційну
- D. Жовтяницю немовлят
- E. Хворобу Жільбера

5. У хворого з тяжкою печінковою недостатністю рівень аміноазоту плазми крові 21 ммоль/л (в нормі 2,9-4,3 ммоль/л). Це обумовлено порушенням:

- A. Білоксинтезуючої функції гепатоцитів
- B. Сечовиноутворювальної функції гепатоцитів
- C. Пігментоутворювальної функції гепатоцитів
- D. Жовчоутворювальної функції гепатоцитів
- E. Детоксикаційної функції гепатоцитів

6. У пацієнта виявлено гіпотонію на фоні захворювання печінки. Порушень синтезу та секреції реніну у нирках не спостерігається. До означеного може призвести порушення синтезу:

- A. Ангіотензиногену
- B. Трансфезину
- C. Трипсиногену
- D. Глобуліну
- E. Апоферитину

7. У юнака 20 років діагностовано синдром Криглера-Найяра – спадковий дефіцит УДФ-глюкуронілтрансферази. Підвищення якого показника крові підтверджує діагноз?

- A. Непрямого білірубіну
- B. Прямого білірубіну
- C. Уробіліну
- D. Стеркобіліногену
- E. Тваринного індикану

8. У плазмі крові пацієнта підвищена активність амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ). Який додатковий аналіз крові найвірогідніше допоможе поставити діагноз гострий гепатит, а не інфаркт міокарду:

- A. Концентрація білірубіну
- B. Концентрація альбуміну
- C. Концентрація міоглобіну
- D. Концентрація α -глобулінів
- E. Концентрація γ -глобулінів

9. У дитини, яка народилася 2 дні тому, спостерігається жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Причиною такого стану є тимчасова нестача ферменту:

- A. УДФ- глюкуронілтрансферази
- B. Уридилтрансферази
- C. Гемсинтетази
- D. Гемоксигенази
- E. Білівердинредуктази

10. У чоловіка 45 років, що страждає на калькульозний холецистит, розвинулася жовтяниця. Сеча темного кольору, піниться, кал знебарвлений, у плазмі крові підвищений вміст прямого білірубіну. Про який вид жовтяниці можна стверджувати?

- A. Обтураційну
- B. Паренхіматозну
- C. Гемолітичну
- D. Хвороба Гюнтера
- E. Жільбера

11. У лікарню з симптомами жовтяниці надійшла пацієнтка 35 років. Аналізи крові показали підвищення в плазмі крові вмісту загального білірубіну за рахунок непрямого, рівень прямого білірубіну в плазмі крові в нормі. В калових масах та сечі – високий вміст стеркобіліну. Який тип жовтяниці має місце в даному випадку?

- A. Гемолітична
- B. Новонароджених
- C. Паренхіматозна
- D. Обтураційна
- E. Хвороба Жільбера

12. У пацієнта при об'єктивному обслідуванні виявлена жовтушність склер, слизової оболонки рота. Збільшення вмісту якого біохімічного показника крові можна очікувати?

- A. Білірубіну
- B. Діастази
- C. Амілази
- D. Білівердину
- E. Холестерину

13. Хвора 20 років доставлена в інфекційну лікарню з діагнозом вірусний гепатит. Які зміни білків крові характерні для цієї хвороби при середньотяжких її формах?

- A. Зниження альбумінів та підвищення γ -глобулінів
- B. Різке підвищення кількості α -глобулінів та зменшення β та γ -глобулінів
- C. Зменшення α та β -глобулінів
- D. Підвищення α та β -глобулінів
- E. Підвищення альбумінів і зниження β -глобулінів

14. При отруєнні блідою поганкою у постраждалого досить тривалий час спостерігалось порушення активності

трансаміназ крові. Підвищення активності якого ферменту вважають органоспецифічним для ушкодження гепатоцитів?

- A. Аланінамінотрансферази (АлАТ)
- B. Аспаратамінотрансферази
- C. Креатинфосфокінази
- D. Глутаматдегідрогенази
- E. Амілази

15. Який метаболіт використовують гепатоцити для синтезу кетонівих тіл?

- A. Жирні кислоти
- B. Амінокислоти
- C. Ацетил-КоА
- D. Глюкозу
- E. Гліцерол

16. Який тип реакцій лежить в основі перетворення непрямого білірубину на прямий?

- A. Відновлення
- B. Окислення
- C. Гідроліз
- D. Кон'югація
- E. Метилування

17. У дівчинки 11 років після інтенсивної фармакотерапії запального процесу при обстеженні виявлено: загальний білірубін – 42 мкмоль/л, некон'югований (непрямий) білірубін – 38 мкмоль/л, кон'югований (прямий) – 4,0 мкмоль/л. Для якого виду жовтяниці характерні дані зміни?

- A. Гемолітичної
- B. Паренхіматозної
- C. Обтураційної
- D. Спадкової
- E. –

18. Який провідний механізм розвитку печінкової енцефалопатії?

- A. Підвищений вміст аміаку в крові
- B. Зниження синтезу протромбіна
- C. Недостатність синтезу плазмових білків
- D. Знижений синтез сечовини
- E. Підвищене утворення індолу

19. Який метаболіт необхідний для утворення в гепатоцитах прямого, кон'югованого білірубину?

- A. Глюкоза
- B. Фруктоза
- C. Глюкуронова кислота

- D. Альбумін
- E. Гліцин

22. Дослідження процесів біотрансформації ксенобіотиків та ендогенних токсинів. Мікросомальне окислення, цитохром P-450.

1. Універсальною біологічною системою окиснення неполярних сполук (багатьох лікарських засобів, токсичних сполук, стероїдних гормонів, холестерину) є мікросомальне окиснення. Який цитохром входить до складу оксигеназного ланцюга мікросом?

- A. Цитохром с
- B. Цитохром a₃
- C. Цитохром b
- D. Цитохром P₄₅₀
- E. Цитохром a

2. У печінці хворого порушено детоксикацію природних метаболітів і ксенобіотиків. Назвіть субстрат, активність якого може бути зниженою?

- A. Цитохром с
- B. Цитохромоксидаза
- C. Гемоглобін
- D. Цитохром В
- E. Цитохром P₄₅₀

3. У доношеного новонародженого спостерігається жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Імовірною причиною такого стану може бути тимчасовий дефіцит ферменту:

- A. УДФ-глюкуронілтрансферази
- B. Уридинтрансферази
- C. Гемсинтетази
- D. Гемоксигенази
- E. Білівердинредуктази

4. Для визначення антитоксичної функції печінки хворому призначено бензоат натрію, який в печінці перетворюється в гіпурову кислоту. Яка сполука використовується для цього?

- A. Гліцин
- B. Цистеїн
- C. Метіонін
- D. ФАФС
- E. УДФ–глюкуронова кислота

5. У пацієнта — цироз печінки. Дослідження якої з перерахованих речовин, що екскретується з сечею, може характеризувати стан антитоксичної функції печінки?

- A. Гіпурової кислоти
- B. Амонієвих солей
- C. Креатиніну
- D. Сечової кислоти
- E. Амінокислот

6. Знешкодження ксенобіотиків (лікарських засобів, епоксидів, ареноксидів, альдегідів, нітропохідних тощо) та ендогенних метаболітів (естрадіолу, простагландинів, лейкотрієнів) реалізується в печінці шляхом їх кон'югації з:

- A. Фосфоаденозином
- B. Аспарагіноювою кислотою
- C. Гліцином
- D. S-аденозилметіоніном
- E. Глутатіоном

7. Специфічні фармакологічні ефекти багатьох лікарських засобів послаблюються або втрачаються при їх тривалому застосуванні (розвиток толерантності) внаслідок:

- A. Зниження інтенсивності мітохондріального окиснення
- B. Посилення інтенсивності мітохондріального окиснення
- C. Зниження інтенсивності мікросомального окиснення
- D. Посилення інтенсивності мікросомального окиснення
- E. Зниження інтенсивності перекисного окиснення

8. Реакція на індикан у сечі пацієнта позитивна, вміст індикану становить 50 мкмоль/добу при нормі 46,9-56,4 мкмоль/добу. Яку функцію печінки можна оцінити за його допомогою?

