

Змістовий модуль 2. Динамічна біохімія.

Біохімія вуглеводів. Перетравлення вуглеводів. Головні метаболічні шляхи глюкози.

Який компонент раціону людини не перетравлюється в шлунково-кишковому тракті, але є необхідною складовою харчування?

Целюлоза

Крохмаль

Ліпіди

Сахароза

Білок

Після переходу до змішаного харчування у новонародженої дитини виникла диспепсія з діареєю, метеоризмом, відставанням у розвитку. Біохімічна основа даної патології полягає у недостатності:

Сахарази та ізомальтази

Лактази та целобіази

Целюлази

Трипсину та хімотрипсину

Ліпази та креатинкінази

У людини суттєво порушено перетравлення білків, жирів та вуглеводів. Знижена секреція якого травного соку, найвірогідніше, є причиною цього?

Підшлунковий

Слина

Шлунковий

Жовч

Кишковий

Глікоген, що надійшов з їжею, гідролізувався у шлунково-кишковому тракті. Який кінцевий продукт утворився в результаті цього процесу?

Глюкоза

Лактат

Лактоза

Галактоза

Фруктоза

Анаеробне окислення глюкози. Глюконеогенез.

У хворого, виснаженого голодуванням, в печінці та нирках підсилюється такий процес:

Глюконеогенез

Утворення гіпурової кислоти

Синтез білірубину

Синтез сечової кислоти

Синтез сечовини

Внаслідок тривалого голодування в організмі людини швидко зникають резерви вуглеводів. Який з процесів метаболізму за цих умов поновлює вміст глюкози в крові?

Глюконеогенез

Анаеробний гліколіз

Аеробний гліколіз

Глікогеноліз

Пентозофосфатний шлях

У хворого, що проходить курс лікувального голодування, нормальний рівень глюкози у крові підтримується, головним чином, за рахунок глюконеогенезу. З якої амінокислоти у печінці людини при цьому найбільш активно синтезується глюкоза?

Аланін

Лізін

Валін

Глутамінова кислота

Лейцин

У жінки 32-х років запалення ясен супроводжується їх гіпоксією. Утворення якого метаболіту вуглеводного обміну значно збільшується при цьому в тканинах пародонта?

Лактат

Рибозо-5-фосфат

Глікоген

Глюкозо-6-фосфат

НАДФН

Еритроцити людини не містять мітохондрій. Який основний шлях утворення АТФ в цих клітинах?

Анаеробний гліколіз

Аеробний гліколіз

Окислювальне фосфорилування

Креатинкіназна реакція

Аденілаткіназна реакція

Анаеробне розщеплення глюкози до молочної кислоти регулюється відповідними ферментами. Який фермент є головним регулятором цього процесу?

Фосфофруктокіназа

Глюкозо-6-фосфат-ізомераза

Альдолаза

Енолаза

Лактатдегідрогеназа

У цитоплазмі міоцитів розчинена велика кількість метаболітів окиснення глюкози. Назвіть один з них, що безпосередньо перетворюється на лактат:

- Піруват
- Оксалоацетат
- Гліцерофосфат
- Глюкозо-6-фосфат
- Фруктозо-6-фосфат

Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить?

- Лактат
- Кетонів тіла
- Глюкозо-6-фосфат
- Оксалоацетат
- Аланін

В еритроцитах пацієнта, хворого на гемолітичну анемію, була значно знижена активність піруваткінази. Який метаболічний процес порушений за цих умов?

- Гліколіз
- Глікогеноліз
- Глюконеогенез
- Пентозофосфатний шлях окиснення глюкози
- Синтез глікогену

Під час тривалого голодування зростає секреція глюкокортикоїдів. У печінці вони посилюють синтез ферментів глюконеогенезу. Що є термінальним ферментом цього процесу?

- Глюкозо-6-фосфатаза
- Глюкозо-1-фосфатаза
- Фруктозо-2,6-дифосфатаза
- Фруктозо-6-фосфатаза
- Фруктозо-1,6-дифосфатаза

У семирічної дитини встановлено діагноз: анемія. Під час лабораторного обстеження виявлено дефіцит піруваткінази в еритроцитах. Порушення якого процесу відіграє основну роль у розвитку анемії в цієї дитини?

- Анаеробного гліколізу
- Дезамінування амінокислот
- Глюконеогенезу
- Декарбоксілювання амінокислот
- Анаеробного глікогенолізу

Анаеробне розщеплення глюкози до молочної кислоти регулюється відповідними ферментами. Укажіть, який фермент є головним регулятором цього процесу.

- Фосфофруктокіназа

Енолаза
Глюкозо-6-фосфат-ізомераза
Альдолаза
Лактатдегідрогеназа

Цикл Кребса відіграє важливу роль у реалізації глюкопластичного ефекту амінокислот. Це зумовлено обов'язковим перетворенням безазотистого залишку амінокислот у:

Оксалоацетат
Малат
Сукцинат
Фумарат
Цитрат

Аеробне окислення глюкози.

Яка речовина є одним із центральних метаболітів вуглеводного обміну, що утворюється внаслідок окислення глюкози та перетворення глюкогенних амінокислот?

Піровиноградна кислота
2,3-Дифосфогліцерат
Фосфоенолпіруват
Ацетил-КоА
Гліцеральдегідфосфат

До загального шляху катаболізму біологічних макромолекул належить, крім циклу трикарбонових кислот і мітохондріального дихального ланцюга, процес окиснювального декарбоксілювання пірувату. Вкажіть його продукт:

Ацетил-КоА
Альфа-кетоглутарат
Цитрат
Лактат
Малоніл-КоА

Встановлено, що до складу пестициду входить арсенат натрію, який блокує ліпоєву кислоту. Вкажіть, активність яких ферментів порушується:

ПВК-дегідрогеназний комплекс
Мікросомальне окиснення
Метгемоглобінредуктаза
Глутатіонпероксидаза
Глутатіонредуктаза

Окисне декарбоксілювання піровиноградної кислоти каталізується складним поліферментним комплексом з участю кількох функціонально пов'язаних коферментів. Укажіть цей комплекс:

ТДФ, ФАД, КоА-SH, НАД, ліпоева кислота
Ліпоева кислота, ТГФК, ПАЛФ, метилкобаламін
НАД, ПАЛФ, ТДФ, метилкобаламін, біотин
КоА-SH, ФАД, ПАЛФ, ТГФК, карнітин
ФАД, ТГФК, ПАЛФ, ТДФ, холін

Альтернативні шляхи обміну моносахаридів.

