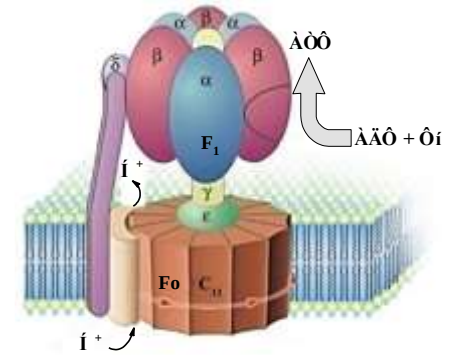
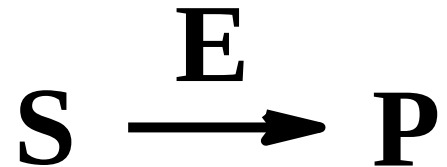




Крок-1. Біохімія

I. Ферменти. Вітаміни. Обмін речовин

Ферменти (ензими) – це біокаталізатори переважно білкової природи, які беруть участь в хімічних реакціях в організмі.



1 U = 1 мкмоль/хв

1 кат = 1 моль/с

U/л (мкмоль/хв·л)

Класифікація ферментів – 6 класів (КФ)

КФ 1. Оксидоредуктази / Oxidoreductase

КФ 2. Трансферази / Transferases

КФ 3. Гідролази / Hydrolases

КФ 4. Ліази / Lyases

КФ 5. Ізомерази/ Isomerases

КФ 6. Лігази (синтетази) / Ligases

Oxidoreductase:

- alcohol dehydrogenase
- lactate dehydrogenase
- xanthine oxidase
- glutathione reductase
- cytochrome
- catalase
- glucose-6-phosphate dehydrogenase

Transferases:

- ALT, AST– alanine and aspartate transaminase
- Hexokinase
- Ornithine carbamoyl transferase

Hydrolases

- pepsin, trypsin, amylase
- glucose-6-phosphatase
- triacylglycerol lipase, esterase
- glycoside hydrolase

Lyases

fumarase

- histidine decarboxylase

Isomerases

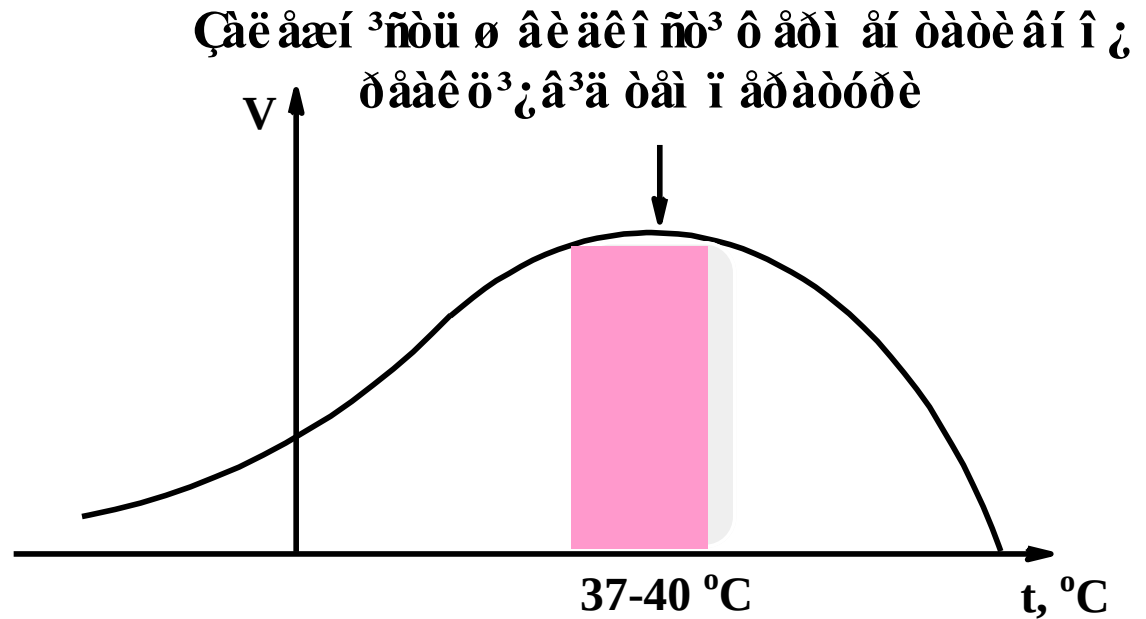
epimerase; racemase

Ligases:

- glycogen synthase
- RNA synthetase
- glutamine synthase

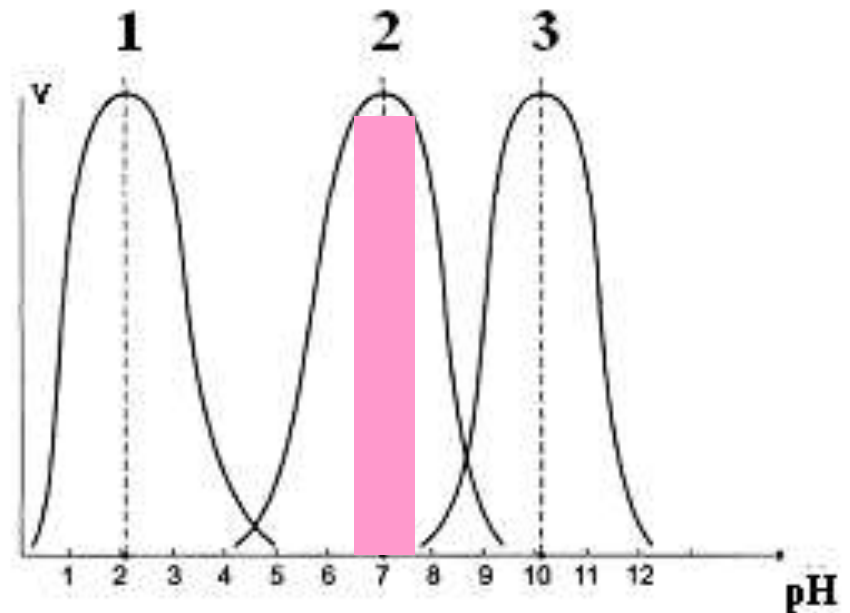
Властивості ферментів:

- Специфічність
- Термолабільність
($t_{\text{оптимум}}$ - 37-40°C)



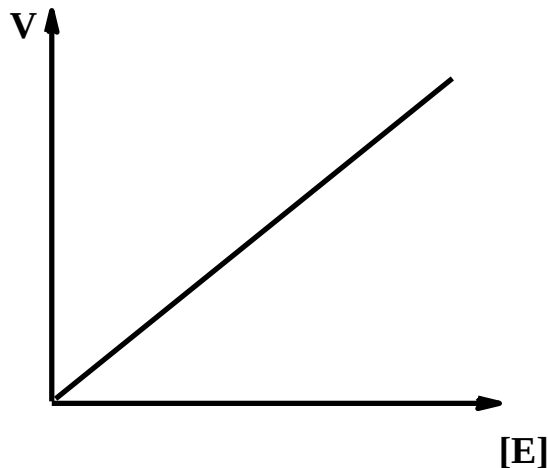
Залежність від pH (pH-оптимум)

- 1 - пепсин: $\text{pH}_{\text{опт}} = 1,5-2$
- 2 - трипсин: $\text{pH}_{\text{опт}} = 7-8$
- 3 - аргіназа: $\text{pH}_{\text{опт}} = 10-11$



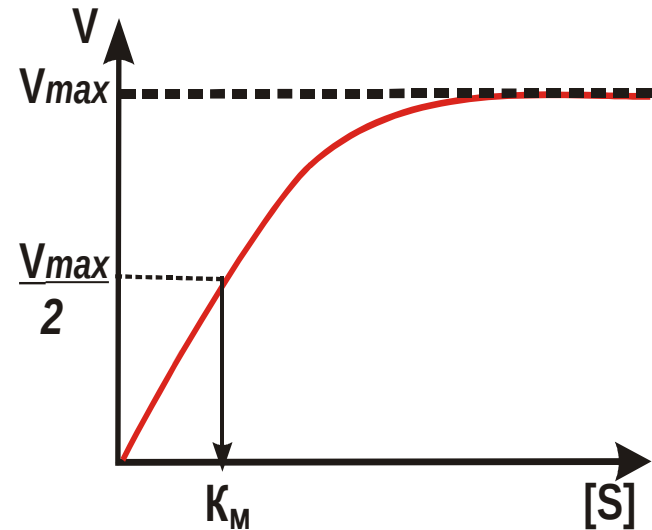
Залежність швидкості ферментативної реакції

від концентрації ферменту



$$V = k \cdot [E]$$

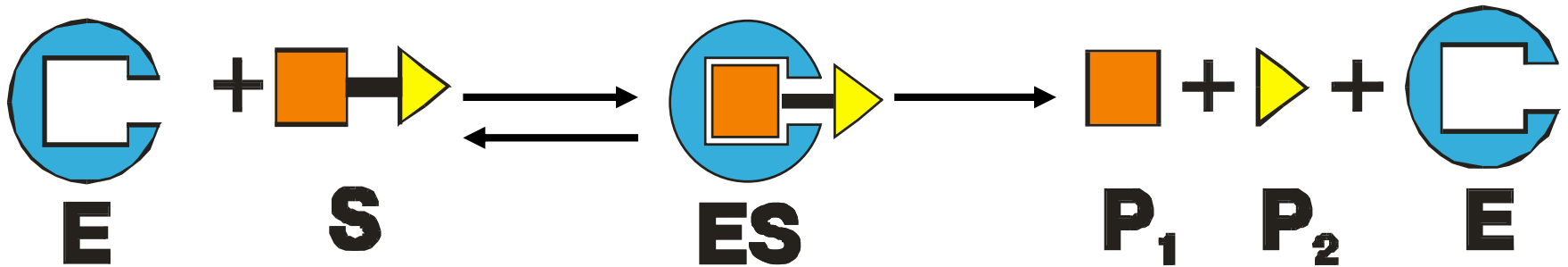
від концентрації субстрату



$$V = \frac{V_{max}}{1 + K_m / [S]}$$

Константа Міхаєліса (K_m) – та концентрація S, при якій швидкість ферм.р-ції = 1/2 від максимальної.