- A. Білоксинтезуючу
- B. Детоксикаційну
- C. Сечовиноутворювальну
- D. Жовчоутворювальну
- E. Пігментну

9. Знешкодження неполярних (гідрофобних) сполук ендогенного й екзогенного походження найінтенсивніше

відбувається в печінці. Цей процес полягає у перетворенні їх на полярні (гідрофільні) сполуки, які легко виводяться з організму. Які реакції відбуваються в процесі біотрансформації?

- A. Фосфорилування
- B. Трансамінування
- C. Окиснення
- D. Кон'югація
- E. Окиснення і кон'югація

10. В ході реакцій мікросомального окиснення відбувається включення одного атому кисню безпосередньо в молекулу субстрату, який окиснюється за загальною схемою: $R-H + 1/2O_2 \rightarrow R-OH$. До якого типу окисно-відновних реакцій належать ці реакції?

- A. Дегідрогеназних
- B. Оксидазних
- C. Моноксигеназних
- D. Діоксигеназних
- E. Пероксидазних

11. Якою із наведених нижче реакцій здійснюється інактивація кадаверину та путресцину у гепатоцитах:

- A. Окиснення
- B. Відновлення
- C. Кон'югація з глюкуроноювою кислотою
- D. Кон'югація з гліцином
- E. Дезамінування

12. Біологічне окислення та знешкодження ксенобіотиків відбувається за рахунок гемвісних ферментів. Який метал є обов'язковою складовою цих ферментів?

- A. Fe
- B. Zn
- C. Co
- D. Mg
- E. Mn

23. Дослідження нормальних компонентів сечі.

1. Який тест ви запропонуєте для визначення концентраційної функції нирок?

- A. Визначення вмісту сечовини в крові
- B. Визначення екскреції сечовини з сечею
- C. Пробу Зимницького
- D. Денний діурез

Е. Добовий діурез

2. Який показник дозволяє оцінити клубочкову фільтрацію нирок?

- А. Кліренс креатиніну
- В. Добова екскреція креатиніну з сечею
- С. Протеїнурія
- Д. Добова екскреція сечовини з сечею
- Е. Гематурія

3. Яка середня межа коливань питомої ваги сечі у здорової людини, що знаходиться в звичайних умовах харчування?

- А. 1001 – 1008
- В. 1008 – 1010
- С. 1010 – 1012
- Д. 1013 – 1015
- Е. 1012 – 1028

4. Яку з наведених функцій не можуть виконувати нирки?

- А. Виділення кінцевих продуктів обміну
- В. Регулювання водно-сольового обміну
- С. Підтримання осмотичного тиску
- Д. Регулювання артеріального тиску крові
- Е. Гідроліз сечовини до CO_2 і H_2O

5. Котрі з наведених значень густини і рН сечі дорослої людини відповідають нормі?

- А. рН = 4,8; ρ = 1,001
- В. рН = 6,0; ρ = 1,021
- С. рН = 8,5; ρ = 1,029
- Д. рН = 3,5; ρ = 1,020
- Е. рН = 8,0; ρ = 1,040

6. Існує кілька процесів знешкодження аміаку. Який із них відбувається у нирках?

- А. Уреогенез
- В. Амоніогенез
- С. Відновне амінування 2-оксоглутарату
- Д. Утворення глутаміну та аспарагіну
- Е. Уриногенез

7. У нирках інтенсивно відбувається обмін білків та амінокислот, що супроводжується утворенням аміаку. Основним джерелом його є:

- А. Дезамінування амінокислот
- В. Трансамінування амінокислот
- С. Гниття білків
- Д. Розщеплення сечовини
- Е. Розщеплення глутаміну

8. Яка із зазначених речовин м'язової тканини, що виділяється з сечею здорової людини, утворюється при розпаді амінокислот?

- А. Білірубін
- В. Індикан
- С. Сечова кислота
- Д. Кетоніві тіла
- Е. Креатинін

9. Через структурні особливості фільтраційної мембрани в ниркове тільце за умов норми не потрапляють:

- А. Моносахариди (глюкоза і фруктоза)
- В. Сечовина та сечова кислота
- С. Поліпептиди і низькомолекулярні білки
- Д. Креатин і креатинін
- Е. Середньо- та високомолекулярні білки

10. Який механізм лежить в основі підтримання сталості рН крові за допомогою нирок?

- А. Виведення сечовини із сечею
- В. Вибіркове всмоктування іонів заліза в клітинах каналців
- С. Дисоціація H_2CO_3 на HCO_3^- та H^+ , останній виводиться з організму
- Д. Затримка іонів міді сприяє реакції утворення аміаку та використання його для нейтралізації кислих метаболітів
- Е. Реабсорбція іонів натрію під час перетворення двозаміщених фосфатів на однозаміщені

11. Яка з названих речовин м'язової тканини, що виділяються з сечею здорової людини, утворюється при розпаді амінокислот?

- А. Білірубін
- В. Індикан
- С. Сечова кислота
- Д. Кетоніві тіла
- Е. Креатинін

12. Існує декілька шляхів знешкодження аміаку. Який з них відбувається у нирках?

- А. Уреогенез
- В. Амоніогенез
- С. Відновне амінування 2-оксоглутарату
- Д. Утворення глутаміну та аспарагіну
- Е. Уриногенез

13. Яка добова екскреція з сечею сечовини?

- A. 20-35 г/добу
- B. 10-20 г/добу
- C. 25-45 г/добу
- D. 60-80 г/добу
- E. 33-53 г/добу

14. Для терапії гіпертонічної хвороби застосовують препарати – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту – каптоприл, еналаприл, які запобігають синтезу:

- A. Ангіотензину II
- B. Ангіотензину I
- C. Реніну
- D. Ангіотензиногену
- E. Альдостерону та вазопресину

24. Дослідження патологічних компонентів сечі.

1. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на часте та надмірне сечовиділення, спрагу. При аналізі сечі виявлено: добовий діурез – 19 літрів, щільність сечі 1,001. Для якого захворювання ці показники є характерними?

- A. Нецукровий діабет
- B. Стероїдний діабет
- C. Цукровий діабет
- D. Тіреотоксикоз
- E. Хвороба Аддісона

2. У хворого з гострим гломерулонефритом добовий діурез – 500 мл. У сечі вміст білка – 1,23%. Білковий коефіцієнт крові знижений. Для якого стану характерні ці зміни сечі?

- A. Ізостенурії
- B. Протеїнурії
- C. Холурії
- D. Дизурії
- E. Альбумінурії

3. У хворого після перенесеного хронічного пієлонефриту поступово розвинулися анемія і стійка артеріальна гіпертензія. Яка речовина ініціює розвиток артеріальної гіпертензії?

- A. Еритропоетин
- B. Ренін
- C. Ендотелін
- D. Норадреналін
- E. Альдостерон

4. Який компонент залишкового азоту є найбільш стабільним і чітко відображає тяжкість ниркової недостатності?

- A. Індикан
- B. Креатинін
- C. Сечовина
- D. Сечова кислота
- E. Креатин

5. Який тест ви запропонуєте для визначення концентраційної функції нирок?