У жінки 37-ми років було виявлено фруктоземію, фруктозурію. Вміст глюкози у крові - 2,1 ммоль/л. Діагностовано непереносимість фруктози. Природжена недостатність якого ферменту є молекулярною основою цього захворювання?

Фруктозо-1-фосфатальдолаза

Тріозофосфатізомераза

Гексокіназа

Фосфоглюкомутаза

Фосфотриозокиназа

Під час перетворення глюкози в пентозному циклі утворюються фосфати різних моносахаридів. Яка із цих речовин може бути використана для синтезу нуклеїнових кислот?

Рибозо-5-фосфат

Пентозо-5-фосфат

Седогептулозо-7-фосфат

Рибулозо-5-фосфат

Еритрозо-4-фосфат

Транскетолаза забезпечує перебіг неокиснювальної фази пентозофосфатного циклу, який веде до накопичення НАДФН і рибозо-5-фосфату, що використовуються безпосередньо для синтезу таких речовин, як:

Нуклеотиди

Жирні кислоти

Амінокислоти

Вітаміни

Ліпопротеїни

Яка головна функція пентозофосфатного шляху в жировій тканині?

Генерація НАДФН₂

Продукція рибозофосфатів

Генерація енергії

Знешкодження ксенобіотиків

Окислення глюкози до кінцевих продуктів

У хворого має місце хронічний запальний процес мигдаликів. За рахунок якого біохімічного процесу у вогнищі запалення підтримується концентрація НАДФН, необхідного для реалізації механізму фагоцитозу?

Пентозо-фосфатний шлях

Цикл Корі

Цикл Кребса
Орнітиновий цикл
Гліколіз

У крові дитини виявлено високий вміст галактози, концентрація глюкози понижена. Спостерігаються катаракта, розумова відсталість, розвивається жирова інфільтрація печінки. Яке захворювання має місце?

Галактоземія
Цукровий діабет
Лактоземія
Стероїдний діабет
Фруктоземія

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

Галактоза
Фруктоза
Глюкоза
Мальтоза
Сахароза

У 8-місячної дитини спостерігаються блювання та діарея після прийому фруктових соків. Навантаження фруктозою призвело до гіпоглікемії. Спадкова недостатність якого ферменту є причиною такого стану дитини?

Фруктозо-1-фосфатальдолаза
Фруктокіназа
Гексокіназа
Фосфофруктокіназа
Фруктозо-1,6-дифосфатаза

Дослідження катаболізму та біосинтезу глікогену. Регуляція обміну глікогену.

У дитини з точковою мутацією генів виявлено відсутність глюкозо-6-фосфатази, гіпоглікемію і гепатомегалію. Ці ознаки є характерними для хвороби:

Гірке
Аддісона
Мак-Ардла
Паркінсона
Гоше

Глюкагон – це гормон, що підвищує рівень глюкози в крові шляхом активації:
Глікогенфосфорилази в гепатоцитах
Глікогенсинтази

Гліколізу
Глюкокінази
Глікогенфосфорилази в міоцитах

Хвороба Андерсена належить до групи спадкових хвороб, що розвиваються внаслідок уродженої недостатності синтезу певних ферментів глікогенолізу. Недостатність якого ферменту є молекулярною основою цього глікогенозу?

Аміло(1,4-1,6)трансглікозидаза

Глікогенсинтаза

Глюкозо-6-фосфатази

Лізосомальної глікозидази

Фосфофруктокінази

Основними тригерами, що включають ефекторні системи клітини у відповідь на дію гормонів, є протеїнкінази, які змінюють каталітичну активність певних регуляторних ферментів шляхом АТФ-залежного фосфорилування. Який із наведених ферментів є активним у фосфорильованій формі?

Глікогенфосфорилаза

Ацетил-КоА-карбоксилаза

ГМГ-КоА-редуктаза

Піруваткіназа

Глікогенсинтаза

Глікоген, що надійшов з їжею, гідролізувався у шлунково-кишковому тракті. Який кінцевий продукт утворився в результаті цього процесу?

Глюкоза

Лактат

Лактоза

Галактоза

Фруктоза

При глікогенозі - хворобі Гірке - порушується перетворення глюкозо-6-фосфату на глюкозу, що призводить до накопичення глікогену в печінці та нирках. Дефіцит якого ферменту є причиною захворювання?

Глюкозо-6-фосфатаза

Глікогенсинтаза

Фосфорилаза

Гексокіназа

Альдолаза

Підшлункова залоза - орган змішаної секреції. Ендокринно продукує бета-клітинами гормон інсулін, який впливає на обмін вуглеводів. Як він впливає на активність глікогенфосфорилази (ГФ) і глікогенсинтази (ГС)?

Пригнічує ГФ, активує ГС

Активує ГФ і ГС

Пригнічує ГФ і ГС

Активує ГФ, пригнічує ГС

Не впливає на активність ГФ і ГС

У чотирирічної дитини спостерігаються гепатомегалія та гіпоглікемія. Біохімічним методом виявлено дефіцит глюкозо-6-фосфатази. Яке захворювання ймовірно у пацієнта?

Хвороба Гірке

Алкаптонурия

Хвороба Помпе

Хвороба Тея-Сакса

Фенілкетонурия

У дитини із хворобою Гірке спостерігаються сповільнений ріст і збільшення печінки та нирок. У крові знижений вміст глюкози та підвищений вміст жирів і сечової кислоти. Відсутність якого ферменту викликає цей вид глікогенозу?

Глюкозо-6- фосфатази

Аміло-1,6- глюкозидази

Глікогенсинтетази

Печінкової фосфорилази

Фосфофруктокінази

У дитини, яка хворіє на хворобу Гірке, спостерігається гепатомегалія, судоми та гіпоглікемія. Особливо натще та під час стресу. Генетичний дефект якого ферменту спостерігається у разі хвороби Гірке?

Глюкозо-6-фосфатази

Фосфоглюкомутази

а-1,4-глікозидази

Глікогенфосфорилази

Аміло-1,6-глікозидази

Дослідження механізмів метаболічної та гормональної регуляції обміну вуглеводів.

Людина хворіє на цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще понад 7,2 ммоль/л. Рівень якого білка плазми крові дозволяє ретроспективно (за 4-8 тижнів до обстеження) оцінити рівень глікемії?

Глікозильованого гемоглобіну

С-реактивного білку

Альбуміну

Фібріногену

Церулоплазміну

У пацієнта спостерігається кетонурия. У разі якого захворювання в сечі з'являються кетонові тіла?