Механізм дії ферментів:



Центри ферментів:

Активний – взаємодіє з субстратом

Алостеричний – взаємодіє з регуляторами

Активатори –

збільшують
активність Е

органічні :

жовчні кислоти /
ліпаза

ентерокіназа / трипсин

неорганічні :

HCl / пепсин

іони металів

(Na, K, Mg, Mn, Zn) /

різні ензими

Інгібітори – зменшують
активність Е

Види інгібування:

➤ оборотне : $E+I \leftrightarrow EI$

➤ необоротне : $E+I \rightarrow EI$

*Необоротне інгібування
викликають солі Hg, Pb, Cu,
ФОС та денатуранти.*

За механізмом :

➤ Конкурентне

➤ Неконкурентне

➤ Безконкурентне

Regulation of Enzyme's activity

- phosphorylation - dephosphorylation
glycogen phosphorylase / glycogen synthase
- partial proteolysis = limited proteolysis
pepsinogen / pepsin
- **Inhibitor** – Competitive / Non competitive
Competitive :
Malonate / Succinate dehydrogenase
Proserine / Acetylcholinesterase
Non competitive
Acetylcholinesterase inhibitors - organic phosphorus

Конкурентні інгібітори:

☺ структурно схожі на S

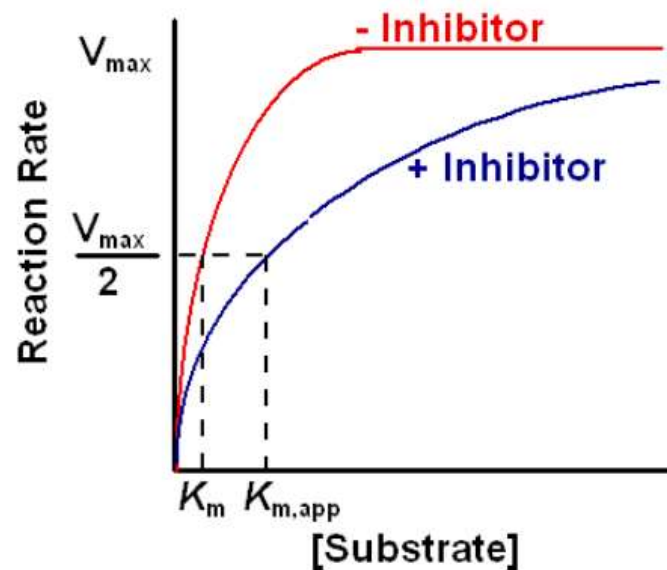
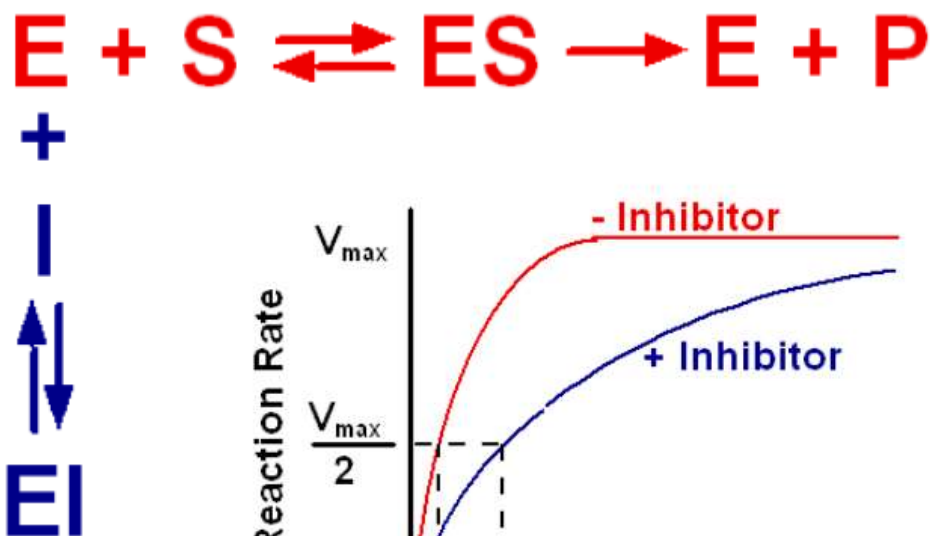
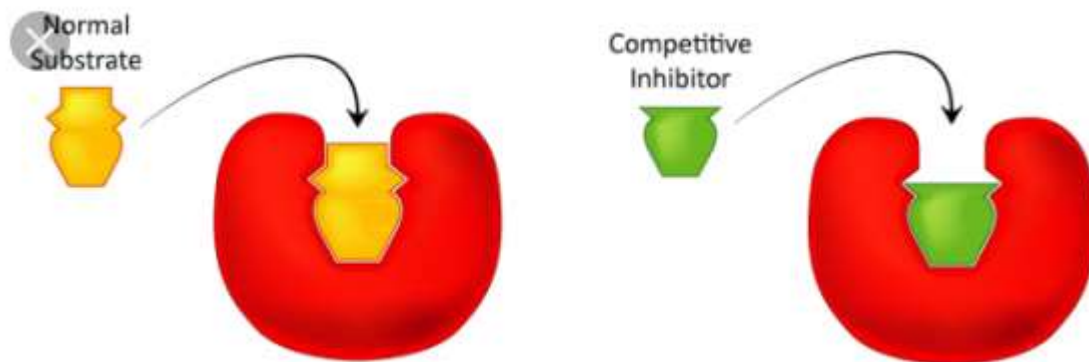
☺ ВХОДЯТЬ В АКТИВНИЙ ЦЕНТР

☺ $[I] > [S]$

☺ $\uparrow K_m$

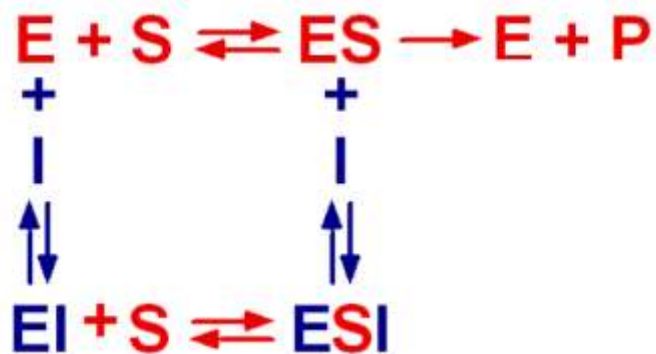
Competitive :

Malonate / Succinate dehydrogenase

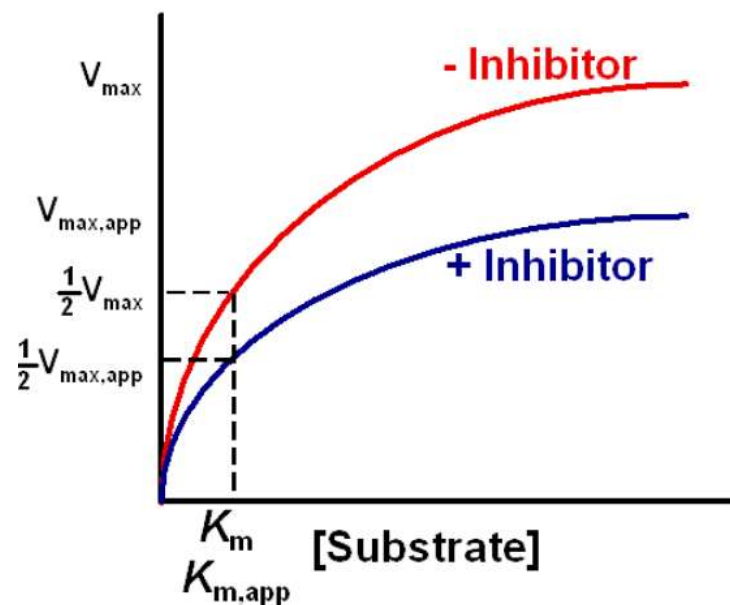
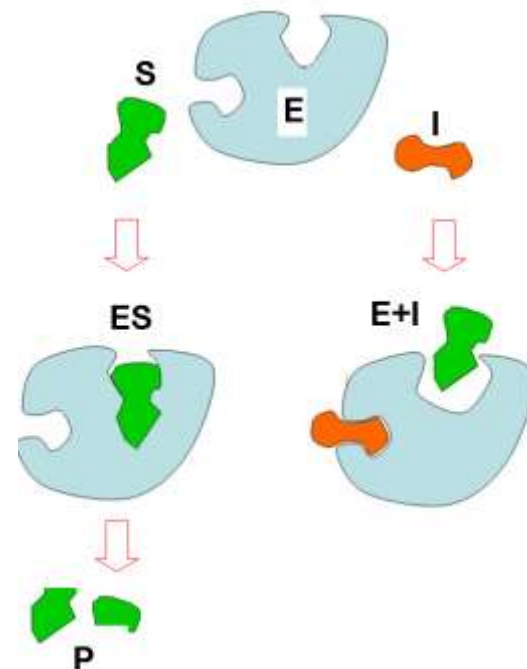


Неконкурентні інгібітори:

- 💣 не схожі на S
- 💣 хімічно модифікують фермент
- 💣 не змінюють K_m , зменшують V_{max}



Non competitive



Конкурентні інгібітори :

- ❖ прозерин / ацетилхолін / АХЕ
- ❖ сульфаніламід / ПАБК та В₉
- ❖ метотрексат / дигідрофолатредуктаза
- ❖ дикумарини / гама-глутаміл-карбоксилаза / віт.К
- ❖ алопуринол / ксантиноксидаза
- ❖ стати́ни / ГМГ-КоА-редуктаза

Неконкурентні інгібітори :

- **ФОС** / **АХЕ** (зв'язують серин в акт. центрі)
- **аспірин** / **ЦОГ**

Клітинна організація ферментативної активності

- 😊 **ядро:** синтез ДНК та РНК
- 😊 **мітохондрії:** біологічне окиснення, синтез АТФ
- 😊 **лізосоми:** гідролази
- 😊 **цитоплазма:** гліколіз, синтез жирних кислот
- 😊 **плазматична мембрана:** транслокази, Na^+/K^+ -АТФаза

Мембранозв'язані ферменти – структурно-функціонально пов'язані з мембранами

Ізоферменти – множинні форми ферменту, які каталізують одну й ту саму реакцію і відрізняються за

- будовою
- фіз.-хім. властивостями
- локалізацією в тканинах

Креатинфосфокіназа

- КФК - МВ
- КФК - ММ
- КФК - ВВ

ЛДГ₁ : ЛДГ₂ : ЛДГ₃ : ЛДГ₄ : ЛДГ₅
(Н₄) (Н₃М) (Н₂М₂) (НМ₃) (М₄)

Піруват + НАДН₂ ↔ Лактат + НАД

Регуляція швидкості ферм. р-цій

```
graph TD; A[Регуляція швидкості ферм. р-цій] --> B[Зміна каталітичної активності - швидка]; A --> C[Зміна кількості молекул ферменту – повільна]; B --> D[Ковалентна модифікація<br/>• Фосфорилювання / дефосфорилювання<br/>(глікогенфосфорилаза, глікогенсинтетаза)<br/>• Обмежений протеоліз<br/>(пепсиноген → пепсин)]; C --> E[Синтез нових молекул ферменту – регуляція через геном<br/>(дія гормонів)];
```

Зміна каталітичної активності - швидка

Ковалентна модифікація

- Фосфорилювання / дефосфорилювання (глікогенфосфорилаза, глікогенсинтетаза)
- Обмежений протеоліз (пепсиноген → пепсин)

Зміна кількості молекул ферменту – повільна

Синтез нових молекул ферменту – регуляція через геном (дія гормонів)

Ферменти – індикатори захворювань

Міокард

- Креатинфосфокіназа (КФК-МВ)
– зростає через 1,5-2 години
- Аспартатамінотрансфераза (АсАТ)
– зростає через 4-6 годин
- Лактатдегідрогеназа (ЛДГ_{1,2})
– зростає через 8-10 годин

Інфаркт
міокарду

Печінка

- Аланінамінотрансфераза (АлАТ)
- Лактатдегідрогеназа - ЛДГ_{4,5}
- Лужна фосфатаза

Гепатити
Цироз

Холестаз

Підшлункова залоза

- Альфа-амілаза
- Трипсин

Панкреатит,
панкреонекроз

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

А Аденілювання

В Метилування

С *Фосфорилювання-дефосфорилювання

Д Обмежений протеоліз

Е АДФ-рибозилування

При вивченні властивостей ферменту до системи фермент-субстрат було додано невідому речовину. В результаті **константа Міхаеліса збільшилася** в 2 рази. Яке явище мало місце?