- A. Визначення вмісту сечовини в крові
- B. Визначення екскреції сечовини з сечею
- C. Пробу Зимницького
- D. Денний діурез
- E. Добовий діурез

6. Яка межа коливань густини сечі свідчить про ізостенурію?

- A. 1008 – 1018
- B. 1010 – 1012
- C. 1012 – 1020
- D. 1015 – 1025
- E. 1009 – 1025

7. Хронічна ниркова недостатність супроводжується анемією. Який головний механізм обумовлює її розвиток?

- A. Дефіцит ниркового еритропоетину
- B. Зниження резистентності еритроцитів
- C. Ізостенурія
- D. Гематурія
- E. Метаболічний ацидоз

8. Запальні захворювання нирок супроводжуються зменшенням виділення із організму кінцевих азотистих сполук. До якого наслідку призводить таке порушення?

- A. набряків
- B. Гіперазотемії
- C. Гіперурікемії
- D. Гіпопротеїнемії
- E. Гіперпротеїнемії

9. У хворого М., 40 років, після простуди під час обстеження виявлено підвищення АТ. В сечі: білка – 1 г/л, еритроцитів – 8-10 у полі зору. Дані зміни характерні для:

- A. Підвищення проникності клубочків нирок
- B. Ушкодження сечовивідних шляхів
- C. Сечокам'яної хвороби

- D. Порушення каналцевої секреції
- E. Анемії

10. Підвищене виділення з сечею яких речовин може призвести до розвитку сечокам'яної хвороби?

- A. Амінокислот та індикану
- B. Сульфатів і хлоридів
- C. Сульфатів і сечовини
- D. Уратів і фосфатів
- E. Карбонатів, гідрокарбонатів та цитрату

11. Хворого госпіталізовано зі скаргами на біль у ділянці нирок. Найінформативнішими біохімічними показниками для оцінки функціонального стану нирок є визначення вмісту:

- A. Креатину в сироватці крові і сечі
- B. Креатиніну в сироватці крові і сечі
- C. Креатиніну в еритроцитах і плазмі крові
- D. Креатину в еритроцитах і плазмі крові
- E. Креатиніну і креатину в плазмі крові

12. У хворого віком 25 років спостерігається аргінінемія й аргінінурія. Вміст сечовини в крові та сечі знижений. Дефіцит якого ензиму спостерігається?

- A. Глутаматдегідрогенази
- B. Аргінази
- C. Орнітинкарбамоїлтрансферази
- D. Аргініносукцинатсинтетази
- E. Триптофан-5-монооксигенази

25. Біохімія м'язової тканини.

1. Хворому з прогресуючою м'язовою дистрофією було проведено біохімічне дослідження сечі. Поява якої речовини у великій кількості в сечі може підтвердити захворювання м'язів у даного хворого?

- A. Креатину
- B. Порфіринів
- C. Сечовини
- D. Гіпурової кислоти
- E. Креатиніну

2. При дослідженні крові хворого виявлено значне підвищення активності МВ-ізоформи КФК (креатинфосфокінази) та ЛДГ-1. Зробіть припущення щодо можливої патології:

- A. Інфаркт міокарду
- B. Гепатит
- C. Ревматизм

- D. Панкреатит
- E. Холецистит

3. Для серцевого м'яза характерним є аеробний характер окислення субстратів. Основним з них є :

- A. Жирні кислоти
- B. Триацилгліцероли
- C. Гліцерол
- D. Глюкоза
- E. Амінокислоти

4. До клініки потрапила дитина 1-го року з ознаками ураження м'язів кінцівок та тулуба. Після обстеження виявлений дефіцит карнітину в м'язах. Біохімічною основою цієї патології є порушення процесу:

- A. Транспорту жирних кислот у мітохондрії
- B. Регуляції рівня Ca^{2+} в мітохондріях
- C. Субстратного фосфорилування
- D. Утилізації молочної кислоти
- E. Окисного фосфорилування

5. Скорочення м'язів забезпечується функцією міофібрилярних білків. Якому білку скорочувальної системи притаманна АТФ-азна активність?

- A. Міозину
- B. Актину
- C. Тропоміозину
- D. Тропоніну Т
- E. Тропоніну С

6. При скороченні і розслабленні м'язів відбувається зміна концентрації іонів внутрішньоклітинної рідини. Підвищення якого із іонів цитозолу м'язових клітин слугує сигналом для скорочення м'язів?

- A. Ca^{2+}
- B. Mg^{2+}
- C. Na^{+}
- D. K^{+}
- E. Cl^{-}

7. Тривала фізична робота призводить до перевтоми. Такий стан супроводжується ригідністю м'язів. Недостатність якої речовини у м'язах зумовлює їх ригідність?

- A. АТФ
- B. АДФ
- C. АМФ
- D. Глюкози

Е. Глікогену

8. М'язова активність контролюється нервовою системою через зміну концентрації Ca^{2+} в цитозолі м'язових клітин. До якого міофібрилярного білка приєднуються іони кальцію?

- А. Тропоніну С
- В. Тропоніну Т
- С. Тропоніну І
- Д. Актину
- Е. Міозину

9. В м'язах, які інтенсивно скорочуються, гліколіз є швидким шляхом отримання енергії (АТФ) за умов недостатності кисню. Через скільки секунд, з початку скорочення м'язів, швидкість гліколізу сягає максимуму?

- А. 40 – 50
- В. 10 – 20
- С. 20 – 30
- Д. 30 – 40
- Е. 60 – 70

10. При довготривалому ритмічному скороченні м'язів АТФ в них ресинтезуються за рахунок аеробного окиснення переважно:

- А. Ліпідів
- В. Глюкози
- С. Глікогену
- Д. Лактату
- Е. Амінокислот

11. Хворий скаржить на гострий біль в ділянці серця. Лікар діагностував інфаркт міокарда. Підвищення активності якого ферменту в сироватці крові підтвердить цей діагноз?

- А. МВ-креатинфосфокіназа
- В. ММ-креатинфосфокіназа
- С. ВВ-креатинфосфокіназа
- Д. Аспаратамінотрансфераза
- Е. Аланінамінотрансфераза

12. Гладенькі м'язи суттєво відрізняються від поперечнопосмугованих; в останніх скорочення ініціюється приєднанням Ca^{2+} до тропоніну С. До якого білка приєднується Ca^{2+} у гладеньких м'язах?

- А. Кальмодуліну
- В. Тропоніну Т
- С. Тропоніну І

Д. Міозину

Е. Актину

13. Довготривала ішемія міокарду призводить до некрозу і гіперферментемії. Визначення активності яких ферментів у крові використовується в клініці з метою діагностики інфаркту міокарда?

- А. Креатинфосфокінази, АсАТ, ЛДГ_{1,2}
- В. Сукцинатдегідрогенази, амілази, ліпази
- С. Аргінази, уреази, мальтази
- Д. Нуклеази, трипсину, хімотрипсину
- Е. Глікогенфосфорилази, глікогенсинтезази, малатдегідрогенази

14. Фармакологічні препарати магнію мають широке застосування в клініці. Це зумовлене тим, що Mg^{2+} викликає:

- А. Розслаблення м'язів
- В. Активує Ca^{2+} -АТФ-азу
- С. Сприяє передачі імпульса в синапсах
- Д. Сприяє зменшенню концентрації Ca^{2+}
- Е. Підвищує концентрацію АДФ і Φ_{H}

15. Скорочення м'язів забезпечується міофібрилами м'язових клітин. Функціональною одиницею міофібрил є:

- А. Саркомер
- В. Саркоплазма
- С. Сарколема
- Д. Мітохондрії
- Е. Саркоплазматичний ретикулум

16. Саркоплазматичні білки представлені, головним чином, ферментами анаеробного обміну вуглеводів, тканинного дихання та міоглобіном (особливо високим вмістом міоглобіну в міокарді). Яку функцію виконує міоглобін?