Цукрового діабету

Інфаркту нирки

Гострого гломерулонефриту

Нецукрового діабету

Туберкульозу нирки

Пацієнтку шпиталізовано зі скаргами на сухість у роті, спрагу та зниження маси тіла. Під час обстеження виявлено глюкозурію. Рівень глюкози у крові – 8,7 ммоль/л. Для якого патологічного стану характерні такі симптоми?

- Цукрового діабету
- Нецукрового діабету
- Стероїдного діабету
- Аліментарної глюкозурії
- Ниркового діабету

В ендокринологічному відділенні з діагнозом цукровий діабет лікується жінка 42-х років зі скаргами на спрагу, підвищений апетит. Які патологічні компоненти виявлені при лабораторному дослідженні сечі пацієнтки?

- Глюкоза, кетонові тіла
- Білок, амінокислоти
- Білок, креатин
- Білірубін, уробілін
- Кров

У жінки 42-х років має місце цукровий діабет із підвищеною концентрацією глюкози в крові натще (11,5 ммоль/л). Яке з перелічених порушень буде характерне для цього захворювання?

- Глюкозурія
- Аміноацидурія
- Гіперкапнія
- Метаболічний алкалоз
- Респіраторний ацидоз

Пацієнту проведено глюкозотолерантний тест, який підтвердив відсутність у нього цукрового діабету. За який час після цукрового навантаження у здорової людини спостерігається максимальне підвищення рівня глюкози?

- 30-60 хв
- 10-20 хв
- 90 хв
- 120 хв
- 150 хв

У хворого зі скаргами на полідипсію, поліфагію та поліурію визначили наявність глюкози в сечі. Яке захворювання можна припустити?

- Цукровий діабет
- Акромегалія
- Нецукровий діабет
- Хвороба Аддісона
- Інсулінома

Аналіз сечі хворого на цукровий діабет показав наявність глюкозурії. Нирковий поріг для глюкози становить:

8,88 ммоль/л

5,55 ммоль/л

1,0 ммоль/л

20,0 ммоль/л

15,5 ммоль/л

Що є етіологічним фактором цукрового діабету 1 типу?

Пошкодження β -клітин

Пошкодження гіпофіза

Відсутність рецепторів до інсуліну

Міцний зв'язок інсуліну з білком

Висока активність інсулінази

У пацієнта діагностовано цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще більше 7,2 ммоль/л. Рівень якого білка плазми крові дозволяє ретроспективно (за попередні 4-8 тижнів до обстеження) оцінити рівень глікемії у пацієнта?

Глікозильований гемоглобін

Альбумін

Фібриноген

С-реактивний білок

Церулоплазмін

Глюкагон – це гормон, що підвищує рівень глюкози в крові шляхом активації:

Глікогенфосфорилази в гепатоцитах

Глікогенсинтази

Гліколізу

Глюкокінази

Глікогенфосфорилази в міоцитах

У хворого на цукровий діабет після ін'єкції інсуліну настала втрата свідомості, судоми. Який результат дав біохімічний аналіз крові на вміст глюкози?

2,5 ммоль/л

8,0 ммоль/л

3,3 ммоль/л

10 ммоль/л

5,5 ммоль/л

Біохімія ліпідів. Перетравлення ліпідів. Шляхи метаболізму триацилгліцеролів, вищих жирних кислот, складних ліпідів, холестеролу.

Під час копрологічного дослідження встановлено, що кал знебарвлений, у ньому знайдено краплі нейтрального жиру. Найімовірнішою причиною цього є порушення:

Надходження жовчі в кишечник
Секреції підшлункового соку
Кислотності шлункового соку
Секреції кишкового соку
Процесів усмоктування в кишечнику

До лікарні госпіталізовано пацієнта з попереднім діагнозом: гострий панкреатит. Активність якого ферменту в крові та сечі буде різко підвищена у цьому разі?

Альфа-амілази
Аспартатамінотрансферази
Креатинфосфокінази
Лактатдегідрогенази
Аланінамінотрансферази

У чоловіка 58-ми років клінічна картина гострого панкреатиту. Підвищення в сечі якої з перерахованих нижче речовин буде підтвердженням діагнозу?

Амілази
Альбуміну
Сечової кислоти
Залишкового азоту
Сечовини

У пацієнта спостерігається порушення засвоєння жирів. Лікар призначив йому препарат жовчі для покращення травлення жирної їжі. Які компоненти жовчі беруть участь у цьому процесі?

Солі жовчних кислот
Дигліцериди
Білірубінглюкуроніди
Насичені жирні кислоти
Холестерин і його ефіри

Найчастішою причиною неповного перетравлення жирів у травному каналі та збільшення кількості нейтрального жиру в калі є дефіцит певного ферменту.

Назвіть цей фермент:

Панкреатична ліпаза
Фосфоліпаза
Ентерокіназа
Шлункова ліпаза
Кишкова ліпаза

До лікаря-гастроентеролога звернувся хворий зі скаргами на появу нудоти та печії після прийому їжі, стеаторею. Що може бути причиною такого стану?

Недостатність жовчних кислот
Порушення синтезу пепсину
Недостатність амілази
Підвищення виділення ліпази

Порушення синтезу фосфоліпази

На основі клінічних даних пацієнту вставлено попередній діагноз: гострий панкреатит. Вкажіть біохімічний тест, який підтверджує цей діагноз.

Активність амілази крові

Активність амінотрансфераз крові

Активність лужної фосфатази крові

Рівень креатиніну в крові

Активність кислої фосфатази крові

Недостатня секреція якого ферменту зумовлює неповне перетравлювання жирів в кишково-шлунковому тракті та появу великої кількості нейтральних жирів в калових масах?

Панкреатичної ліпази

Ентерокінази

Фосфоліпази

Пепсину

Амілази

Для запобігання нападів гострого панкреатиту лікар призначив трасілол (контрікал, гордокс), який є інгібітором:

Трипсину

Еластази

Карбоксипептидази

Хімотрипсину

Гастриксину

Під час додавання до жиру жовчних кислот утворюється емульсія. Якою властивістю цих кислот можна пояснити їх дію як емульгаторів?

Амфифільністю

Нерозчинність у воді

Розчинністю тільки в неполярних розчинниках

Нерозчинністю в органічних розчинниках

Розчинністю тільки у воді

Для профілактики атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, порушень мозкового кровообігу рекомендується споживання жирів із високим вмістом поліненасичених жирних кислот. Однією з таких жирних кислот є:

Лінолева

Олеїнова

Лауринова

Пальмітоолеїнова

Стеаринова

У жінки віком 67 років, яка довгий час хворіє на холецистит, після прийому їжі раптово виник різкий біль у верхній частині живота, нудота, блювання.