А * Конкурентне інгібування

В Неконкурентное інгібування

С Бесконкурентное інгібування

Д Аллостерічна активація

Е Необоротне інгібування

Назвіть фермент, визначення якого в крові є найбільш інформативним в **перші години** після виникнення **інфаркту міокарда**:

A *Креатинфосфокіназа

B Аспартатамінотрансфераза

C Аланінамінотрансфераза

D Лактатдегідрогеназа

E Глутаматдегідрогеназа

У відділення інтенсивної терапії доставлено жінку 50 років з діагнозом **інфаркт міокарду**. Активність якого ферменту буде найбільш підвищена на протязі перших двох діб?

A Аланінамінотрансферази

B *Аспартатамінотрансферази

C Аланінамінопептидази

D Сорбітдегідрогенази

E Лужної фосфатази

В крові хворого виявлено **підвищення активності ЛДГ-1, ЛДГ-2, АсАТ, креатинфосфокінази**. В якому органі найбільш ймовірний розвиток патологічного процесу?

A* Серце

B Підшлункова залоза

C Печінка

D Нирки

E Скелетні м'язи

При дослідженні крові хворого виявлено значне збільшення активності **МВ-форм КФК (креатинфосфокінази) та ЛДГ-1**. Зробіть припущення можливої патології.

A Інфаркт міокарду

B Гепатит

C Ревматизм

D Панкреатит

E Холецистит

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

A Печінці

B Серці

C Скелетних м'язах

D Підшлунковій залозі

E Нирках

Активність яких ферментів слід визначати з діагностичною та прогностичною метою, якщо в клініку поступив хворий з **патологією серцевого м'яза**

A креатинкінази, АлАТ, АсАТ

B аргінази, пептідази, фосфатази

C лізоциму, цитратсинтази, альдолази

D нейрамінідази, гексокінази, піруваткінази

E ПДГ, МДГ, ІДГ, КГДГ

Хворого доставила в стаціонар швидка допомога з попереднім діагнозом – **гострий панкреатит**. Визначити активність якого ферменту в крові та сечі необхідно для підтвердження діагнозу?

A Амілази

B АлАТ

C АсАТ

D Лактатдегідрогенази

E Холінестерази

У хворого на **гострий панкреатит** при аналізі крові та сечі різко підвищена активність одного з вказаних ферментів, що підтверджує діагноз захворювання:

A Сахароза

B Пепсин

C Дипептидаза

D Альфа-амілаза

E Лактаза

У юнака 18 років з **ураженням паренхіми печінки** в сироватці крові найвірогідніше буде виявлено підвищений рівень

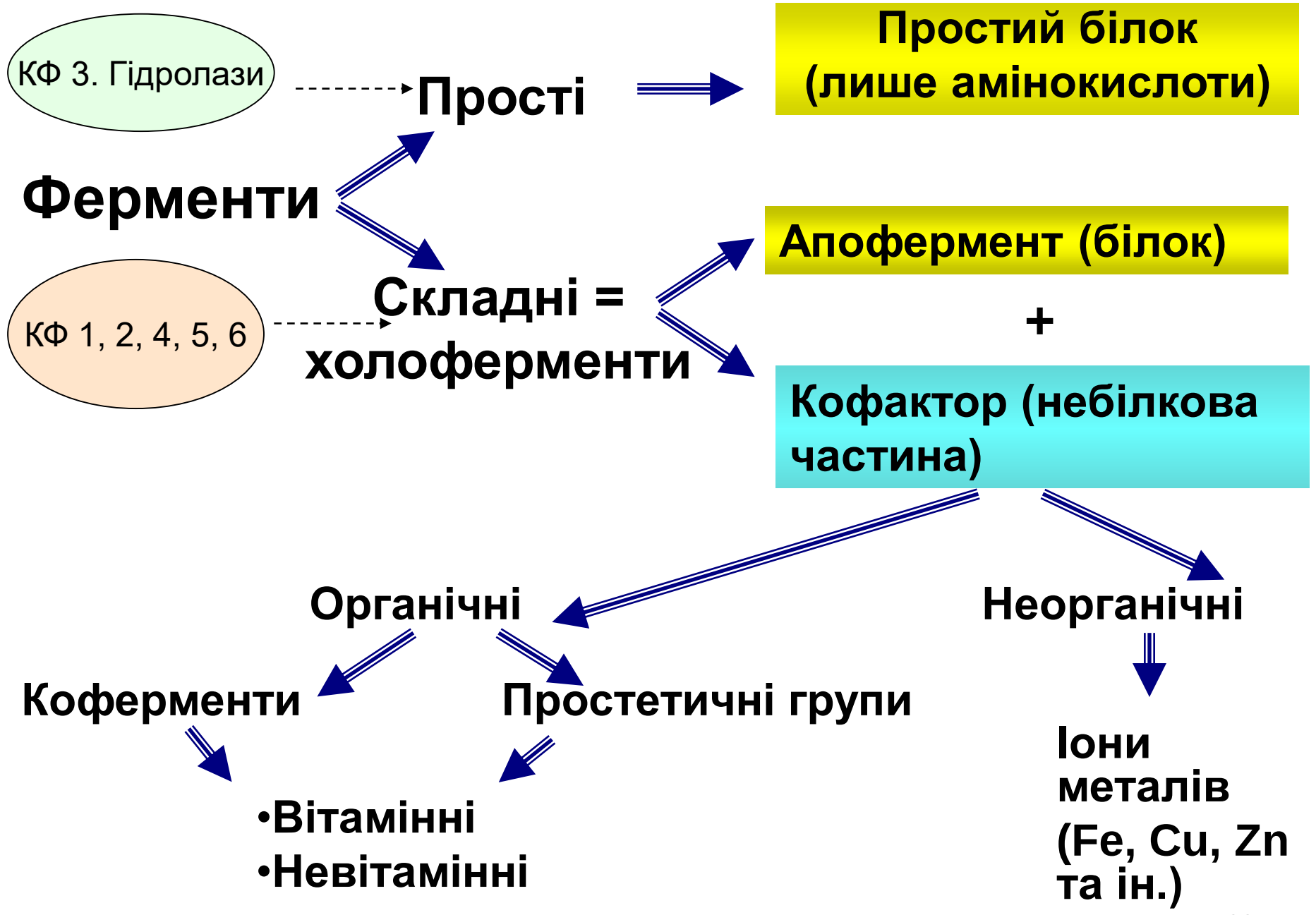
A Аланінамінотрансферази

B Лактатдегідрогенази-1

C Креатинкінази

D Кислої фосфатази

E альфа-амілази



Коферменти I групи - переносники H , H⁺, e⁻ :

А. Вітамінні:

- ✓ аскорбінова кислота (вітамін С)
- ✓ НАД, НАДФ (віт РР)
- ✓ ФАД , ФМН (віт В2)
- ✓ 5-дезоксиаденозилкобаламін (віт В12)
- ✓ вітамін Е

Б. Вітаміноподібні: ліпоєва кислота убіхінон (коензим Q) тетрагідробіоптерин (ТГБП)

В. Невітамінні: гем ($\text{Fe}^{2+} \leftrightarrow \text{Fe}^{3+}$) глутатіон (GSH)

Коферменти II групи - переносники різних хімічних груп

А. Вітамінні:

- ✓ тіаміндифосфат = ТДФ (віт В1)
- ✓ коензим А = КоА (пантотенова кислота)
- ✓ піридоксальфосфат = ПАЛФ (віт В6)
- ✓ біоцитин, карбоксибіотин (віт Н)
- ✓ тетрагідрофолієвая кислота (віт В9)
- ✓ метилкобаламін (віт В12)
- ✓ вітаміни К та А

Б. Вітаміноподібні: карнітин

Водорозчинні вітаміни:

Віт С - аскорбінова кислота, антискорбутний

Віт Р - рутин, вітамін проникності

Віт групи В:

B₁ - тіамін, антиневритний

B₂ - рибофлавін

Пантотенова кислота - антидерматитний (B₅)

РР - ніацин, нікотинова кислота, нікотинамід, антипелагричний (B₃). Синтез – **з триптофану!!!**

B₆ - піридоксин, антидерматитний

H - біотин, антисеборейний (B₈)

B₉ – фолієва кислота, фолацин, антианемічний

B₁₂ - кобаламін, антианемічний

Жиророзчинні вітаміни

Віт А - ретинол, антиксерофтальмічний, вітамін росту

Віт D - кальциферол, антирахітний

Віт Е - α-токоферол, вітамін розмноження

Віт К - філохінон, антигеморагічний

(препарат – вікасол)

💧 для всмоктування цих вітамінів необхідні **жовчні кислоти (жовч)**

💧 Гормональна форма віт А – **ретиноєва кислота. Провіт А – каротини!!!**

💧 Гормональна форма віт D – **кальцитріол** (1,25-дигідрокси- $D_3 = 1,25 (OH)_2-D_3$). Утворюється **в нирках!!!**

💧 Віт Е - **антиоксидант**

Вітаміноподібні речовини

Ліпоєва кислота — окисне декарбоксилювання альфа-кетокислот (ПДГ, альфа-КГДГ)

!!! Арсенат, важкі метали – блокують дію ЛК
→ накопичення пірувату в крові

Холін — донор метильних груп, синтез фосфатидилхоліну (лецитину), ліпотропний фактор!!!

Вітамін U (S-метилметіонін) — противиразковий фактор

Карнітин — транспорт жирних кислот у мітохондрії (лікування ожиріння)

Гіпо- та авітамінози

Скорбут (цинга) – **авітаміноз С** (точкові крововиливи, запалення ясен, порушення синтезу колагену – **мало оксипроліну та оксилізіну**)

Бері-бері (поліневрит), у алкоголіків – хвороба Верніке – **авіт В₁**

Пелагра (дерматит, діарея, деменція) – **авіт РР**

Макроцитарна анемія – **авіт В₉**

Хвороба Адісона-Бірмера, злаякісна мегалобластична анемія – **авіт В₁₂**

(відсутність глікопротеїну = фактору Касла при патології шлунку!!!!)

Себорея, дерматит – **авіт Н**

Рахіт, остеопороз, демінералізації зубів – **авіт Д**

Куряча сліпота (гемералопія), ксерофтальмія, гіперкератоз – **авітаміноз А**

Геморагічний синдром, кровотечі – **авітаміноз К**

Антивітаміни:

- Протитуберкульозні препарати (ізоніазид) – **антивітаміни B₆** (ПАЛФ)
- Метотрексат (цитостатик) – **антивітамін B₉, інгібітор дигідрофолатредуктази**, блокує синтез нуклеотидів, ДНК, розмноження клітин
- Сульфаніламіді - **антивітаміни ПАБК та B₉**, блокують розмноження мікроорганізмів та синтез **B₉** (фолієвої кислоти) та інших віт гр. В та віт К в кишечнику;
- Кумарини (пелентан, дикумарол, варфарин) – **антивітаміни К**, інгібітори гама-глутамілкарбоксилази, непрямі антикоагулянти
- Авідин (білок сирих яєць) – зв'язує **біотин**

У дитини при черговому обстеженні виявлено **припинення мінералізації кісток**. Недостатність якого вітаміну може бути причиною?

A * Кальциферолу

B Рибофлавіну

C Токоферолу

D Фолієвої кислоти

E Кобаламіну

При обстежені дитини лікар виявив ознаки **рахіту**. Нестача якої сполуки в організмі дитини сприяє розвитку цього захворювання?

A *1,25 [ОН] - дигідроксіхолекальциферолу

B Біотина

C Токоферолу

D Нафтахінону

E Ретинолу

Віт. Д

Кальцитріол підтримує фізіологічні концентрації кальцію та фосфатів в плазмі крові и тим самим забезпечує мінералізацію тканин кісток та зуба. Який молекулярний механізм його дії?