- А. Депонує та транспортує кисень
- В. Активує міозин
- С. Активує актин
- Д. Ініціює скорочення міофібрил
- Е. Розслаблює міофобрили

17. Хвора, 46 років, довгий час страждає від прогресуючої м'язової дистрофії (хвороба Дюшена). Зміни рівня активності якого ферменту крові є діагностичним тестом у цьому разі?

- А. Лактатдегідрогенази
- В. Креатинфосфокінази
- С. Піруватдегідрогенази
- Д. Глутаматдегідрогенази

Е. Аденілаткінази.

26. Біохімія сполучної тканини.

1. У хворих на колагеноз має місце процес деструкції сполучної тканини. Зростання вмісту яких сполук в крові це підтверджує?

- А. Вміст оксипроліну та оксилізіну в крові
- В. Вміст креатину та креатиніну
- С. Активність ізоферментів ЛДГ
- Д. Активність трансаміназ
- Е. Рівень уратів в крові

2. У чоловіка 53 років діагностована хвороба Педжета. В добовій сечі різко підвищений рівень оксипроліну, що свідчить, передусім, про посилення розпаду:

- А. Колагену
- В. Кератину
- С. Альбуміну
- Д. Гемоглобіну
- Е. Фібриногену

3. У сироватці крові пацієнта встановлено підвищення активності гіалуронідази. Визначення якого біохімічного показника сироватки крові дозволить підтвердити припущення про патологію сполучної тканини?

- А. Сіалові кислоти
- В. Білірубін
- С. Сечова кислота
- Д. Глюкоза
- Е. Галактоза

4. Після загоєння рани на її місці утворився рубець. Яка сполука є основним компонентом цієї різновидності сполучної тканини ?

- А. Колаген
- В. Еластин
- С. Гіалуронова кислота
- Д. Хондроїтинсульфат
- Е. Кератансульфат

5. Який клас глікозаміногліканів, завдяки наявності значної кількості карбоксильних груп, зв'язує велику кількість води та катіонів і підтримує тургор тканин?

- А. Хондроїтинсульфати
- В. Дерматансульфати
- С. Кератансульфати

Д. Гепарин

Е. Гіалуронова кислота

6. Гіповітаміноз С призводить до зменшення утворення зрілого колагену та міцності мінералізованих тканин тому, що цей вітамін бере участь у процесах:

- А. Гідроксилювання проліну і лізіну
- В. Карбоксилювання проліну
- С. Карбоксилювання лізіну
- Д. Фосфорилування серину
- Е. Утворення карбоксиглутамату

7. В якій із похідних сполучної тканини не міститься глікозаміноглікан – кератансульфат:

- А. Шкіра
- В. Рогівка ока
- С. Спінальні диски
- Д. Хрящ
- Е. Кісткова тканина

8. Яка вікова зміна відсутня в сполучній тканині?

- А. Зменшення колагену
- В. Зменшення води
- С. Збільшення колагену
- Д. Зменшення глікозаміногліканів
- Е. Зменшення гіалуронової кислоти

9. У вагітної віком 28 років, за порадою лікаря генетичної консультації, досліджували активність ферментів в клітинах амніотичної рідини. Виявилась недостатня активність β -глюкуронідази. Для якого спадкового захворювання характерна така ензимопатія?

- А. Колагеноз
- В. Атеросклероз
- С. Ліпідоз
- Д. Глікогеноз
- Е. Мукополісахаридоз

10. Спадкові захворювання – мукополісахаридози проявляються порушеннями обміну в сполучній тканині, патологічними змінами в кістках та суглобах. Який показник сечі свідчить про наявність такого захворювання?

- А. Надмірна екскреція амінокислот
- В. Надмірна екскреція глікозаміногліканів
- С. Надмірна екскреція ліпідів
- Д. Надмірна екскреція глюкози
- Е. Надмірна екскреція білків

11. У хворої дитини 2 років спостерігаються деформація хребта, суглобів, відставання в рості, прогресуюче огрубіння обличчя, виражене помутніння рогівки, глухота, гепатоспленомегалія, потовщення шкіри. Виявлено збільшення екскреції з сечею дерматансульфату та гепарансульфату. Дефіцитом якого з наведених нижче ферментів зумовлені зазначені зміни?

- A. N-сульфамідази
- B. альфа-L-ідуронідази
- C. N-ацетилглюкозамінідази
- D. Глюкозо-6-фосфатази
- E. β-глюкозамінід-N-ацетилтрансферази

12. Для розсмоктування келоїдних рубців (післяопікових, післяопераційних) використовують гіалуронідазу. Який біохімічний процес обумовлює ефективність ензимотерапії?

- A. Синтез глікозаміногліканів
- B. Розщеплення гепарину
- C. Розщеплення хондроїтинсульфату
- D. Розщеплення гіалуронової кислоти
- E. Розщеплення колагену

13. Нерозчинність колагену сполучної тканини, його метаболічна інертність та стійкість до дії різних агентів зумовлена особливістю амінокислотного складу та просторовою будовою цього білку. Група яких амінокислот кількісно переважає в колагені?

- A. Гліцин, пролін, аланін
- B. Метіонін, серин, треонін
- C. Фенілаланін, тирозин, триптофан
- D. Цистеїн, треонін, глутамін
- E. Аргінін, гістидин, фенілаланін

14. Сульфатування глікозаміногліканів відбувається за рахунок:

- A. Перенесення сульфатного залишку з ФАФС
- B. Перенесенням сірки з метіоніну
- C. Перенесенням сірки з цистеїну
- D. Перенесенням HS-груп з тіолових сполук
- E. Шляхом відновлення

15. У чоловіка 70 років спостерігаються ознаки ревматоїдного артриту. Підвищення рівня вмісту якої речовини в

крові може підтвердити попередній діагноз?

- A. Сумарних глікозамінгліканів
- B. Лужної фосфатази
- C. Кислої фосфатази
- D. Ліпопротеїнів високої щільності
- E. Загального холестерину

16. Вкажіть гормон, який пригнічує синтез протеогліканів та колагену в сполучній тканині:

- A. Соматотропін
- B. Соматомедин
- C. Кортизол
- D. Інсулін
- E. Тестостерон

17. Амінокислотні залишки, що найчастіше зустрічаються в колагені, це:

- A. Оксипролін, оксилізін, гліцин, пролін
- B. Триптофан, цистеїн, гліцин, метіонін
- C. Лізін, аргінін, цистеїн, триптофан
- D. Триптофан, оксилізін, цистеїн, валін
- E. Аспарагін, глутамін, лізін

18. До лікаря звернувся юнак зі скаргами, які можна розцінювати як симптоми активної форми ревматизму. Клінічне обстеження не підтвердило цей діагноз. Слід підкреслити, що ревматизм – це пошкодження сполучної тканини, тобто руйнування гетерополісахаридів у складі глікопротеїнів. Які біохімічні дослідження крові та сечі можна провести для уточнення діагнозу?

- A. Визначити глюкозу, альбуміни, глобуліни
- B. Визначити глікопротеїни, загальний азот
- C. Визначити аміоцукри, сіалові та нейрамінові кислоти
- D. Визначити глюкокортикоїди, 17-кетостероїди
- E. Визначити кетонові тіла, гомогентизинову кислоту

27. Біохімія кісткової тканини. Фактори ризику остеопорозу.

1. В дитячу лікарню поступила дитина з ознаками рахіту (деформація кісток, пізні заростання тім'ячка та ін.) При біохімічному аналізі крові відмічені такі зміни:

A. Зниження рівня Ca^{2+}

B. Зниження рівня K^+

C. Підвищення рівня фосфатів

D. Зниження рівня Mg^{2+}

E. Підвищення рівня Na^+

2. При обстеженні дитини лікар виявив ознаки рахіту. Нестача якої сполуки в організмі дитини сприяє розвитку цього захворювання?