Встановлено діагноз: гострий панкреатит. Що є основною ланкою патогенезу цього захворювання?

Передчасна активація ферментів підшлункової залози

Зниження секреції панкреатичного поліпептиду

Підвищення активації ферментів у дванадцятипалій кишці

Підвищення рівня холецистокініну

Зниження рівня ферментів у панкреатичному соку

У людини суттєво порушено перетравлення білків, жирів та вуглеводів. Знижена секреція якого травного соку, найвірогідніше, є причиною цього?

Підшлунковий

Слина

Шлунковий

Жовч

Кишковий

При лабораторному обстеженні у хворого виявили стеаторею. Вкажіть фермент, недостатність дії якого призвела до цього симптому?

Ліпаза

Амілаза

Пепсин

Лактаза

Хімотрипсин

Хворий після вживання жирної їжі відчуває нудоту, млявість; з часом з'явилися ознаки стеатореї. У крові холестерол – 9,2 ммоль/л. Причиною такого стану є нестача у кишечнику:

Жовчних кислот

Тригліцеридів

Жирних кислот

Фосфоліпідів

Хіломікронів

У хворого камінь загальної жовчної протоки перекрив надходження жовчі до кишечника. Порушення якого з процесів, перш за все, при цьому спостерігається?

Перетравлення жирів

Перетравлення вуглеводів

Всмоктування вуглеводів

Всмоктування білків

Перетравлення білків

У людини порушено всмоктування продуктів гідролізу жирів. Причиною цього може бути дефіцит у порожнині тонкої кишки:

Жовчних кислот

Жовчних пігментів

Ліполітичних ферментів

Іонів натрію
Жиророзчинних вітамінів

У хворого нормально забарвлений кал, у складі якого знаходиться велика кількість вільних жирних кислот. Причиною цього є порушення наступного процесу:

Всмоктування жирів
Гідроліз жирів
Жовчовиділення
Жовчоутворення
Секреція ліпаз

Транспортні форми ліпідів.

Підвищення рівня ЛПВЩ веде до зниження ризику захворювання на атеросклероз. Який механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ?

Вилучають холестерин із тканин
Беруть участь у розпаді холестерину
Сприяють всмоктуванню холестерину в кишечнику
Активують перетворення холестерину в жовчні кислоти
Постачають тканини холестерином

У хлопчика 11-ти років вміст холестеролу в сироватці крові до 25 ммоль/л. В анамнезі - спадкова сімейна гіперхолестеринемія, причиною якої є порушення синтезу білків-рецепторів до:

Ліпопротеїнів низької щільності
Ліпопротеїнів високої щільності
Хіломікронів
Ліпопротеїнів дуже низької щільності
Ліпопротеїнів проміжної щільності

Підвищення рівня ЛПВЩ веде до зниження ризику захворювання на атеросклероз. Який механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ?

Вилучають холестерол із тканин
Сприяють всмоктуванню холестеролу в кишечнику
Постачають тканини холестеролом
Беруть участь у розпаді холестеролу
Активують перетворення холестеролу в жовчні кислоти

У хворої дитини в крові встановлено гіперліпопротеїнемію, що передалася у спадок. Генетичний дефект синтезу якого ферменту обумовлює це явище?

Ліпопротеїнліпаза
Глікозидаза
Протеїназа
Гемсинтетаза
Фенілаланінгідроксилаза

Сироватка хворого має молочний вигляд. При біохімічному дослідженні вивлено високий рівень триацилгліцеролів і хіломікронів. Спадковий дефект якого ферменту викликає цей стан?

Ліпопротеїнліпаза

Холестаза

Хронічний гепатит

Цироз печінки

Гострий гепатит

Спадкова гіперліпопротеїнемія I типу обумовлена недостатністю ліпопротеїнліпази. Підвищення рівня яких транспортних форм ліпідів в плазмі навіть натщесерце є характерним?

Хіломікрони

Ліпопротеїни низької щільності

Ліпопротеїни дуже низької щільності

Ліпопротеїни високої щільності

Модифіковані ліпопротеїни

У хворого після курсу лікування атеросклерозу в плазмі крові лабораторно доведено збільшення рівня антиатерогенної фракції ліпопротеїдів. Збільшення рівня яких ліпопротеїнів підтверджує ефективність терапії захворювання?

ЛПВЩ

ЛПДНЩ

ЛППЩ

ЛПНЩ

Хіломікрони

У хворого відмічені ознаки атеросклерозу. Вміст яких транспортних форм ліпідів підвищений у плазмі крові хворого?

ЛПНЩ

ЛПВЩ

ЛППЩ

ЛПДНЩ

Хіломікрони

Чоловік 60-ти років страждає на атеросклероз судин головного мозку. При обстеженні виявлена гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїнів найбільш імовірно буде підвищений при дослідженні сироватки крові?

Ліпопротеїни низької щільності

Ліпопротеїни високої щільності

Комплекси жирних кислот з альбумінами

Хіломікрони

Холестерол

У пацієнта сироватка крові має молочний вигляд. Під час біохімічного дослідження виявлено високий рівень триацилгліцеролів і хіломікронів. Спадковий дефект якого ферменту викликає цей стан?

Ліпопротеїнліпази
Фосфоліпази
Тканинної гормон-чутливої ліпази
Панкреатичної ліпази
Фосфодіестерази

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

Молода людина 25-ти років споживає надмірну кількість вуглеводів (600 г на добу), що перевищує її енергетичні потреби. Який процес буде активуватися в організмі людини у даному випадку?

Ліпогенез
Гліколіз
Ліполіз
Глюконеогенез
Окиснення жирних кислот

У чоловіка 35-ти років феохромоцитома. В крові виявляється підвищений рівень адреналіну та норадреналіну, концентрація вільних жирних кислот зросла в 11 разів. Активація якого ферменту під впливом адреналіну підвищує ліполіз?

ТАГ-ліпаза
Ліпопротеїнліпаза
Фосфоліпаза А2
Фосфоліпаза С
Холестеролестераза

Обмін складних ліпідів.

У разі ненадходження чи недостатнього утворення в організмі людини ліпотропних факторів у неї розвивається жирова дистрофія печінки. Яка з наведених речовин є ліпотропною?