A* Активує експресію генів синтезу Ca^{2+} - зв'язуючих білків

B Активує синтез кальцитоніну в щитоподібній залозі

C Активує процесінг паратгормону в паратгормон

D Активує остецити, що призводить до мінералізації тканин

E Активує процес синтезу холекальциферолу

У 4-річної дитини зі спадковим **ураженням нирок** спостерігаються ознаки **рахіту**, концентрація вітаміну Д в крові знаходиться у межах норми. Що із наступного є найвірогіднішою причиною розвитку рахіту:

A * порушення синтезу кальцитріолу

B підвищена екскреція кальцію із організму

C гіперфункція паращитоподібних залоз

D гіпофункція паращитоподібних залоз

E недостатність в їжі кальцію

Віт. Д

Гормональна форма якого вітаміну індукує на рівні геному **синтез Са-зв'язуючих білків** ентероцитів і таким чином регулює всмоктування в кишечнику іонів Ca^{2+} ?

А А

В D_3

С В1

Д Е

Е К

У пацієнта, що страждає на хронічну ниркову недостатність, розвинувся **остеопороз**. Порушення синтезу в **нирках** якого регулятора мінерального обміну є основною причиною остеопорозу?

А Утворення $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$

В Гідроксилування проліну

С Гідроксилування лізину

Д Карбоксилування глутамату

Е Гідроксилування кортизолу

У 4-х місячної дитини виражені ознаки **рахіту**. Розладів травлення не відзначається. Дитина багато знаходиться на сонці. Протягом 2-х місяців дитина отримувала вітамін Д₃, проте прояви рахіту не зменшились. Чим можна пояснити розвиток рахіту у цієї дитини?

А Порушення синтезу кальцитоніну

В Порушення синтезу кальцитріолу

С Порушення синтезу паратгормону

Д Порушення синтезу тироксину

Е Порушення синтезу інсуліну

У хворого після ектомія жовчного міхура утруднені процеси **всмоктування Са** через стінку кишечника. Призначення якого вітаміну буде стимулювати цей процес?

А Віт Д₃

В Віт РР

С Віт С

Д Віт В12

Е Віт К

При огляді дитини віком 11-ти місяців педіатр виявив **викривлення кісток** нижніх кінцівок та **затримку мінералізації кісток черепа**. Недостатність якого вітаміну призводить до даної патології?

А Рибофлавіну

В Тіаміну

С Пантотенової кислоти

Д Біофлавоноїдів

Е Холекальциферолу

У хворого спостерігається **гемералопія (куряча сліпота)**. Яка з перерахованих речовин буде мати лікувальний ефект?

A* Каротин

B Кератин

C Креатин

D Карнітин

E Карнозин

Окуліст виявив у хворого **збільшення часу адаптації очей до темряви**. Недостатність якого вітаміну може бути причиною такого симптома?

A* A

B E

C C

D K

E D

Вітамін A у комплексі зі специфічними циторецепторами проникає через ядерні мембрани, **індукує процеси транскрипції, що стимулює ріст та диференціювання клітин**. Ця біологічна функція реалізується наступною формою вітаміну A:

A *Транс-ретиноєва кислота

B Транс-ретиналь

C Цис-ретиналь

D Ретинол

E Каротин

Віт. A

В моркві, гарбузах та інших червоних овочах містяться **каротини**. Недостатність якого вітаміну відновлюють ці рослинні пігменти?

A Ретинолу

B Нафтохинону

C Рибофлавіну

D Токоферолу

E Кальциферолу

У хворого відмічається **сухість слизових оболонок та порушення сутінкового зору**. Недостатність якого вітаміну приводить до виникнення таких симптомів:

A Вітаміну А

B Вітаміну Д

C Вітаміну С

D Вітаміну В

E Вітаміну Е

У хворого 37-ми 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 ці зміни?

A*Вітамін К

В Вітамін А

С Вітамін С

Д Вітамін D

Е Вітамін Е

Внаслідок **пострансляційних змін** деяких білків, що приймають участь в зсіданні крові, зокрема **протромбіну**, вони набувають здатності **зв'язувати кальцій**. В цьому процесі бере участь вітамін:

A *К

В С

С А

Д В1

Е В2

У новонародженої дитини з'явилися симптоми **геморагічної хвороби** в зв'язку з **гіповітамінозом К**. Розвиток захворювання обумовлений особливою біологічною роллю вітаміну К, який:

A *Є кофактором гама-глутамат-карбоксилази

В Є кофактором протромбіну

С Є специфічним інгібітором антитромбінів

Д Впливає на протеолітичну активність тромбіну

Е Інгібує синтез гепарину

Віт. К

У хворих з **непрохідністю жовчевивідних шляхів** **пригнічується зсідання крові, виникають кровотечі**, що є наслідком недостатнього засвоєння вітаміну:

A *K

B A

C D

D E

E Каротину

У 2-х річної дитини кишечний **дисбактеріоз**, на тлі якого появився **геморагічний синдром**. Найбільш вірогідною **причиною геморагій** у цієї дитини є:

A*Нестача вітаміну K

B Активація тромбопластину тканин

C Гіповітаміноз PP

D Дефіцит фібриногену

E Гіпокальціємія

Віт. K

У хворого з **механічною жовтяницею** і **порушенням всмоктування в кишечнику** операція ускладнилася **кровотечею**. Дефіцит якого вітаміну це викликав?

А Вітаміну В12

В Вітаміну К

С Фолієвої кислоти

Д Вітаміну С

Е Вітаміну В6

У 6-ти місячної дитини спостерігались часті та сильні подшкірні кровотечі. Призначення синтетического аналога **вітаміну К (вікасола)** дало позитивний ефект. В **гама-карбоксилюванні глутамінової кислоти** якого з перерахованих білків згортаючої системи крові приймає участь цей вітамін?

А Протромбіну

В Фібриногену

С Фактора Хагемана

Д Антигемофільного глобуліну А

Е Фактора Розенталя

При **обтураційній жовтяниці** і жовчних норицях часто спостерігається **протромбінова** недостатність. З дефіцитом якого вітаміну це пов'язано?

A K

B B6

C A

D C

E E

Хворому, що страждає **тромбоемболічною хворобою** призначений штучний **антикоагулянт** пелентан. Антагоністом якого вітаміну є ця сполука?

A Вітаміну C

B Вітаміну E

C Вітаміну A

D Вітаміну D

E Вітаміну K

Плазмові фактори згортання крові зазнають посттрансляційної модифікації з участю **вітаміну K**. Як кофактор, він потрібен у ферментній системі **гама-карбоксилування** білкових факторів коагуляції крові завдяки збільшенню спорідненості їх молекул з іонами кальцію. Яка амінокислота карбоксилується в цих білках?

A Глутамінова

B Валін

C Серин

D Фенілаланін

E Аргінін

При різноманітних захворюваннях рівень **активних форм кисню** різко зростає, що призводить до **руйнування клітинних мембран**. Для запобігання цьому використовують антиоксиданти. **Найпотужнішим природнім антиоксидантом** є:

A *Альфа-токоферол

B Глюкоза

C Вітамін Д

D Жирні кислоти

E Гліцерол

Хворій, що перенесла мастектомію у зв'язку з раком молочної залози, призначений курс променевої терапії. Який з перерахованих вітамінних препаратів володіє радіопротекторною дією, зумовленою **антиоксидантною активністю**?

A* Токоферолу ацетат

B Ергокальціферол

C Рибофлавин

D Ціанокобаламін

E Фолієва кислота

Вагітній жінці, що мала в анамнезі декілька викиднів, призначена терапія, яка містить вітамінні препарати. Укажіть **вітамін, який сприяє виношуванню вагітності**.

A *Альфа-токоферол

B Фолієва кислота

C Цианкобаламін

D Піридоксальфосфат

E Рутін

Віт. Е

Інститут геронтології людям похилого віку радить вживати комплекс вітамінів, який містить **вітамін Е**. Яку головну функцію він виконує?

- A Антигеморагічну
- B Антиоксидантну**
- C Антискорбутну
- D Антиневричну
- E Антидерматичну

В процесі лікування парадонтозу застосовують **антиоксидант** природного та штучного походження. Вкажіть, яка з наведених природних сполук використовується в якості антиоксидантного засобу?

- A Токоферол**
- B Тіамін
- C Глюконат
- D Піридоксин
- E Холін

У чоловіка, який тривалий час **не вживав з їжею жирів**, але отримував достатню кількість вуглеводів і білків, виявлено дерматит, погане загоювання ран, **погіршення зору**. Яка можлива причина порушення обміну речовин?

- A Нестача лінолевої кислоти, вітамінів А, Д, Е, К**
- B Нестача пальмітинової кислоти
- C Нестача вітамінів РР, Н
- D Низька калорійність дієти
- E Нестача олеїнової кислоти

Дівчинка 10-ти років часто хворіє на гострі респіраторні інфекції, після яких спостерігаються **множинні точкові крововиливи** в місцях тертя одягу. Вкажіть, гіповітаміноз якого вітаміну має місце в дівчинки:

A *C

B B6

C B1

D A

E B2

У хворого спостерігається збільшення **проникності стінок кровоносних судин, точечні крововиливи на шкірі, випадіння зубів**. Якими порушеннями вітамінного обміну пояснюються ці симптоми?

A* Гіповітаміноз C

B Гіпервітаміноз D

C Гіпервітаміноз C

D Гіповітаміноз D

E Гіповітаміноз A

Гіповітаміноз C призводить до зменшення утворення органічного матриксу, затримці процесів ремінералізації, порушенню синтеза **колагену**, оскільки цей вітамін бере участь в процесах :

A* Гідроксильовання проліну та лізину

B Карбоксилюванню проліну

C Карбоксилюванню лізину

D Гідроксильованню проліну

E Гідроксильованню лізину

Віт. C

У хворого, який страждає на **цингу**, порушені процеси утворення сполучної тканини, що призводить до **розхитування і випадіння зубів**. Порушення активності якого ферменту викликає ці симптоми?

A * Гідроксилази проліну

B Глікозилтрансфераза

C Еластази

D Проколлагенпептидази N - кінцевого пептиду

E Проколлагенпептидази C - кінцевого пептиду

У хворого, який страждає на **цингу**, порушені процеси утворення сполучної тканини, що призводить до **розхитування і випадіння зубів**. Порушення активності якого ферменту викликає ці симптоми?

A* Лізилгідроксилази

B Глікозилтрансферази

C Еластази

D Проколлагенпептидази N - кінцевого пептиду

E Проколлагенпептидази C - кінцевого пептиду

Віт. C

У хворого з **частими кровотечами у внутрішні органи** і слизові оболонки у складі **колагенових волокон** виявили **пролін і лізин**. Відсутність якого вітаміну приводить до порушення їх гідроксильовання?

A Вітамін C

B Вітамін E

C Вітамін K

D Вітамін A

E Вітамін D

Більша частина учасників експедиції Магелана в Америку загинула від захворювання **авітамінозу**, що проявлялось загальною слабкістю, **підшкірних крововиливах, випадінням зубів, кровотечею з ясен**. Вкажіть назву цього авітамінозу.

A Пелагра

B Скорбут (цинга)

C Рахіт

D Поліневрит (бері-бері)

E Анемія Бірмера

Гідроксипролін є важливою амінокислотою у складі колагену. За участю якого вітаміну відбувається утворення цієї амінокислоти шляхом гідроксильовання проліну?

A C

B D

C B1

D B2

E B6

Який з вітамінів у поєднанні з **вітаміном С** посилює терапевтичний ефект лікування **цинги**:

А * Р

В А

С Д

Д Е

Е К

Недостатність яких вітамінів обумовлює **кровоточивість ясен**?