A. 1,25 $[\text{OH}]_2$ - дигідроксиколекальциферолу

B. Біотина

C. Токоферолу

D. Нафтохінону

E. Ретинолу

3. У 4-річної дитини з спадковим ураженням нирок спостерігаються ознаки рахіту, концентрація вітаміну Д в крові знаходиться у межах норми. Що із наступного є найвірогіднішою причиною розвитку рахіту:

A. Дефект альфа-1-гідроксилази нирок

B. Підвищена екскреція кальцію із організму

C. Гіперфункція паращитоподібних залоз

D. Гіпофункція паращитоподібних залоз

E. Недостатність в їжі кальцію

4. У пацієнта, що страждає на хронічну ниркову недостатність, розвинувся остеопороз. Порушення синтезу в нирках якого регулятора мінерального обміну є основною причиною остеопорозу?

A. Утворення $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$

B. Гідроксилювання проліну

C. Гідроксилювання лізину

D. Карбоксилювання глутамату

E. Гідроксилювання кортизолу

5. Паратгормон стимулює всмоктування у кишечнику кальцію опосередковано через вплив на біосинтез кальцитріолу, який є активатором абсорбції кальцію. Який молекулярний механізм його дії?

A. Активує синтез кальцитоніну в щитоподібній залозі

B. Активує процесинг пропаратгормону в паратгормон

C. Активує синтез холекальциферолу

D. Активує експресію генів синтезу Ca^{2+} -зв'язуючих білків

E. Активує лужну фосфатазу

6. Паратгормон регулює рівень кальцію в крові. Які з названих ефектів характерні для кісткової тканини?

A. Зменшення синтезу органічних компонентів

B. Гальмування циклу трикарбонових кислот

C. Активація кислотої фосфатази

D. Сприяння утворенню лимонної кислоти

E. Усі названі

7. Мінералізація і демінералізація кісткової тканини знаходиться під контролем гормонів:

A. Інсуліну, глюкагону

B. Кальцитоніну, паратгормону

C. Тироксину, кортизолу

D. АКТГ, СТГ

E. Ейкозаноїдів

8. Які біохімічні маркери сироватки крові відображають остеолізис?

A. Збільшення активності кислотої фосфатази, гіперкальціємія, гіпергідроксипролінемія, збільшення вмісту гексуранових кислот.

B. Збільшення активності лужної фосфатази

C. Збільшення активності лактатдегідрогенази, гіперпіруватемія

D. Збільшення активності аспаратамінотрансферази, гіперпротеїнемія

E. Збільшення активності аланінамінотрансферази, гіпераміноацидурія

9. Який глікозаміноглікан є найбільш типовим для кісткової тканини і відіграє провідну функцію у формуванні хрящової та кісткової тканини:

A. Хондроїтинсульфат

B. Гіалуронова кислота

C. Дерматансульфат

D. Кератансульфат

E. Гепарин

10. Лимонна кислота має високу комплексоутворюючу властивість та бере участь в процесі мобілізації кальцію. В якій тканині з перерахованих вміст лимонної кислоти є найвищим?

A. Кісткова

- В. Паренхіматозна
- С. Нервова
- Д. М'язова
- Е. Епітеліальна

11. Концентрація кальцію в плазмі крові складає в нормі:

- А. 2,25-2,85 ммоль/л
- В. 1,05-1,20 ммоль/л
- С. 3,30-5,50 ммоль/л
- Д. 1,80-2,00 ммоль/л
- Е. 1,50-1,80 ммоль/л

12. Вкажіть білок, що складає 95% органічного матриксу кісткової тканини:

- А. Колаген I типу
- В. Колаген II типу
- С. Колаген IV типу
- Д. Еластин
- Е. Колаген III типу

13. Відомо, що лужна фосфатаза активує процеси мінералізації шляхом фосфорилування колагенових і неколагенових білків кісткової тканини, при цьому фосфатні групи переходять із органічного пулу до неорганічного. Які метаболіти є джерелом фосфатних груп:

- А. Фосфорильовані похідні гексоз гліколізу
- В. Фосфорильовані похідні ліполізу
- С. Інтермедіати циклу трикарбонових кислот
- Д. Фосфорильовані похідні β -окиснення вищих жирних кислот
- Е. Все вищеперераховане

28. Біохімія нервової тканини.

1. Яка тканина відзначається найвищою чутливістю до недостатнього постачання кисню?

- А. М'язова
- В. Нервова
- С. Сполучна
- Д. Епітеліальна
- Е. Кісткова

2. Які наслідки можуть виникнути при передозуванні інсуліну і зниженні рівня глюкози крові до 2,5 ммоль/л і нижче?

- А. Гіперосмолярна кома
- В. Гіпоглікемічна кома
- С. Гіперкетонемічна кома

Д. Гіпоксична кома

Е. –

3. Які види фосфоліпідів на відміну від інших тканин є нейроспецифічними?

- А. Жирні кислоти насичені
- В. Жирні кислоти ненасичені
- С. Фосфатидилхолін
- Д. Фосфатидилсерін
- Е. Гангліозиди

4. Які із перелічених амінокислот найбільш представлені в структурі нервової тканини?

- А. Гліцин, пролін
- В. Глутамінова, аспарагінова кислоти
- С. Гістамін, тирозин
- Д. Валін, ізолейцин
- Е. Фенілаланін, треонін

5. Яка з перелічених функцій мозку потребує найбільшого енергозабезпечення?

- А. Скорочення нейрофіламентів
- В. Генерація і передача нервових імпульсів
- С. Синтез нейроспецифічних ліпідів
- Д. Знешкодження аміаку
- Е. Синтез біогенних амінів

6. Яка амінокислота використовується в нервовій тканині для знешкодження аміаку?

- А. Валін
- В. Лейцин
- С. Пролін
- Д. Глутамінова кислота
- Е. Глутамін

7. Назвіть джерело утворення катехоламінів:

- А. Тирозин
- В. Триптофан
- С. Глутамінова кислота
- Д. Глутамін
- Е. Метіонін

8. Який фермент гідролізує медіатор в холінергічних синапсах?

- А. Моноамінооксидаза
- В. Ацетилхолінестераза
- С. Гістаміназа
- Д. Церулоплазмін
- Е. Ксантинооксидаза