Холін
Жирні кислоти
Триацилгліцериди
Холестерин
Рибофлавін

У дитини встановлено діагноз: хвороба Тея-Сакса, що пов'язана з порушенням обміну речовин. Порушення якого обміну речовин зумовлює цю хворобу?

Ліпідного
Вуглеводного
Амінокислотного
Мінерального
Білкового

Стеатоз виникає в наслідок накопичення триацилгліцеролів у гепатоцитах. Одним з механізмів розвитку цього захворювання є зменшення утилізації нейтрального жиру ЛПДНЩ. Які ліпотропні речовини попереджують розвиток стеатозу?

Метіонін, В6, В12

Аргінін, В2, В3

Аланін, В1, РР

Валін, В3, В2

Ізолейцин, В1, В2

У культурі клітин, отриманих від хворого з лізосомною патологією, виявлено накопичення значної кількості ліпідів у лізосомах. При якому з перелічених захворювань має місце це порушення?

Хвороба Тея-Сакса

Подагра

Фенілкетонурія

Хвороба Вільсона-Коновалова

Галактоземія

Хворому на гепатит для попередження уражень печінки призначили вітаміноподібну речовину холін. Його лікувальний ефект пов'язаний з:

Ліпотропною дією

Активацією глікогенфосфорилази

Пригніченням синтезу холестеролу

Активацією глікогенсинтази

Пригніченням синтезу кетонових тіл

У пацієнта, який тривалий час перебував на незбалансованому харчуванні з маленькою кількістю білка розвинулась жирова інфільтрація печінки. Назвіть речовину, відсутність якої у їжі могла бути причиною цього стану:

Метіонін

Арахідонова кислота

Біотин

Аланін

Холестерол

Порушення процесів мієлінізації нервових волокон призводить до неврологічних розладів і розумової відсталості. Такі симптоми характерні для спадкових і набутих порушень обміну:

Сфінголіпідів

Нейтральних жирів

Вищих жирних кислот

Холестеролу

Фосфатидної кислоти

У пацієнта, який довгий час незбалансовано харчувався, вживав малу кількість білка, розвинулася жирова інфільтрація печінки. Відсутність якої речовини в їжі призвела до цього стану?

Метіонін

Холестерин

Біотин

Оцтова кислота

Аланін

Препарат «Гептрал», який використовують при хворобах печінки, містить S-аденозилметіонін. У синтезі яких біологічних сполук бере участь ця активна амінокислота?

Фосфоліпідів

Жовчних кислот

Холестерину

Гему

Триацилгліцеролів

У разі деяких захворювань у лізосомах спостерігається нестача специфічного ферменту, необхідного для гідролізу ліпідів. Яке спадкове захворювання викликане недостатньою активністю лізосомальних ферментів?

Хвороба Тея-Сакса

Синдром Марфана

Синдром Дауна

Спадковий імунодефіцит

Гемофілія

Пацієнту з метою підтримання роботи печінки призначено препарат, який містить метіонін. Укажіть синтез якої речовини забезпечується у цьому разі?

Фосфатидилхоліну

Фосфатидилсерину

Пірувату

Цитрату

Лактату

β-окислення жирних кислот. Дослідження обміну жирних кислот та кетонових тіл. Біосинтез жирних кислот.

Хвора 39-ти років, з цукровим діабетом в анамнезі, госпіталізована до клініки у прекоматозному стані кетоацидотичного типу. Збільшення вмісту якого метаболіту до цього призвело?

Ацетоацетат

Цитрат

Альфа-кетоглутарат

Малонат

Аспартат

Експериментальній тварині давали надлишкову кількість глюкози, міченої за вуглецем, протягом тижня. У якій сполуці можна виявити мітку?

Пальмітинова кислота

Метіонін

Вітамін А

Холін

Арахідонова кислота

До клініки госпіталізована дитина 1-го року з ознаками ураження м'язів. Після обстеження виявлений дефіцит карнітину в м'язах. Біохімічною основою цієї патології є порушення процесу:

Транспорту жирних кислот до мітохондрій

Регуляції рівня Ca^{2+} в мітохондріях

Субстратного фосфорилування

Утилізації молочної кислоти

Синтезу актину та міозину

Пацієнтці з високим ступенем ожиріння в якості харчової добавки рекомендований карнітин для покращення "спалювання" жиру. Яку безпосередню участь бере карнітин у процесі окиснення жирів?

Транспорт ВЖК з цитозолу до мітохондрій

Транспорт ВЖК з жирових депо до тканин

Бере участь у одній з реакцій бета-окиснення ВЖК

Активація ВЖК

Активація внутрішньоклітинного ліполізу

Для підвищення результатів спортсмену рекомендували застосовувати препарат, який містить у собі карнітин. Який процес в найбільшому ступені активується карнітином?

Транспорт жирних кислот у мітохондрії

Синтез кетонових тіл

Синтез ліпідів

Тканинне дихання

Синтез стероїдних гормонів

Стан вагітної жінки ускладнився токсикозом. Під час лабораторного обстеження виявлено кетонурию. Яка речовина з'явилася в сечі пацієнтки?

Ацетоацетат

Урати

Креатинін

Лактат

Піруват

У пацієнта з діагнозом: цукровий діабет, виявлено підвищений вміст кетонових тіл у крові. Із якої сполуки синтезуються кетонові тіла?

Ацетил-КоА

Оксіацил-КоА
Бутирил-КоА
Ацил-КоА
Сукциніл-КоА

У результаті аналізу крові пацієнта хворого на цукровий діабет виявлено підвищений рівень кетонових тіл, що призводить до метаболічного ацидозу. Із якої речовини синтезуються кетонові тіла?

Ацетил-КоА
Пропіоніл-КоА
Малонін-КоА
Сукциніл-КоА
Метилмалоніл-КоА

При цукровому діабеті і голодуванні в крові збільшується вміст ацетонових тіл, що використовуються в якості енергетичного матеріалу. Назвіть речовину, з якої вони синтезуються:

Ацетил-КоА
Малат
Цитрат
Кетоглутарат
Сукциніл-КоА

У крові хворого на цукровий діабет збільшується вміст кетонових тіл, що призводить до метаболічного ацидозу. Із якої речовини синтезуються кетонові тіла?

Ацетил-КоА
Сукциніл-КоА
Метилмалоніл-КоА
Малоніл-КоА
Пропіоніл-КоА

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

Для профілактики атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, порушень мозкового кровообігу рекомендується споживання жирів із високим вмістом поліненасичених жирних кислот. Однією з таких жирних кислот є:

Лінолева
Олеїнова
Лауринова
Пальмітоолеїнова
Стеаринова

Який фермент обміну холестеролу інгібується хенодезоксихолевою кислотою?