А * Вітамінів С, К, Р

В Вітамінів В1, Е, Д

С Вітамінів В2, А, В6

Д Вітамінів В3, Н, В12

Е Вітамінів В5, А, В1.

Віт. Р

У хворого, що харчувався виключно **полірованим рисом**, причиною **поліневриту** стала **недостатність тіаміну**. Екскреція якої сполуки з сечею може бути індикатором цього авітамінозу?

A * Піровиноградної кислоти

B Малату

C Метилмалонової кислоти

D Сечової кислоти

E Фенілпірувату

При лікуванні багатьох захворювань використовується фармацевтичний препарат **кокарбоксилаза (тіамінпірофосфат)** для забезпечення клітин енергією. Вкажіть, який метаболічний процес при цьому активується?

A * Окислювальне декарбоксилювання пірувату

B Дезамінування глутамату

C Декарбоксилювання амінокислот

D Декарбоксилування біогенних амінів

При обстеженні пацієнта виявлено **збільшення кількості пірувату** в крові і зниження активності **транскетолази** в еритроцитах. Про нестачу, якого вітаміну можна судити за даними біохімічними показниками?

A *Тіаміну

B Ретинолу

C Токоферолу

D Біотину

E Піридоксину

Віт. B1

Хворі на алкоголізм отримують основну масу калорій із спиртними напоями. У них може виникнути характерна **недостатність тіаміну** (синдром Верніке-Корсакова), при якій спостерігаються порушення функцій нервової системи, психози, втрата пам'яті. Зі зниженням активності якого ферменту пов'язаний цей процес?

- A *Піруватдегідрогеназа**
- B Алкогольдегідрогеназа
- C Трансаміназа
- D Альдолаза
- E Гексокіназа

Внаслідок дефіциту **вітаміну B₁** порушується **окисне декарбоксилювання** альфа-кетоглутарової кислоти. Синтез якого з наведених коферментів порушується при цьому?

- A *Тіамінпірофосфату (ТПФ)**
- B Нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД)
- C Флавінаденіндинуклеотид (ФАД)
- D Ліпоєвої кислоти (ЛК)
- E Коензиму А

Віт. B1

У хворого виявлена **болючість по ходу великих нервових стовбурів** і підвищений вміст пірувату в крові. Недостатність якого вітаміну може викликати такі зміни?

A B1

B B2

C PP

D Пантотенова кислота

E Біотин

У жінки, які тривалий час перебуває на дієті з використанням очищеного рису, виявлено **поліневрит (хвороба Бері-Бері)**. Відсутність якого вітаміну в їжі призводить до розвитку цього захворювання?

A Аскорбінової к-ти

B Тіаміну

C Піридоксину

D Фолієвої к-ти

E Рибофлавіну

У хворого **в крові збільшена концентрація пірувату**. Значна кількість екскретується з сечею. Який авітаміноз спостерігається у хворого?

A Авітаміноз вітаміну B1

B Авітаміноз вітаміну E

C Авітаміноз вітаміну B3

D Авітаміноз вітаміну B6

E Авітаміноз вітаміну B2

При малярії призначають препарати – структурні аналоги **вітаміну В2** (рибофлавіну). Порушення синтезу яких ферментів у плазмодія викликають ці препарати?

- A *ФАД-залежних дегідрогеназ**
- B цитохромоксидаз
- C пептидаз
- D НАД- залежних дегідрогеназ
- E амінотрансфераз

Віт. В2

Причиною захворювання **пелагрою** може бути переважне харчування **кукурудзою** і зниження в раціоні продуктів тваринного походження. Відсутність в раціоні якої амінокислоти приводить до даної патології?

- A * триптофану**
- B ізолейцину
- C фенілаланіну
- D метіоніну
- E гістидину

Віт. РР

У хворого спостерігається **дерматит, діарея, деменція**. В анамнезі виявлено, що основним продуктом харчування хворого є **кукурудза**. Дані порушення пов'язані з недостатністю вітаміну:

A * Вітаміну PP

B Вітаміну B1

C Вітаміну B2

D Вітаміну B9

Під час патронажу лікар виявив у дитини **симетричну щерехатість щік, діарею, порушення нервової діяльності**. Нестача яких харчових факторів є причиною такого стану?

A * Нікотинова кислота, триптофан

B Лізин, аскорбінова кислота

C Треонін, пантотенова кислота

D Метіонін, ліпоєва кислота

E Фенілаланін, пангамова кислота

Віт. PP

На прийом до лікаря звернувся хворий з **симетричним дерматитом відкритих ділянок шкіри**. З бесіди з пацієнтом встановлено, що він харчується, в основному, крупами і їсть **мало м'яса, молока і яєць**. Дефіцит якого з перерахованих вітамінів є провідним у даного пацієнта?

A * Нікотинамід

B Кальциферолу

C Фолієвої кислоти

D Біотину

E Токоферолу

Чоловік захворів **пелагрою**. При опитуванні стало відомо, що протягом тривалого часу він харчувався переважно **кукурудзою**, мало вживав м'яса. Що стало причиною виникнення пелагри?

A * Дефіцит триптофану в кукурудзі

B Дефіцит тирозину в кукурудзі.

C Дефіцит проліну в кукурудзі

D Дефіцит аланіну в кукурудзі

E Дефіцит гістидину в кукурудзі

Віт. PP

За клінічними показами хворому призначено **піридоксальфосфат**. Для корекції яких процесів рекомендований цей препарат?

A * Трансамінування і декарбоксилювання амінокислот

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

У немовляти спостерігаються **епілептиформні судоми, викликані дефіцитом вітаміну B6**. Це обумовлено зменшенням в нервовій тканині гальмівного медіатора - **гамма-аміномасляної кислоти**. Активність якого ферменту знижена:

A * Глутаматдекарбоксилази

- B Аланінамінотрансферази
- C Глутаматдегідрогенази
- D Піридоксалькіназа
- E Глутаматсинтетази

Дитина 9-ми місяців харчується синтетичними сумішами, не збалансованими за вмістом **вітаміну B6**. У дитини спостерігається **пелагроподібний дерматит, судоми, анемія**. Розвиток судом може бути пов'язаний з дефіцитом утворення:

- A Дофаміна
- B Гістаміна
- C Серотоніна
- D ДОФА
- E **ГАМК**

Віт. B6

40-річному чоловікові, що хворіє на **туберкульоз легенів**, призначено **ізоніазид**. Недостатність якого вітаміну може розвинутися в результаті тривалого прийому даного препарату?

A * Піридоксину

B Тіаміну

C Кобаламіну

D Біотину

E Фолієвої кислоти

Хворий з діагнозом вогнищевий **туберкульоз** верхньої частки правої легені в складі комбінованої терапії отримує **ізоніазид**. Через деякий час пацієнт почав пред'являти скарги на м'язову слабкість, зниження шкірної чутливості, порушення зору, координації рухів. Який **вітамінний препарат** доцільно використовувати для усунення даних явищ?

A * Вітамін B6

B Вітамін A

C Вітамін D

D Вітамін B12

E Вітамін C

Віт. B6

У клінічній практиці застосовують для лікування туберкульозу препарат **ізоніазид** - антивітамін, який здатний проникати у туберкульозну палочку. **Туберкулостатичний ефект** обумовлений порушенням процесів реплікації, окисно-відновних реакцій завдяки утворенню несправжнього коферменту з:

A *НАД

B ФАД

C ФМН

D ТДФ

E КоQ

Протитуберкульозні засоби (ізоніазид) - конкурентні інгібітори НАД-залежних дегідрогеназ

У пацієнта після вживання **сирих яєць** з'явився дерматит. Який розвинувся **авітаміноз**?

A * Авітаміноз біотину

B Авітаміноз фолієвої кислоти

C Авітаміноз пантотенової кислоти

D Авітаміноз параамінобензойної кислоти

E Авітаміноз інозиту

У хворого діагностований **себорейний дерматит**, пов'язаний з **дефіцитом вітаміну Н (біотину)**. порушення активності якого з перерахованих ферментів спостерігається у хворого?

A * Ацетил-КоА-карбоксилази

B Амінотрансферази

C Піруватдекарбоксилази

D Карбомоїлфосфатсинтетази

E Алкогольдегідрогенази

Авідин є сильним специфічним інгібітором **біотінових ферментів**. Яка з нижче наведених реакцій буде блокуватися при додаванні **авідину** до клітинного гомогенату?

A. * Піруват → оксалоацетат

B. Глюкоза → Піруват

C. Оксалоацетат → Глюкоза

D. Глюкоза → Рибоза-5-фосфат

E. Лактат → Піруват

У хворого діагностовано **мегалобластичну анемію**. Вкажіть сполуку, недостатня кількість якої може приводити до розвитку цієї хвороби.

A *Ціанокобаламін

В Гліцин.

С Мідь.

Д Холекальціферол.

Е Магній.

За результатами аналізів шлункового соку хворого встановлено:
зниження кислотності і низький рівень гастромукопротеїну.
Недостатність якого вітаміну може виникати при цьому?

A * Кобаламіну

В Фолієвої кислоти

С Пантотенової кислоти

Д Нікотинамід

Е Біофлавоноїдів

Після оперативного видалення частини шлунку у хворого Д. порушилось всмоктування **вітаміну В12**, він виводиться з калом. Розвинулася **анемія Аддісона-Бірмера**. Який фактор необхідний для всмоктування цього вітаміну?

А * Гастромукопротеїн

В Гастрин

С Соляна кислота

Д Пепсин

Е Фолієва кислота

У пацієнта при повноцінному харчуванні розвинулась **гіперхромна (мегалобластична) анемія**. Відомо, що він переніс операцію з **резекції шлунка**. Яка причина анемії?

А * Недостатність фактору Касла

В Нестача вітаміну С в їжі

С Нестача вітаміну РР в їжі

Д Недостатність білка в їжі

Е Недостатність фолієвої кислоти в їжі

У хворого 43 років з хронічним **атрофічним гастритом і мегалобластною гіперхромною анемією** підвищене виділення **метилмалонової кислоти з сечею**. Недостатністю якого вітаміну обумовлено виникнення даного симптомокомплексу?

A * B12

B B2

C B3

D B5

E B6

Лікар-дієтолог радить хворому під час **лікування перниціозної анемії** вживати в раціоні харчування напівсиру печінку. Наявність якого вітаміну в цьому продукті стимулює процес кроветворення?

A Вітамін B1

B Вітамін B1

C Вітамін B12

D Вітамін C

E Вітамін H

Віт. B12

Для лікування деяких інфекційних захворювань, що викликаються бактеріями застосовуються **сульфаніламідні препарати**, що **блокують синтез фактора росту бактерій**. Вибрати механізм дії сульфаніламідних препаратів:

A * Є антивітамінами п-амінобензойної кислоти

B Інгібірують всмоктування фолієвої кислоти

C Є алостеричними інгібіторами ферментів

D Беруть участь в окисно-відновних процесах

E Є алостеричними ферментами

У дитини 2 років **після тривалої антибіотикотерапії** розвинувся **дисбактеріоз**: практично повна відсутність кишкової палички. Недостатність вітамінів якої групи може виникнути у дитини?

A. *B

B. A

C. C

D. E

E. D

Онкологічному хворому призначили препарат **метотрексат**, до якого з часом клітини-мішені пухлини втратили чутливість. Експресія гена **якого ферменту** при цьому змінюється?