9. На прийом до невропатолога прийшов хворий А. зі скаргою на погіршення пам'яті після перенесеної черепно-мозкової травми. Порушення якого біохімічного процесу обумовлює цю зміну?
- Недостатність синтезу медіаторів
 - Недостатність синтезу глутаміну
 - Зниження синтезу ГАМК
 - Недостатність знешкодження аміаку
 - Накопичення молочної кислоти
10. У хворого М. гострий вірусний менінгіт. Які зміни білкового складу ліквору його характеризують?
- Зниження вмісту білка
 - Підвищення вмісту білка
 - Вміст білка без змін
 - Переважно підвищиться вміст альбумінів
 - Переважно підвищиться вміст глобулінів
11. Який із медіаторів застосовується як антистресорний засіб?
- γ-Аміномасляна кислота
 - Глутамін
 - Норадреналін
 - Гістамін
 - Ацетилхолін
12. Який із наведених нейропептидів володіє морфіноподібною активністю?
- Холецистокінін
 - Вазоінтестинальний пептид
 - Енкефалін
 - Речовина Р
 - Нейротензин
13. Які зміни медіаторного балансу характерні для стресорних впливів?
- Підсилення синтезу і секреції катехоламінів
 - Підсилення синтезу ацетилхоліну
 - Гальмування синтезу катехоламінів
 - Гальмування синтезу ендорфінів
 - Гальмування синтезу гліцину
14. Який головний шлях метаболізму мозку забезпечує його енергією?
- Анаеробний розпад глюкози
 - Аеробний розпад глюкози
 - Глюконеогенез
 - Окиснення жирних кислот
15. Які структури мозку відзначаються найвищою інтенсивністю газообміну?
- Біла речовина
 - Кора головного мозку
 - Симпатичний відділ нервової системи
 - Парасимпатичний відділ нервової системи
 - Синапси
16. Депресії, емоційні розлади є наслідком нестачі у головному мозку норадреналіну, серотоніну та інших біогенних амінів. Збільшення їх вмісту у синапсах можна досягти за рахунок антидепресантів, які гальмують фермент:
- Моноаміноксидазу
 - Діаміноксидазу
 - Оксидазу L-амінокислот
 - Оксидазу D-амінокислот
 - Фенілаланін-4-монооксигеназу
17. Клітини головного мозку при виснажливій фізичній роботі та тривалому голодуванні використовують як джерело енергії:
- Пурини
 - Гліцерин
 - Амінокислоти
 - Глутатіон
 - Ацетоацетат
18. Токсичність аміаку пов'язують з його здатністю порушувати роботу циклу трикарбонових кислот у мітохондріях нейронів головного мозку внаслідок виведення із циклу:
- α-кетоглутарату
 - Сукцинату
 - Цитрату
 - Малату
 - Ізоцитрату
19. У пацієнта віком 70 років із хворобою Паркінсона при застосуванні препарату L-ДОФА виникла млявість та погіршилась пам'ять. Для зменшення побічної дії лікар призначив менші дози L-ДОФА та:
- Інгібітор моноаміноксидази
 - Інгібітор декарбоксилази L-ДОФА
 - Активатор декарбоксилази L-ДОФА
 - Активатор моноаміноксидази
 - Активатори діаміноксидази

20. У немовляти спостерігаються епілептиформні судоми, викликані дефіцитом вітаміну В₆. Це спричинено зменшенням у нервовій тканині гальмівного медіатора – гамма-аміномасляної кислоти. Активність якого ферменту знижена:

- A. Глутаматдекарбоксилази
- B. Аланінамінотрансферази
- C. Глутаматдегідрогенази
- D. Піридоксалькінази
- E. Глутаматсинтетази

ТЕСТИ «БІОХІМІЯ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА»

Біохімія тканин зуба.

1. Який апатит емалі зуба є більш резистентним до дії карієсогенних чинників?

- A. Карбонатний апатит
- B. Гідроксиapatит
- C. Хлорапатит
- D. Фторапатит
- E. Стронцієвий апатит

2. Який апатит емалі зуба є найменш резистентним до дії органічних кислот?

- A. Карбонатний апатит
- B. Гідроксиapatит
- C. Хлорапатит
- D. Фторапатит
- E. Стронцієвий апатит

3. При підготовці коронки зуба під опору мостовидного протезу відбувається реакція периферичного шару пульпи зуба, наслідком чого є:

- A. Збільшення утворення одонтобластами третинного дентину
- B. Збільшення утворення одонтобластами первинного дентину
- C. Збільшення утворення одонтобластами вторинного дентину
- D. Збільшення утворення цементу
- E. Збільшення утворення емалі

4. Який із наведених біохімічних процесів забезпечує найвищу резистентність емалі до карієсу?

- A. Синтез фторапатиту
- B. Синтез гідроксиapatиту

- C. Синтез хлорапатиту
- D. Синтез колагену
- E. Синтез карбонатного апатиту

5. Яке основне джерело надходження кальцію і фосфору у тверді тканини зубів після прорізування?

- A. Ротова рідина
- B. Ясенева рідина
- C. Плазма крові
- D. Позаклітинна рідина
- E. Питна вода

6. Органічний матрикс емалі складається з білків:

- A. Колагену, еластину
- B. Енамеліну, амелогеніну
- C. Еластину, глікопротеїну
- D. Протеогліканів, глобулінів
- E. Альбумінів, глобулінів

7. Вкажіть найбільш оптимальну межу коливань рН ротової рідини для мінералізації і ремінералізації тканин зуба:

- A. 6,8-7,0
- B. 7,2-7,4
- C. 6,4-6,6
- D. 5,8-6,0
- E. 6,2-6,4

8. Який вид апатиту складає найбільшу долю мінерального компоненту зубів людини?

- A. Гідроксиapatит
- B. Фторапатит
- C. Карбонатний апатит
- D. Стронцієвий апатит
- E. Хлорапатит

9. Вкажіть переважний шлях енергозабезпечення тканин пародонта:

- A. Анаеробний гліколіз
- B. Креатинфосфатний шлях
- C. Окиснювальне фосфорилування в мітохондріях
- D. Фотосинтетичне фосфорилування
- E. β-окислення жирних кислот

10. Вкажіть головні фактори, що ініціюють мінералізацію кісткової тканини пародонта:

- A. Лізин, карбоксиглутамат, фосфосерин
- B. Холін, фосфатидилхолін, фосфатидилетаноламін

- C. Гліцин, аланін, валін
- D. Триацилгліцерол, холестерол, сфінгозин
- E. Піровиноградна кислота, молочна кислота, щавелевооцтова кислота

11. Через 20 хвилин після видалення зуба, пацієнт звернув увагу на те, що рана не перестає кровоточити. Відсутність якого вітаміну спричиняє такий стан?

- A. Вітаміну K
- B. Вітаміну A
- C. Вітаміну D
- D. Вітаміну E
- E. Вітаміну PP

12. У пацієнта спостерігається ерозія емалі. Який вітамін треба призначити для лікування?

- A. Вітамін D₃
- B. Вітамін C
- C. Вітамін K
- D. Вітамін B₁
- E. Вітамін PP

13. При дослідженні річної дитини лікар звернув увагу на пізні прорізування зубів, неправильне їх розташування. Відсутність якого вітаміну може бути причиною такого стану?

- A. Вітамін A
- B. Вітамін C
- C. Вітамін E
- D. Вітамін D
- E. Вітамін B₂

14. У хворого різко виражена кровоточивість ясен. Які вітаміни слід призначити цьому пацієнту?

- A. Вітаміни C, K
- B. Вітаміни B₁, B₂
- C. Вітаміни A, E
- D. Вітамін PP
- E. Біотин, пантотенову кислоту

15. При обстеженні хворого встановлено, що причиною гіпоплазії зубів є гіповітаміноз A та D. Вітаміни призначили перорально, проте лікувального ефекту не досягли. Яка можлива причина незасвоєння вітамінів?

- A. Закупорка жовчного протоку
- B. Знижена кислотність в шлунку
- C. Підвищена кислотність в шлунку
- D. Руйнування вітамінів в кишечнику

E. Відсутність білків-переносників

Біохімія слини.

1. В нормі рН слини складає 6,4 – 7,8. Зсув рН слини у кислий бік 6,2 приводить до:

- A. Демінералізації емалі і розвитку карієсу
- B. Кальцифікації тканин зуба
- C. Флюорозу
- D. Мінералізації тканин зуба
- E. Підвищення стійкості тканин

2. В нормі рН слини складає 6,4 – 7,8. Зсув рН в лужний бік 7,8 створює умови для:

- A. Надходження іонів кальцію і фосфатів у тканини зуба
- B. Демінералізації емалі
- C. Виходу кальцію з тканин зуба
- D. Виходу фосфатів з тканин зуба
- E. Зниження стійкості тканин зуба до дії карієсогенних чинників

3. Важливу роль в процесі мінералізації емалі відіграє лужна фосфатаза слини, яка викликає:

- A. Збільшення концентрації неорганічних фосфатів
- B. Зменшення концентрації неорганічних фосфатів
- C. Зменшення концентрації кальцію
- D. Зменшення концентрації кальцію та фосфатів
- E. Зниження резистентності емалі до карієсогенних чинників

4. Катіонні глікопротеїни є основними компонентами слини привушних залоз. Які амінокислоти обумовлюють їх заряд?