β -ГОМК-редуктаза
ГОМК-синтаза

Ацетил-КоА- ацетилтрансфераза
Холестеролестераза
КоА-холестерол-ацетилтрансфераза

Підвищення рівня ЛПВЩ веде до зниження ризику захворювання на атеросклероз. Який механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ?

Вилучають холестерол із тканин
Сприяють всмоктуванню холестеролу в кишечнику
Постачають тканини холестеролом
Беруть участь у розпаді холестеролу
Активують перетворення холестеролу в жовчні кислоти

Кролів годували їжею з додаванням холестеролу. Через 5 місяців виявлені атеросклеротичні зміни в аорті. Назвіть головну причину атерогенезу в даному випадку:

Екзогенна гіперхолестеринемія
Переїдання
Гіподинамія
Ендогенна гіперхолестеринемія
Ендогенна гіполестеринемія

Обмін амінокислот. Перетравлення білків. Поняття «баланс азоту», типи азотистого балансу.

У процесі старіння людини спостерігаються зменшення синтезу та секреції підшлункового соку і зменшення вмісту в ньому трипсину. Це призводить до порушення розщеплення:

Білків
Ліпідів
Нуклеїнових кислот
Полісахаридів
Фосфоліпідів

Пацієнтові проведено дослідження секреторної діяльності шлунка для уточнення діагнозу: ахілії. Який патологічний компонент шлункового соку може визначатися у цьому разі?

Лактат
Пепсин
Ренін
Піруват
Гастрин

Під час обстеження чоловіка віком 45 років, який упродовж тривалого часу дотримувався рослинної дієти, виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною азотистого дефіциту?

Недостатня кількість білків
Недостатня кількість жирів і білків

Надмірна кількість води
Недостатня кількість жирів
Надмірна кількість вуглеводів

Для запобігання нападів гострого панкреатиту лікар призначив трасілол (контрікал, гордокс), який є інгібітором:

Трипсину
Еластази
Карбоксипептидази
Хімотрипсину
Гастриксину

У молодого чоловіка внаслідок подразнення сонячного сплетення запальним процесом (солярит) підвищена функціональна активність залоз шлунка, що виражається, зокрема, у збільшенні продукції хлоридної кислоти. Яка з вказаних нижче речовин викликає гіперхлоргідрію у даному випадку?

Гастрин
Гастроінгібуючий пептид
Урогастрон
Глюкагон
Калікреїн

У жінки віком 67 років, яка довгий час хворіє на холецистит, після прийому їжі раптово виник різкий біль у верхній частині живота, нудота, блювання. Встановлено діагноз: гострий панкреатит. Що є основною ланкою патогенезу цього захворювання?

Передчасна активація ферментів підшлункової залози
Зниження секреції панкреатичного поліпептиду
Підвищення активації ферментів у дванадцятипалій кишці
Підвищення рівня холецистокініну
Зниження рівня ферментів у панкреатичному соку

Під дією ферментів декарбоксилаз утворюються біогенні аміни. Який біогенний амін запускає багатостадійний механізм регуляції секреції HCl у шлунку?

Гістамін
Глутамін
Серотонін
ГАМК
Дофамін

У людини суттєво порушено перетравлення білків, жирів та вуглеводів. Знижена секреція якого травного соку, найвірогідніше, є причиною цього?

Підшлунковий
Слина
Шлунковий
Жовч
Кишковий

Дослідження перетворень амінокислот (трансамінування, дезамінування, декарбоксілювання).

Хворому 24-х років для лікування епілепсії ввели глутамінову кислоту. Лікувальний ефект при даному захворюванні обумовлений не самим глутаматом, а таким продуктом його декарбоксілювання:

гамма-аміномасляна кислота

Таурин

Дофамін

Серотонін

Гістамін-4-монооксигенази

У крові пацієнта, який хворіє на інфекційний гепатит, виявлено різке збільшення активності глутаматдегідрогенази. Укажіть вітамін, який входить до складу кофериенту цього ферменту.

Нікотинамід

Тіамін

Аскорбінова кислота

Фолієва кислота

Піридоксин

Жінка літнього віку перенесла сильний стрес. У крові різко збільшилась концентрація адреналіну і норадреналіну. Які ферменти каталізують процес інактивації катехоламінів?

Моноамінооксидази

Глікозидази

Тирозиназа

Карбоксилази

Пептидази

Відомо, що в метаболізмі катехоламінованих медіаторів особлива роль належить ферменту моноамінооксидазі (МАО). Яким шляхом цей фермент інактивує медіатори (норадреналін, адреналін, дофамін)?

Окисне дезамінування

Приєднання аміногрупи

Гідроліз

Карбоксилювання

Видалення метильної групи

Оксид азоту відіграє важливу роль у релаксації гладеньких м'язів судин і зниженні артеріального тиску, розширенні коронарних артерій. NO в організмі може утворюватись з:

Аргініну

Проліну

Лізіну

Метіоніну

Глутаміну

Під час катаболізму гістидину утворюється біогенний амін, що має потужну судинорозширюючу дію. Назвіть його:

Гістамін

Серотонін

ДОФА

Норадреналін

Дофамін

При декарбоксілюванні глутамату в ЦНС утворюється медіатор гальмування.

Назвіть його:

ГАМК

Глутатіон

Гістамін

Серотонін

Аспарагін

Дитина 9-місяців харчується сумішами, незбалансованими за вмістом вітаміну В6. У дитини спостерігається пелагроподібний дерматит, судоми, анемія. Розвиток судом може бути пов'язаний з дефіцитом утворення:

ГАМК

Дофаміну

Гістаміну

Серотоніну

ДОФА

У клініку госпіталізовано хворого з діагнозом карциноїду кишечника. Аналіз виявив підвищену продукцію серотоніну, який утворюється з амінокислоти триптофан. Який біохімічний механізм лежить в основі даного процесу?

Декарбоксілювання

Дезамінування

Мікросомальне окиснення

Трансамінування

Утворення парних сполук

У немовляти спостерігаються епілептиформні судоми, викликані дефіцитом вітаміну В6. Це спричинено зменшенням у нервовій тканині гальмівного медіатора – γ -аміномасляної кислоти. Активність якого ферменту знижена при цьому?