A * Дигідрофолатредуктази

B Тіамінази

C Дезамінази

D Фолатоксидази

E Фолатдекарбоксилази

Для лікування злоякісних пухлин призначають **метотрексат** - **структурний аналог фолієвої кислоти, який є конкурентним інгібітором дигідрофолатредуктази** і тому пригнічує синтез

A. * Нуклеотидів

B. Моносахаридів

C. Жирних кислот

D. Гліцерофосфатидів

E. Глікогену

У лікарню поступила робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. У волоссі цієї жінки знайдено підвищену концентрацію **арсенату**, який блокує **ліпоєву кислоту**. Вкажіть, порушення якого процесу є найімовірною причиною отруєння

A *Окислювального декарбоксилювання ПВК

В Мікросомального окислення

С Відновлення метгемоглобіну

D Відновлення органічних перекисей

Е Знешкодження супероксидних іонів

У експериментальних тварин з раціону харчування виключили **ліпоєву кислоту**, при цьому у них спостерігалось **інгібування піруватдегідрогеназного комплексу**. Чим є ліпоєва кислота для цього ферменту?

A * Кофактором

В Субстратом

С Інгібітором

D Аллостеричним регулятором

Е Продуктом

Ліпоєва кислота
61

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 фосфорилювання
- D Утилізації молочної кислоти
- E Окисного фосфорилювання

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

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

Пацієнтці з високим ступенем ожиріння в якості харчової добавки рекомендований **карнітин** для поліпшення "спалювання" жиру. Яку безпосередню участь приймає карнітин в процесі окиснення жирів?

- A *** Транспорт ВЖК з цитозолу в мітохондрії**
- B Транспорт ВЖК із жирових депо в тканини
- C Бере участь в одній з реакцій бета-окислення ВЖК
- D Активація ВЖК
- E Активація внутрішньоклітинного ліполізу

У експериментальної тварини, що знаходиться на безбілковому раціоні, розвинулась жирова інфільтрація печінки внаслідок **дефіциту метилюючих агентів**. Назвіть метаболіт, синтез якого порушений у піддослідної тварини.

A * Холін

B ДОФА

C Холестерин

D Ацетоацетат

E Ліолева кислота

При ненадходженні чи недостатньому утворенні в організмі людини **ліпотропних факторів** у неї розвивається жирове переродження печінки. Яку з наведених речовин можна віднести до ліпотропних ?

A *Холін

B Холестерин

C Триацилгліцериди

D Жирні кислоти

E Рибофлавін

Після курсу терапії хворому на **виразку** дванадцятипалої кишки лікар пропонує вживання **соків із капусти** та картоплі. Вміст яких речовин в цих харчах сприяє профілактиці та заживленню виразок?

A *Вітамін U

B Пантотенова кислота

C Вітамін C

D Вітамін B1

E Вітамін K

**Холін
Вітамін U 63**

Макроергічні сполуки - речовини, що містять багаті енергією (= *макроергічні*) зв'язки, при гідролізі яких виділяється **> 21** кДж/моль енергії.

Класифікація:

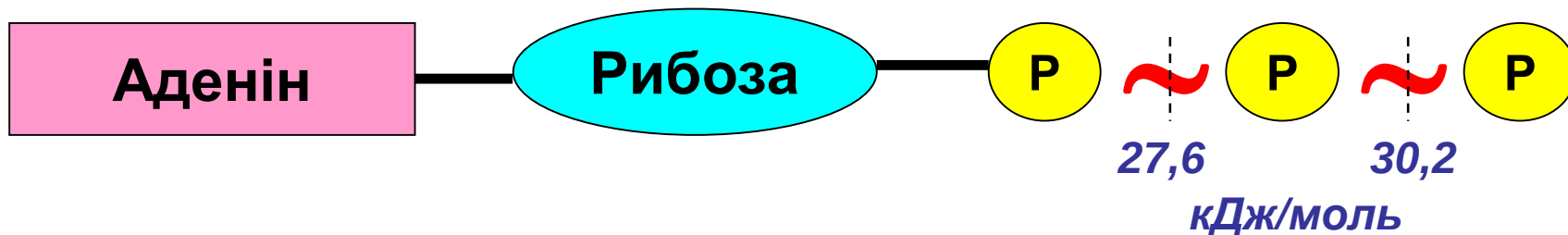
1. Ангідриди фосфатної кислоти:

- *АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ, ТТФ*
- *креатинфосфат*
- *2-фосфоенолпіруват*
- *1,3-дифосфогліцерат*

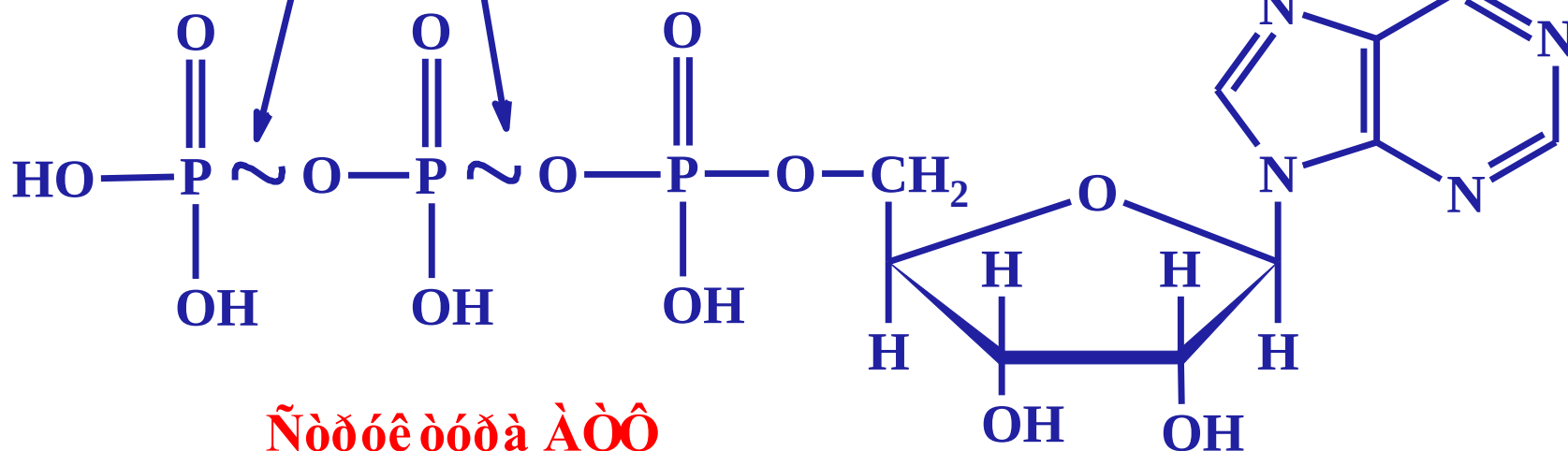
2. Тіоефірні похідні:

- *ацетил ~ SCoA*
- *сукциніл ~ SCoA*

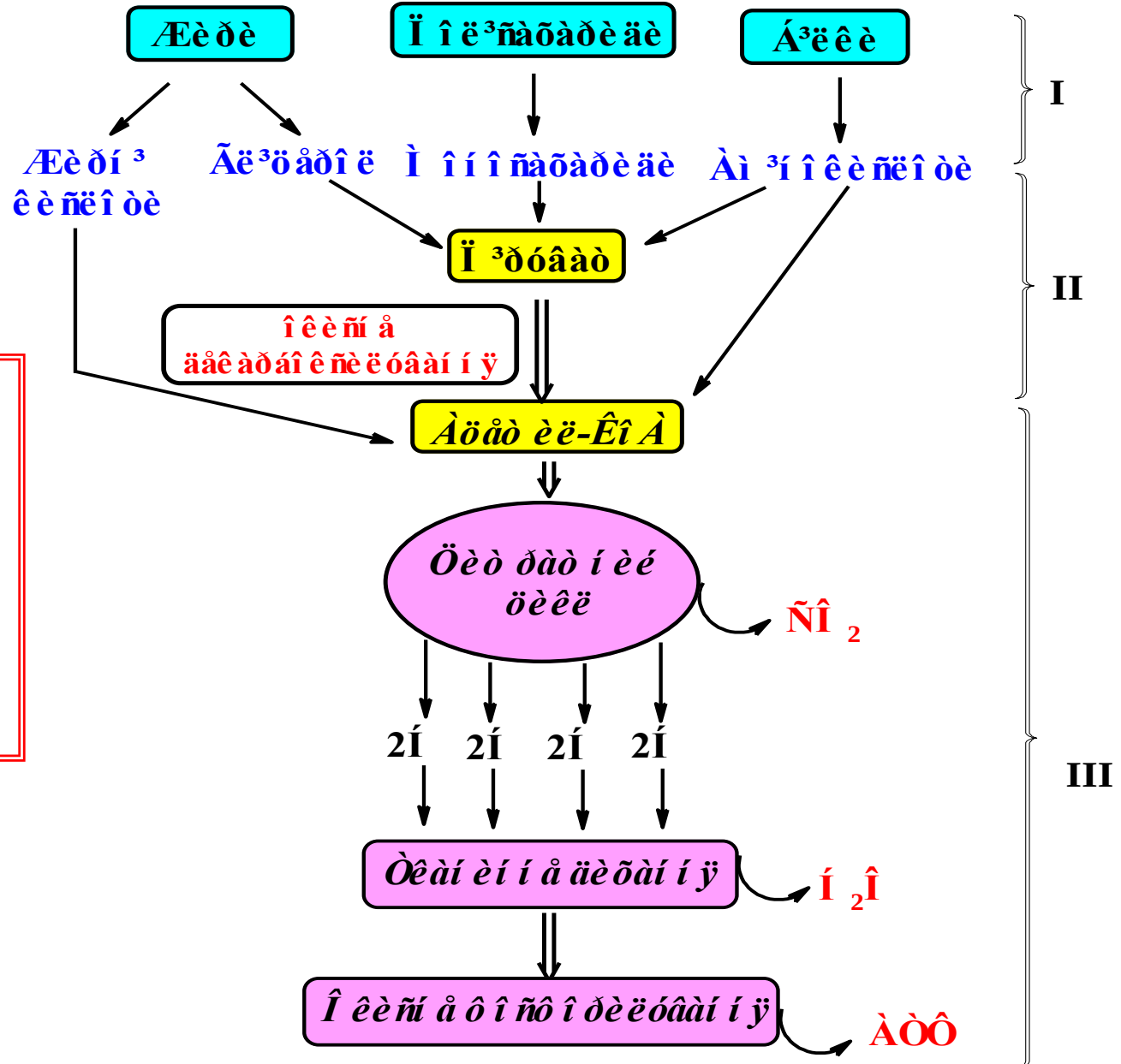
Структура АТФ



І ає ді аї ÷ í³
ô î ñô î àí ã³ ä è ä í³ ç â' ÿ ç è ~ (тілґда)



Основні етапи катаболізму



Центральні
метаболіти:
ацетил-KoA,
піруват

Окисне декарбоксилювання:

Піруватдегідрогеназний комплекс (ПДГ)