- A. Лізин, аргінін, гістидин
- B. Аспартат, глутамат, гліцин
- C. Аспартат, аргінін, глутамат
- D. Гістидин, валін, лейцин
- E. Цистеїн, гліцин, пролін

5. У хворого спостерігається гіперсаливація, при цьому відбувається надмірне надходження слини слабколужної реакції у шлунок, що зумовлює часткову нейтралізацію соляної кислоти. Розщеплення яких речовин при цьому буде порушено?

- A. Білків
- B. Вуглеводів
- C. Нуклеїнових кислот

D. Ліпідів

E. Вуглеводів і ліпідів

6. У хворого спостерігається прогресуюча демінералізація емалі, рН ротової рідини становить 6,0. Вживання якої їжі слід обмежити?

A. Багатої на вуглеводи

B. Багатої на білки

C. Багатої на ліпіди

D. Збагаченої вітамінами

E. Збагаченої ненасиченими жирними кислотами

7. У ротовій порожнині міцелярний стан слини відіграє важливу роль у процесах мінералізації тканин зуба. Який із перелічених нижче факторів захищає міцели слини від агрегації?

A. Муцин

B. Лізоцим

C. Піруват

D. Лактат

E. Цитрат

8. Гідролітичний фермент лізоцим слини має сильно виражену антибактерицидну дію завдяки активуванню процесу в мембрані мікроорганізмів:

A. Розщеплення глікопротеїнів

B. Розщеплення білків

C. Розщеплення дисахаридів

D. Розщеплення фосфоліпідів

E. Розщеплення протеїнів

9. Як змінюються процеси мінералізації твердих тканин зуба у хворого з сіалолітазом?

A. Підвищуються

B. Не змінюються

C. Знижуються

D. Порушується співвідношення мінеральних компонентів слини

E. -

10. Які гормони слини характеризують розвиток стресорної реакції організму?

A. Тестостерон, естрадіол

B. Кортизол, адреналін

C. Паратгормон, кальцитонін

D. Тиреоїдні гормони (Т₃, Т₄)

E. Інсулін

11. Який об'єм слини виділяється в середньому за добу?

A. 0,5 – 1,0 л

B. 1,0 – 1,5 л

C. 0,3 – 0,7 л

D. 0,8 – 1,6 л

E. 1,5 – 2,0 л

12. Яка межа коливань рН характеризує ротову рідину?

A. 6,4 – 7,8

B. 6,0 – 6,4

C. 6,5 – 7,0

D. 7,0 – 7,5

E. 7,5 – 8,0

13. Які наслідки виникають при зниженні рН ротової рідини < 6,4?

A. Активація гідролізу крохмалю

B. Демінералізація емалі і розвиток карієсу

C. Підсилення мінералізації емалі

D. Послаблення захисної функції порожнини рота

E. Погіршення гігієнічного стану органів порожнини рота

14. Який білок переважає у складі ротової рідини?

A. Імуноглобулін А

B. Муцин

C. Лізоцим

D. Альбумін

E. α-Амілаза

15. Серед захисних ферментів порожнини рота суттєву роль відіграють ферменти, що інгібують вільнорадикальне окислення. Виберіть дані ферменти:

A. Кисла і лужна фосфатази

B. Лізоцим

C. Протеїнази і нуклеази

D. Гіалуронідаза і колагеназа

E. Мієлопероксидаза і лактопероксидаза

16. Назвіть інгібітор протеїназ, що синтезують слинні залози:

A. α₁-Антитрипсин

B. α₂-Макроглобулін

C. Супероксиддисмутаза

D. Кислотостабільні інгібітори протеїназ

E. Нейрамінідаза

17. Який вид імуноглобулінів переважає у складі слини, що формує місцевий імунітет порожнини рота?
- Імуноглобулін А
 - Імуноглобулін Е
 - Імуноглобулін М
 - Секреторний імуноглобулін А
 - Імуноглобулін Д
18. Який із гормонів, що синтезують слинні залози, сприяє мінералізації зубів?
- Кальцитонін
 - Фактор росту епідермісу
 - Фактор росту нервів
 - Паротин
 - Тимоцитотрансформуючий фактор
19. Який компонент слини, що приблизно відповідає вмісту у плазмі крові, відіграє найбільш суттєву роль у мінералізації твердих тканин зуба?
- Бікарбонат
 - Сульфат
 - Кальцій
 - Калій
 - Натрій
20. Які білки слини запобігають преципітації кальцій-фосфатних солей та підтримують їх у колоїдному стані?
- Пролінзбагачені білки
 - Амілаза
 - Альбумін
 - Глобулін
 - Серомукоїди
21. Який головний механізм розвитку множинного карієсу при гіпосалівації?
- Недостатність секретії нейропептидів
 - Зниження вмісту гормонів
 - Недостатність механічної обробки їжі
 - Зниження мінералізуючої функції слини
 - Зниження вмісту вітамінів
22. Надмірна концентрація глюкози в ротовій рідині при цукровому діабеті призводить до розвитку:
- Множинного карієсу
 - Гіперплазії емалі
 - Гіпоплазії емалі
 - Флюорозу
 - Посиленої кальцифікації емалі
23. У хворого К. в слині знижена амілазна активність. Про яку патологію це свідчить?
- Гіпофункція привушних залоз
 - Гіперфункція привушних залоз
 - Гіпофункція під'язикових залоз
 - Гіперфункція під'язикових залоз
 -
24. Яка речовина надає слині в'язкий, слизовий характер, виконує захисну роль, захищає слизові ротової порожнини від механічного ушкодження?
- Муцин
 - Трасилол
 - Калікреїн
 - Амілаза
 - Лізоцим
25. В слині міститься фермент, який здатний руйнувати альфа-1,4-глікозидні зв'язки в молекулі глікогену. Вкажіть цей фермент.
- α -Амілаза
 - Фосфатаза
 - Фруктофуранозидаза
 - β -Галактозидаза
 - Лізоцим
- Біохімічні механізми розвитку стоматологічних захворювань.**
1. Надмірна концентрація глюкози в ротовій рідині при цукровому діабеті призводить до розвитку:
- Множинного карієсу
 - Гіперплазії емалі
 - Гіпоплазії емалі
 - Флюорозу
 - Посиленої кальцифікації емалі
2. Підвищений вміст фтору у питній воді >1,5 мг/л призводить до розвитку:
- Ендемічного флюорозу
 - Гіперплазії емалі
 - Гіпоплазії емалі
 - Карієсу
 - Пародонтиту
3. До основних способів підвищення резистентності емалі відноситься фторування. Механізм протикарієсної дії фтору пов'язаний із:
- Синтезом фторопатиту
 - Синтезом гідроксиapatиту

- C. Мінералізацією зуба
- D. Ремінералізацією зуба
- E. Демінералізацією зуба

4. При лікуванні пародонтиту використовують препарати кальцію та гормон, що володіє здатністю стимулювати мінералізацію зубів та гальмувати резорбцію кісткової тканини, а саме:

- A. Кальцитонін
- B. Інсулін
- C. Адреналін
- D. Дофамін
- E. Тироксин

5. У стоматологічній практиці застосовують спеціальні пасти, що містять жиророзчинні вітаміни А, Д, тому що:

- A. Ці вітаміни регулюють обмін гетерополісахаридів зубу та сприяють відкладенню солей кальцію
- B. Ці вітаміни сприяють перетворенню проколагена в колаген, що призводить до ремінералізації
- C. Ці вітаміни активують енергетичний обмін у тканинах зуба
- D. Сприяють заміні стронцієвого апатиту гідроксиапатитом
- E. Забезпечують антиоксидантні властивості тканин зуба

6. У працівників кондитерських підприємств підвищений ступінь ризику розвитку карієсу. Безпосередньою причиною цього захворювання є:

- A. Підвищення кислотності слини
- B. Аліментарна гіперглікемія
- C. Гіповітаміноз С
- D. Гіпофункція парашитоподібної залози
- E. Гіповітаміноз Д

7. У дитини спостерігається порушення процесів окостеніння і "крапчатість емалі". Обмін якого мікроелементу при цьому порушений?