Глутаматдекарбоксілаза

Аланінаміотрансфераза

Глутаматдегідрогеназа

Піридоксалькіназа

Глутаматсинтетаза

За клінічними показниками пацієнту призначено піридоксальфосфат. Для корекції яких процесів рекомендовано цей препарат?

Трансамінування і декарбоксілювання амінокислот

Дезамінування пуринових нуклеотидів

Синтезу пуринових і піримідинових основ

Синтезу білка

Окисного декарбоксілювання кетокислот

Оксид азоту (II) - нестійка молекула, яка бере участь у вазодилатації, імунних процесах, нейротрансмісії. Назвіть фермент, за допомогою якого відбувається утворення NO з аргініну:

NO-синтаза

Аргіназа

Орнітинкарбамоїлтрансфераза

Аргініносукцинатсинтетаза

Аргініносукцинатліаза

Дослідження процесів детоксикації аміаку та біосинтезу сечовини.

Аміак є токсичною речовиною, знешкодження якої відбувається переважно у клітинах печінки в певному циклі. Укажіть цей цикл:

Орнітиновий

Цитратний

Глікогеноліз

Кнопа-Лінена

Гліколіз

Травма мозку викликала підвищене утворення аміаку. Яка амінокислота бере участь у знешкодженні аміаку з мозкової тканини?

Глутамінова

Валін

Тирозин

Триптофан

Лізін

Аміак особливо токсичний для ЦНС людини. Укажіть головний шлях його знешкодження в нервовій тканині.

Синтез глутаміну

Трансамінування

Синтез солей амонію

Синтез сечовини

Утворення парних сполук

Яка реакція є основним джерелом утворення аміаку у тканині головного мозку?

Гідролітичного дезамінування АМФ

Декарбоксілювання амінокислот

Катаболізму білків

Гідролітичного дезамінування глутаміну
Окислювального дезамінування глутаміну

Утворення вільного амоніаку у клітинах ниркових каналців пов'язане переважно з перетворенням замінної амінокислоти під дією ферменту, який належить до класу гідролаз. Укажіть цей фермент.

Глутаміназа
Глутамінсинтетаза
Глутаматдекарбоксілаза
Глутаматдегідрогеназа
Аспарагіназа

Шляхом утворення якої сполуки відбувається знешкодження аміаку у клітинах головного мозку?

Глутаміну
NH₄⁺
Сечовини
Креатину
Аспарагіну

Амоніак є дуже отруйною речовиною, особливо для нервової системи. Яка речовина бере особливо активну участь у знешкодженні амоніаку в тканинах мозку?

Глутамінова кислота
Лізін
Пролін
Гістидин
Аланін

У новонародженої дитини спостерігається зниження інтенсивності смоктання, часте блювання, гіпотонія. У сечі та крові значно підвищена концентрація цитруліну. Який метаболічний процес порушений?

Орнітиновий цикл
Гліколіз
Цикл Корі
Глюконеогенез
ЦТК

Важливим джерелом утворення аміаку в головному мозку є дезамінування АМФ. Яка амінокислота відіграє основну роль у зв'язуванні аміаку в нервовій тканині?

Глутамат
Аргінін
Аланін
Ізолейцин
Лізін

Після операції на кишечнику у хворого з'явилися симптоми отруєння аміаком за типом печінкової коми. Який механізм дії аміаку на енергозабезпечення ЦНС?

Гальмування ЦТК в результаті зв'язування альфа-кетоглутарату

Гальмування гліколізу

Гальмування бета-окиснення жирних кислот

Інактивація ферментів дихального ланцюга

Роз'єднання окисного фосфорилування

Хворий поступив у клініку зі струсом мозку. На фоні неврологічних симптомів у крові збільшується концентрація аміаку. Яку речовину слід призначити для знешкодження цієї речовини у мозковій тканині?

Глутамінова кислота

Гістамін

Аскорбінова кислота

Серотонін

Нікотинова кислота

У хлопчика 4-х років після перенесеного важкого вірусного гепатиту спостерігаються блювання, епізоди непритомності, судоми. У крові - гіперамоніємія. Порушення якого біохімічного процесу в печінці викликало такий стан хворого?

Порушення знешкодження амоніаку

Порушення знешкодження біогенних амінів

Пригнічення синтезу білків

Активація декарбоксілювання амінокислот

Пригнічення ферментів транс амінування

В сечі новонародженого визначається цитрулін та високий рівень аміаку. Вкажіть, утворення якої речовини найімовірніше порушене у цього малюка:

Сечовина

Креатинін

Креатин

Сечова кислота

Аміак

Біосинтез глутатіону та креатину. Дослідження проміжних продуктів біосинтезу порфіринів та накопичення при порфіріях.

Для нормального метаболізму клітинам необхідні макроергічні сполуки. Яка з нижченаведених сполук належить до макроергів?

Креатинфосфат

Глюкозо-6-фосфат

Креатин

Аденозинмонофосфат

Креатинін

Особлива роль цистеїну пов'язана з тим, що він входить до складу потужного антиоксиданту, що складається з трьох амінокислот та має здатність зворотно перетворюватись з відновленої форми на окислену, підтримуючи тим самим у відновленому стані SH-групи різних ферментів та біорегуляторів. Вкажіть цей антиоксидант:

Глутатіон
Ансерин
Карнозин
Ретинол
Токоферол

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?

Креатин
Порфірини
Сечовина
Гіпурова кислота
Креатинін

У хворого на підставі визначення порфіринів у слині діагностована порфірія. Синтез якої сполуки порушується при цьому захворюванні?

Гему
Глікогену
Креатину
Сечової кислоти
Фосфоліпідів

У хворого виявлено підвищення активності ЛДГ1,2, АсАТ, креатинфосфокінази. В якому органі (органах) найбільш вірогідний розвиток патологічного процесу?

Серцевий м'яз
Скелетні м'язи
Нирки та надниркові залози
Сполучна тканина
Печінка та нирки

У хворого інфаркт міокарда. Активність якого ферменту буде значно підвищена в сироватці крові хворого в перші години?

Креатинфосфокіназа МВ
АЛТ
ЛДГ4
АСТ
ЛДГ5

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

Похідні птерину (аміноптерин і метотрексат) – є конкурентними інгібіторами дигідрофолатредуктази, внаслідок чого вони пригнічують регенерацію тетрагідрофолієвої кислоти з дигідрофолату. Ці лікарські засоби призводять до гальмування міжмолекулярного транспорту одновуглецевих груп. Біосинтез якого полімеру при цьому пригнічується?