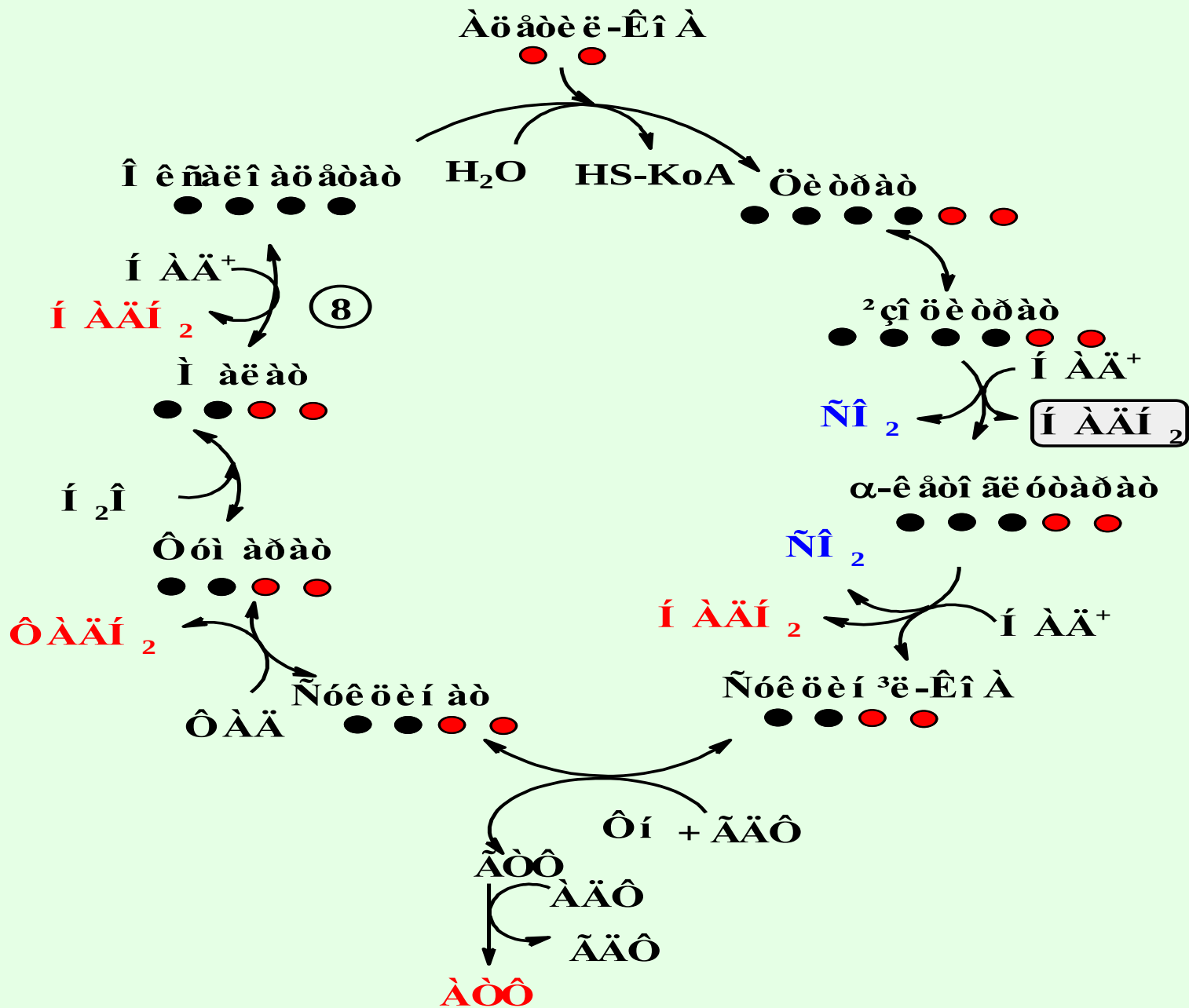
*3 ферменти + 5 коферментів
(НАД, ФАД, ліпоєва к-та, ТДФ, КоА)*



Локалізація: матрикс мітохондрій

**При дефіциті ТДФ та ліпоєвої кислоти
накопичується піруват !!!**

Цикл трикарбонових кислот Кребса



Центральним проміжним подуктом всіх обмінів (білків, ліпідів, вуглеводів) є:

A * Ацетил-КоА

B Сукциніл-КоА

C Щавелево-оцтова кислота

D Лактат

E Цитрат

Яка кількість молекул АТФ може синтезуватись при повному окисненні ацетилКоА в циклі трикарбонових кислот ?

A *12

B 1

C 5

D 8

E 3

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

A *Креатинфосфат.

B Креатин.

C Креатинин.

D Глюкозо-6-фосфат.

E Аденозинмонофосфат

У лікарню поступила робітниця хімічного підприємства з ознаками отруєння. У волоссі цієї жінки знайдено підвищену концентрацію **арсенату**, який блокує **ліпоєву кислоту**. Вкажіть, порушення якого процесу є найімовірною причиною отруєння

A *Окислювального декарбоксилювання ПВК

B Мікросомального окислення

C Відновлення метгемоглобіну

D Відновлення органічних перекисей

E Знешкодження супероксидних іонів

У експериментальних тварин з раціону харчування виключили **ліпоєву кислоту**, при цьому у них спостерігалось **інгібування піруватдегідрогеназного комплексу**. Чим є **ліпоєва кислота для цього ферменту?**

A * Коферментом

B Субстратом

C Інгібітором

D Аллостеричним регулятором

E Продуктом

У хворого **в крові збільшена концентрація пірувату**. Значна кількість екскретується з сечею. Який авітаміноз спостерігається у хворого?

A * Авітаміноз вітаміну B1

B Авітаміноз вітаміну E

C Авітаміноз вітаміну B3

D Авітаміноз вітаміну B6

E Авітаміноз вітаміну B2

Окисне
декарбоксилювання⁷⁰

Дихальний ланцюг

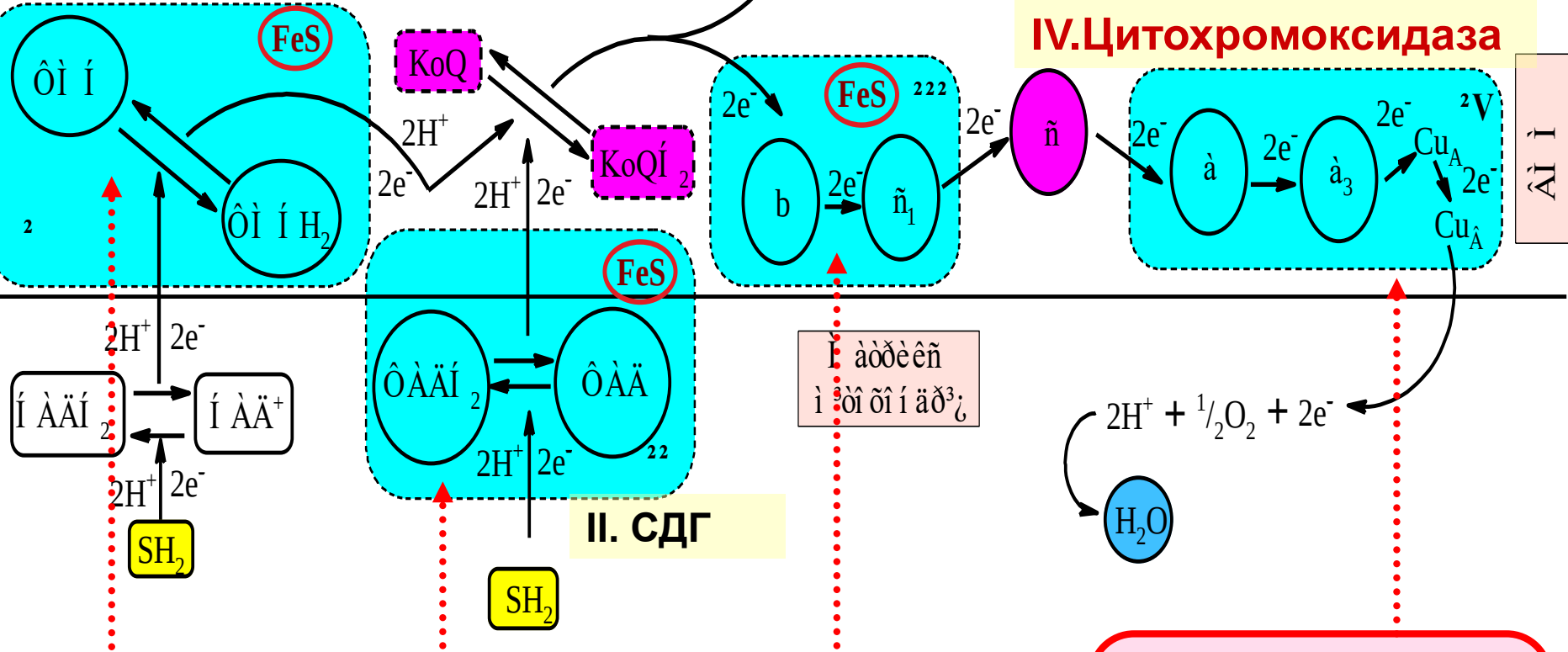
I. НАДН-КоQ-редуктаза

III. КоQH₂-Цитохром C-редуктаза

І 3æì àì áďàí í èé ï őî ñòđ

IV. Цитохромоксидаза

Àì ì



II. СДГ

ротенон
барбітурати
(амітал)