- A. Фтору
- B. Заліза
- C. Цинку
- D. Хрому
- E. Міді

8. У 5-ти річної дитини спостерігається недостатнє звапніння емалі, карієс зубів.

Гіповітаміноз якого вітаміну зумовлює розвиток такого процесу?

- A. Кальциферолу
- B. Токоферолу
- C. Біотину
- D. Нікотинової кислоти
- E. Фолієвої кислоти

9. У працівників хімічних виробництв спостерігається висока захворюваність карієсом. Що спричиняє демінералізацію емалі?

- A. Контакт з парами кислот
- B. Контакт з лугами
- C. Контакт зі сполуками кальцію
- D. Контакт зі сполуками фосфору
- E. Контакт зі сполуками фтору

10. При стоматологічному профілактичному огляді учнів, у деяких дітей на зубах знайдено щільні відкладення зубного каменя. Які субстрати беруть участь в їх створенні?

- A. Фосфат кальцію
- B. Оксалат кальцію
- C. Урати
- D. Холестерин
- E. Пігменти

11. Чоловік 50 років, що брав участь у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, захворів на пародонтит. Який найважливіший етіологічний фактор розвитку цієї патології?

- A. Дефіцит заліза
- B. Емоційне перенапруження
- C. Неповноцінне харчування
- D. Підвищення фізичного навантаження на зубоцеліпний апарат
- E. Стрептококи порожнини рота

12. Головним джерелом надходження мінеральних речовин при формуванні під'ясневого зубного каменя є:

- A. Ротова рідина
- B. Ясенева рідина
- C. Слина
- D. Плазма крові
- E. Сироватка крові

13. Надмірне надходження якого мікроелементу в організм викликає розвиток флюорозу?

- A. Йоду
- B. Хлору
- C. Фтору
- D. Бром
- E. Міді

14. При яких стоматологічних захворюваннях найдоцільніше використовувати фолієву кислоту, виходячи з її антианемічної ролі?

- A. Кровотечі ясен і слизових оболонок
- B. Карієс
- C. Стоматит
- D. Пародонтит
- E. Пульпіт

15. У комплексному лікуванні пародонтиту використовують токоферол. Який ефект зумовлює лікувальні властивості цього препарату?

- A. Антиоксидантний
- B. Протизапальний
- C. Антиалергічний
- D. Остеотропний
- E. Прооксидантний

16. Для підвищення мінералізації зубів в процесі лікування карієсу застосовуються речовини, що є джерелом надходження у тверді тканини зубів. Які це речовини?

- A. Гліцерофосфат кальцію
- B. Сульфат магнію
- C. Сульфат кальцію
- D. Сульфат калію
- E. Сульфат міді

17. Який механізм розвитку флюорозу?

- A. Надлишок фтору, утворення фториду кальцію
- B. Дефіцит гідроксиапатиту
- C. Утворення стронцієвого апатиту
- D. Утворення фосфату кальцію
- E. Утворення хлорапатиту

18. Рентгенограма скелету показала: остеопороз, розходження зубів, збільшення пазух черепа. При обстеженні: огрубіння рис обличчя, збільшення кісток, надбрівних дуг. М'які тканини гіпертрофовані. Збільшений язик та міжзубні проміжки (діастема), порушений прикус. Порушення синтезу якого гормону можна очікувати?

- A. Гіперсекреція соматотропіну

- B. Гіпосекреція соматотропіну
- C. Гіперсекреція кортикотропіну
- D. Гіпосекреція кортикотропіну
- E. Гіпоінсулінізм

19. Пародонтит супроводжується активацією протеолізу у тканинах пародонту. Підвищення якого компонента ротової рідини свідчить про активацію протеолізу?

- A. Амінокислоти
- B. Органічні кислоти
- C. Глюкоза
- D. Біогенні аміни
- E. Холестерол

20. Встановлено, що причиною пульпіту є карієс зуба. Які метаболіти, що утворюються при карієсі, можуть індукувати пульпіт?

- A. Лактат.
- B. Піруват
- C. Жирні кислоти
- D. Кініни
- E. Простагландини

21. У дитини виявлено початкову стадію карієсу. Які продукти повинні переважати в харчовому раціоні пацієнта?

- A. Білки тваринного походження, вітаміни C, D, A, мінеральні речовини
- B. Жири та жиророзчинні вітаміни
- C. Вуглеводи та водорозчинні вітаміни.
- D. Нуклеїнові кислоти та мікроелементи.
- E. Рослинні білки, вітаміни групи B, мінеральні речовини.

22. У хворого на пародонтит підвищується активність кислої фосфатази і гіалуронідази слини. Про що свідчать дані зміни?

- A. Про посилення катаболізму біомолекул тканин пародонта
- B. Про підвищення екскреції із слиною ферментів
- C. Про порушення гормональної регуляції метаболізму тканин пародонта
- D. Про активацію вільнорадикальних процесів
- E. Про недостатність захисної функції тканин пародонта

23. У хворого на пародонтит при дослідженні змішаної слини виявлене

підвищення вмісту продуктів вільнорадикального окислення (гідроперекиси, малоновий діальдегід). Який вплив їх надмірного утворення на тканини порожнини рота?

- A. Ушкодження клітин
- B. Гіпосалівація
- C. Зміщення рН слини
- D. Гіперсалівація
- E. Зміна хімічного складу слини

24. Аналіз слини хворого на пародонтоз вказує на зниження активності каталази. Активація якого процесу відмічена у цього пацієнта?

- A. Вільнорадикального окислення
- B. Мікросомального окислення
- C. Субстратного фосфорилування
- D. Мітохондріального окислення
- E. Анаеробного окислення

25. Кількість та склад слини змінюється при різних захворюваннях. При пародонтозі змінюється структура глікопротеїну слини, що призводить до:

- A. Зменшення в'язкості слини
- B. В'язкість слини не змінюється
- C. В'язкість слини збільшується
- D. Концентрація глюкози підвищується
- E. Концентрація глюкози зменшується

Відповіді на тести до розділу «Біохімія органів порожнини рота»

Біохімія зуба		Біохімія слини		Біохімія стоматологічних захворювань	
1	D	1	A	1	A
2	A	2	A	2	A
3	A	3	A	3	A
4	A	4	A	4	A
5	A	5	A	5	A
6	B	6	A	6	A
7	B	7	A	7	A
8	A	8	A	8	A
9	A	9	C	9	A
10	A	10	B	10	A
11	A	11	A	11	B
12	A	12	A	12	B
13	D	13	B	13	C
14	A	14	B	14	A
15	A	15	E	15	A
		16	D	16	A
		17	D	17	A
		18	D	18	A
		19	C	19	A
		20	A	20	A
		21	D	21	A
		22	A	22	A
		23	A	23	A
		24	A	24	A
		25	A	25	A