ДНК

Білок

Гомополісахариди

Гангліозиди

Глікозаміноглікани

Для нормального перебігу процесу реплікації потрібні тимідилові нуклеотиди, синтез яких відбувається за участю тимідилатсинтази, в якості коферменту використовується:

Метилентетрагідрофолат

Карбоксибіотин

Тіаміндіфосфат

Піридоксальфосфат

Нікотинамідаденіндинуклеотид

У чоловіка 53-х років діагностовано сечокам'яну хворобу з утворенням уратів. Цьому пацієнту призначено аллопуринол, який є конкурентним інгібітором ферменту:

Ксантиноксидаза

Уреаза

Уратоксидаза

Дигідроурацилдегідрогеназа

Уриділтрансфераза

Чоловік 55-ти років, скаржиться на біль в ділянці нирок. В ході ультразвукового обстеження пацієнта виявлено наявність ниркових каменів. Наявність в сечі якої з наведених речовин є найбільш імовірною причиною утворення каменів у даного пацієнта?

Сечова кислота

Креатинін

Уробілін

Білірубін

Білівердин

У 19-місячної дитини із затримкою розвитку та проявами самоагресії, вміст сечової кислоти в крові - 1,96 ммоль/л. При якому метаболічному порушенні це спостерігається?

Синдром Леша-Ніхана

Хвороба Іценко-Кушинга

Синдром набутого імунодефіциту

Подагра

Хвороба Гірке

У хворого відмічається м'язова слабкість та біль в м'язах, що обумовлено порушенням утворення карнозину та ансерину із амінокислоти β -аланіну. В організмі людини утворення вказаної амінокислоти відбувається в процесі катаболізму:

УМФ

ГМФ

ІМФ

АМФ

dАМФ

У чоловіка 53-х років діагностовано сечокам'яну хворобу з утворенням уратів. Цьому пацієнту призначено аллопуринол, який є конкурентним інгібітором ферменту:

Ксантиноксидаза

Уреаза

Уратоксидаза

Дигідроурацилдегідрогеназа

Уриділтрансфераза

На основі лабораторного аналізу у хворого підтверджено діагноз – подагра. Для встановлення діагнозу було проведено визначення вмісту:

Сечової кислоти в крові та сечі

Креатиніну в сечі

Залишкового азоту в крові

Сечовини в крові та сечі

Аміаку в сечі

У хворого в крові підвищений вміст сечової кислоти, що клінічно проявляється больовим синдромом внаслідок відкладення уратів у суглобах. У результаті якого процесу утворюється ця кислота?

Розпад пуринових нуклеотидів

Розпад піримідинових нуклеотидів

Катаболізм гему

Розщеплення білків

Реутилізація пуринових основ

Яка сполука є кінцевим продуктом катаболізму пуринових нуклеотидів у людини?

Сечова кислота

Гіпоксантин

Алантиїн

Ксантин

Пурин

У дитини спостерігається затримка росту і розумового розвитку. Під час лабораторного дослідження виявлено, що із сечею виділяється велика кількість оротової кислоти. Унаслідок якого порушення розвивається ця спадкова хвороба?

Синтезу піримідинових нуклеотидів

Розпаду пуринових нуклеотидів

Розпаду піримідинових нуклеотидів

Синтезу пуринових нуклеотидів

Перетворення рибонуклеотидів у дезоксирибонуклеотиди

Пацієнт віком 49 років має підвищення концентрацію сечової кислоти в крові. Для зниження рівня сечової кислоти лікар призначив алопуринол. Конкурентним інгібітором якого ферменту є алопуринол?

Ксантиноксидази

Гуаніндезамінази

Гіпоксантинфосфорибозилтрансферази

Аденінфосфорибозилтрансферази

Аденозіндезамінази

У пацієнта віком 50 років діагностовано подагру. Обмін яких речовин порушений?

Пуринів

Піримідину

Амінокислот

Жирів

Вуглеводів

На основі лабораторного аналізу у хворого підтверджено діагноз подагра. Який аналіз був проведений для постановки діагнозу?

Визначення сечової кислоти в крові та сечі

Визначення сечовини в крові та сечі

Визначення залишкового азоту в крові

Визначення креатиніну в сечі

Визначення аміаку в сечі

У пацієнта встановлено гіповітамоз фолієвої кислоти, що може призвести до порушення синтезу:

Пуринових та тимідилових нуклеотидів

Пуринових нуклеотидів та холестерину

Тимідилових нуклеотидів та жирних кислот

Гема та креатину

Цитрату та кетонових тіл

Пацієнту після видалення пухлини для проведення хіміотерапії було призначено 5-фторурацил. Яка особливість дії фторурацилу забезпечує його використання як протипухлинного препарату?

Він є інгібітором тимідилатсинтази

Він є інгібітором РНК-полімерази
Він є інгібітором дигідрофолатредуктази
Він є активатором РНК-полімерази

-

У 47-річного чоловіка діагностовано: артрит великого пальця правої ноги і камені в нирках, що складаються з сечової кислоти. Пацієнт приймає алопуринол. Який біохімічний дефект, імовірно, був виявлений у цього?

Порушення метаболізму пуринів
Підвищення рівня лейкотрієнів
Дефект синтезу сечовини
Порушення метаболізму піримідинів
Порушення метаболізму арахідонової кислоти

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 виявлено підвищений вміст уратів. Причиною є порушення обміну:

Пуринів
Ліпідів
Піримідинів
Вуглеводів
Амінокислот

Похідні птерину - аміноптерин і метотрексат - є конкурентними інгібіторами дигідрофолатредуктази, внаслідок чого вони пригнічують регенерацію тетрагідрофолієвої кислоти з дигідрофолату. Ці лікарські засоби призводять до гальмування міжмолекулярного транспорту одновуглецевих груп. Біосинтез якого полімеру при цьому пригнічується?

ДНК
Білку
Гомополісахаридів
Гангліозидів
Глікозаміногліканів

У пацієнта зі спадковою гіперамоніємією внаслідок порушення орнітинового циклу виникла вторинна оротацидурія. Зростання якого метаболіту орнітинового циклу є причиною посиленого синтезу оротової кислоти?

Карбамоїлфосфату
Орнітину
Сечовини
Аргініносукцинату
Цитруліну

У чоловіка спостерігаються збільшені і болючі суглоби, у сироватці крові виявлено підвищений вміст уратів. Обмін яких речовин порушений у пацієнта?

Пуринів

Холестерину
Глюкози
Фенілаланіну