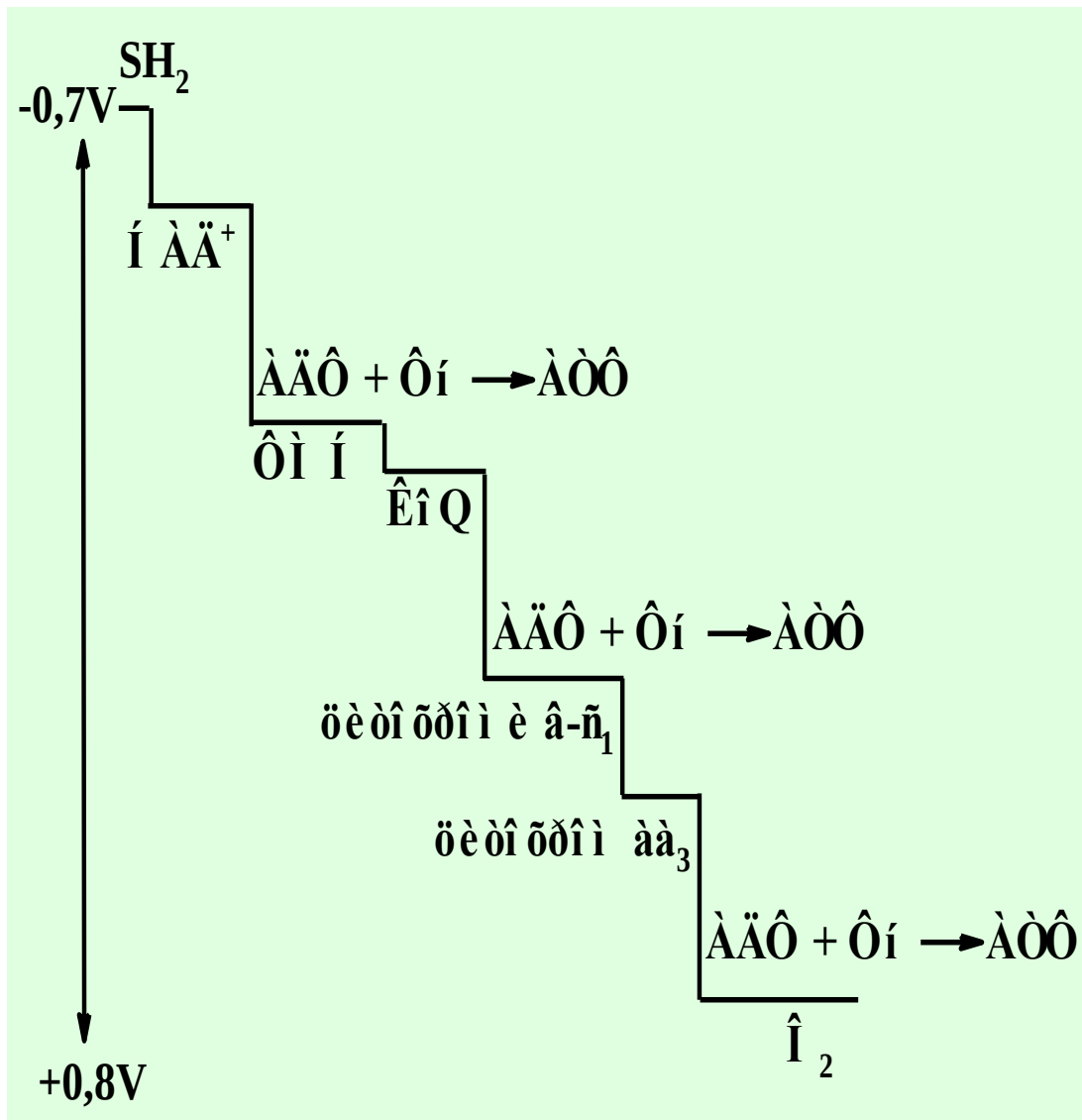
Малонат

Антиміцин А

Інгібітори транспорту електронів

Ціаніди
Чадний газ (CO)
H₂S

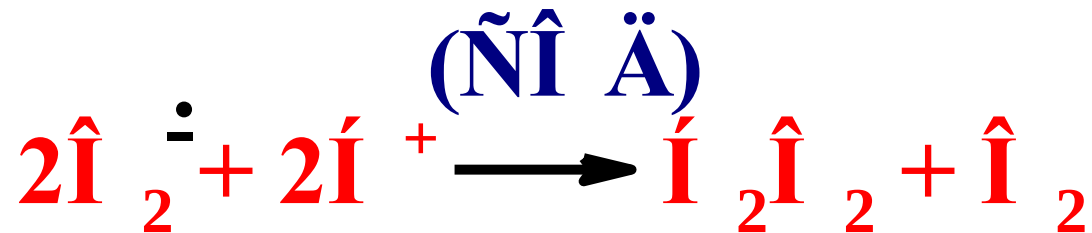
Компоненти ДЛ розташовані *в порядку збільшення редокс-потенціалу !!!*



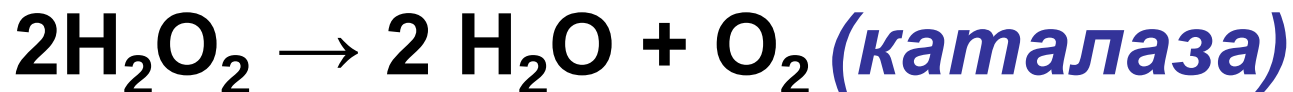
Активні форми кисню

Супероксид-аніон (O_2^-)- утворюється в дихальному ланцюгу мітохондрій.

Супероксиддисмутаза перетворює O_2^- у H_2O_2



Допоміжні ферменти тканинного дихання



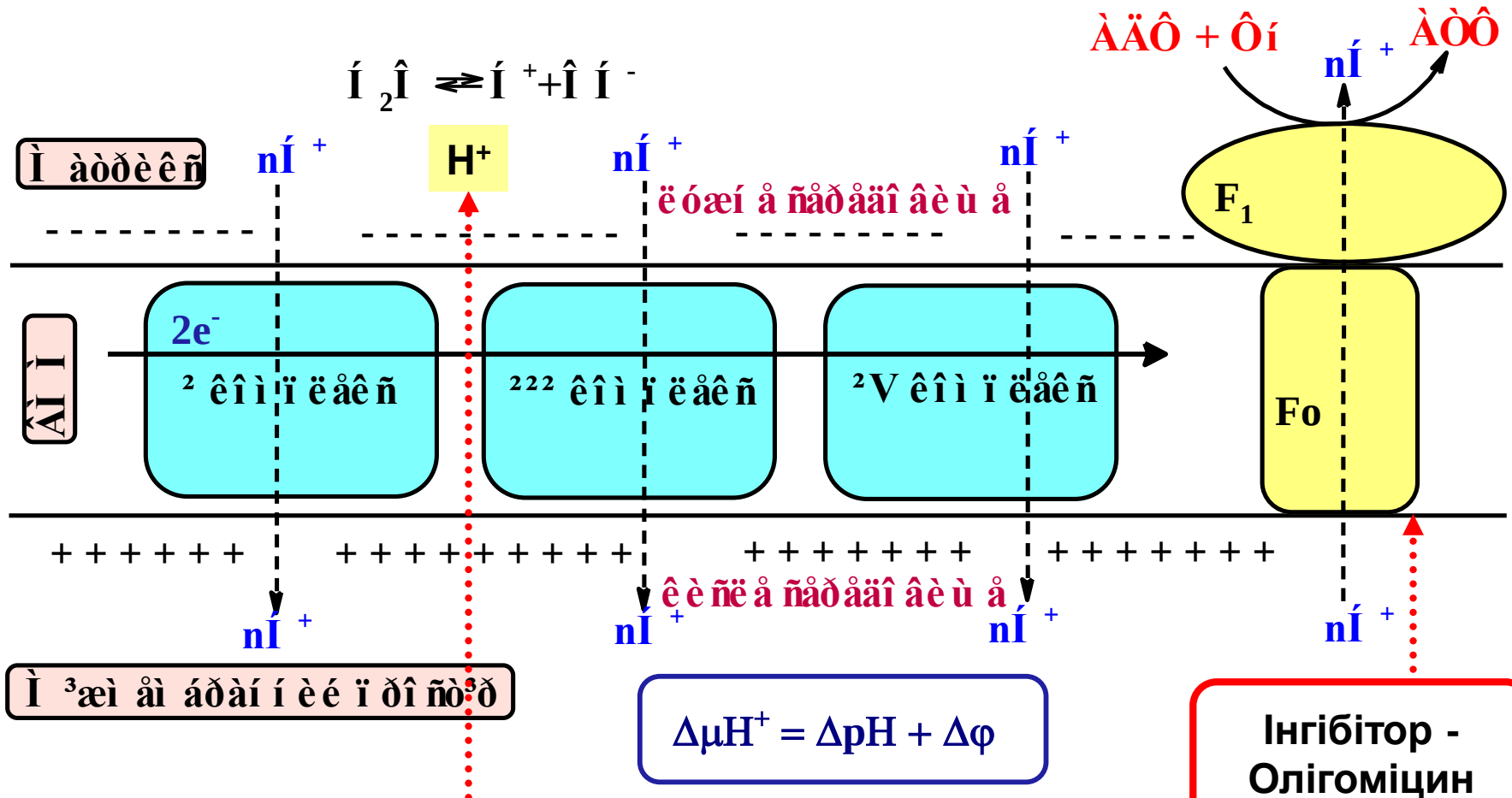
Tissue Respiration. Biological Oxidation

- Pyruvate Dehydrogenase Complex
- The Krebs Cycle (TCA Cycle)
- Mitochondrial **E**lectron **T**ransport **C**hain
/ **ETC** / respiratory chain
- Oxidative Phosphorylation

Окисне фосфорилювання – синтез АТФ, спряжений з тканинним диханням

P/O = 3 (НАДН₂)

P/O = 2 (ФАДН₂)



Роз'єднувачі – тироксин, ЖК,
білірубін, прогестерон, валіноміцин

Інгібітор -
Олігоміцин

Inhibitors of Electron Transport Chain

Complex-I: **Rotenon**; **Amobarbital** (amytal)

Complex-III: **Antimycin A**

Complex-IV: **Cyanide**, **CO**, **H₂S**, **Azide**

Complex-II: **Malonate** (competitive inhibitor of succinate dehydrogenase)

- **Oxidative Phosphorylation**

H⁺ ATP-synthase / **Inhibitor** **Olygomycin**

- **Uncouplers** of Oxidative Phosphorylation

Thyroxine; **2,4-dinitrophenol (2,4-DNP)**

При патологічних процесах, які супроводжуються гіпоксією, відбувається неповне відновлення молекули кисню в дихальному ланцюзі і накопичення **пероксиду водню**. Вкажіть **фермент**, який забезпечує його **руйнування**.

A *Каталаза.

B Цитохромоксидаза.

C Сукцинатдегідрогеназа.

D Кетоглутаратдегідрогеназа.

E Аконітаза.

В процесі метаболізму в організмі людини виникають активні форми кисню, у тому числі **супероксидний аніон-радикал O_2^-** . Цей аніон інактивується за допомогою ферменту:

A * Супероксиддисмутази

B Каталази

C Пероксидази

D Глутатіонпероксидази

E Глутатіонредуктази

Дослідження останніх десятиліть показали, що безпосередніми “виконавцями” апоптозу в клітині є особливі ферменти-каспази. В утворенні одного з них бере участь **цитохром C**. Вкажіть його функцію в нормальній клітині.

A * Фермент дихального ланцюга переносу електронів

B Фермент ЦТК

C Фермент бета-окислювання жирних кислот

D Компонент H^+ АТФ-азної системи

E Компонент піруватдегідрогеназної системи

У лікарню доставлений хворий з отруєнням інсектицидом - ротеноном. Яка ділянка мітохондріального ланцюга переносу електронів блокується цією речовиною?

- A *НАДН – коензим Q редуктаза
- B Сукцинат - коензим Q редуктаза
- C Коензим Q – цитохром с редуктаза
- D Цитохром с оксидаза
- E АТФ- синтетаза

Ціаністий калій є отрутою, смерть організму настає миттєво. Назвіть, на які ферменти в мітохондріях діє ціаністий калій:

- A *цитохромоксидазу [aa3]
- B флавінові ферменти
- C цитохром B5
- D НАД+ - залежні дегідрогенази
- E цитохром P-450

При отруєнні **ціанідами** настає миттєва смерть. В чому полягає механізм дії ціанідів на молекулярному рівні?

- A *Інгібують цитохромоксидазу
- B Зв'язують субстрати ЦТК
- C Блокують сукцинатдегідрогеназу
- D Інактивують кисень
- E Інгібують цитохром B

Ціанід калію, що є отрутою, потрапив в організм пацієнта і викликав смерть через декілька хвилин. Найбільш ймовірною причиною його токсичної дії було порушення активності:

A * Цитохромоксидази

B Каталази

C АТФ-синтетази

D НАДФН-дегідрогенази

E Порушенням синтезу гемоглобіну

Судово-медичний експерт при розтині трупу 20-річної дівчини встановив, що смерть настала внаслідок **отруєння ціанідами**. Порушення якого процесу найбільш вірогідно було причиною смерті дівчини?

A *Тканинного дихання

B Синтезу гемоглобіну

C Транспорту кисню гемоглобіном

D Синтезу сечовини

E Транспорту водню за допомогою малат-аспартатного механізму

Процес **синтезу АТФ**, що йде спряжено з реакціями окиснення **за участю системи дихальних ферментів мітохондрій**, називається:

А * Окислювальним фосфорилуванням

В Субстратним фосфорилуванням

С Вільний окисненням

Д Фотосинтетичним фосфорилуванням

Е Перекисне окиснення

У хворих **тиреотоксикозом** спостерігається **гіпертермія**, **булімія**, **схуднення**, що пов'язано з порушенням:

А * Сполучення окиснення і фосфорилування

В Розпаду АТФ

С Реакцій синтезу жирів

Д Реакцій циклу лимонної кислоти

Е Реакцій бета-окиснення жирних кислот

Як **тироксин** впливає на процеси **тканинного дихання і окислювального фосфорилування** у хворій тиреотоксикозом?

А Знижує активність НАД-дегідрогеназ

В Блокує транспорт електронів по ланцюгу цитохромів

С Викликає гідроліз АТФ.

Д Знижує активність ФАД-дегідрогенази

Е Роз'єднує процес тканинного дихання і окислювального фосфорилування

Антракт!!!

