

БЕЛТЪЧНА ОБМЯНА

1. Селективно смилането на белтъците се нарушава при дефицит на (посочете най-пълния отговор):
 1. Слюнка, амилаза, липаза, карбоксипептидази.
 2. Пепсин, трипсин, еластаза, аминок-, и карбоксипептидази.
 3. Жлъчни соли, пепсиноген, амилаза, трипсиноген.
 4. Пепсиноген, амилаза, липаза, солна киселина.
 5. Солна киселина в стомаха и бикарбонати в дудеума.

2. Нарушено смилане и резорбиране на белтъците не се наблюдава при:
 1. Заболяване на стомаха.
 2. Заболяване на панкреаса.
 3. Нарушения в ендокринната функция на панкреаса.
 4. Нарушена моторика на храносмилателния тракт.
 5. Недоимъчно хранене с незаменими аминокиселини.

3. При болни с цьолиакия е налице:
 1. Недоимък на Vit.В6 и активни преносители на аминокиселини.
 2. Невъзможност да се разгради глиадиновата съставка на глутена в зърнените храни.
 3. Недостиг на пепсин и трипсиноген.
 4. Липса на химотрипсин и карбоксипептидаза А.
 5. 1, 2, 4.

4. Последствията от нарушеното смилане и резорбиране на белтъци в стомашно чревния тракт за организма са:
 1. Хипопротеинемия, хипоалбуминемия, отоци.
 2. Хипопротеинемия, хиперферитинемия, анемия.
 3. Диспротеинемия с хиперволемия.
 4. Повишено ниво на гликолизирани хемоглобин.
 5. Микромолекулна парапротеинемия.

5. Неразградените и усвоени белтъци под действие на чревната флора се подлагат на:
 1. Ферментация.
 2. Гниене.
 3. Стеаторея.
 4. Халитоза.
 5. Стеатоза.

6. При нарушения в плазмените белтъци не се повлиява:
 1. Колоидно-осмотичното налягане в кръвта.
 2. Транспорта на липиди, хормони, желязо, калций, билирубин и др.
 3. Протонното буфериране.
 4. Защитна функция на кръвта.
 5. Процесът на кръвосъсирване.
 6. Гликозният транспорт.

7. Хипопротеинемията е предимно за сметка на:
 1. Намаленото количество на албумините.
 2. Намаленото количество на фибриногена.
 3. Намаленото количество на α -глобулините.
 4. Намаленото количество на α - и β - глобулините.
 5. Намаленото количество на гликопротеините.

8. Не се наблюдава хипопротеинемията при:
 1. Недоимъчно хранене с белтъци, нарушено им смилане и резорбиране.
 2. Чернодробни увреждания.
 3. Повишено разграждане на белтъци в организма.
 4. Повишена загуба на белтъци чрез бъбреците и стомашно-чревния тракт.
 5. Дехидратация.

9. Хиперпротеинемията най-често е за сметка на:
 1. α_1 -глобулини.
 2. Фибриноген.
 3. Албумини.
 4. Гама-глобулини или парапротеини.
 5. α_1 -антитрепсин

10. Отчитането на диспротеинемия означава:
 1. Намалено количество протеини.
 2. Увеличено количество албумини.
 3. Нарушено съотношение между фракциите на плазмените белтъци.
 4. Наличие на патологични протеини.
 5. “Дебют” на възпалителни белтъци.

11. Най-активно участват в обезвреждането на амоняка при хиперамониемия:
 1. Белите дробове.
 2. Кожата.
 3. Костите.
 4. Напречнонабраздената мускулатура.
 5. Хрущялите.

12. Напречнонабраздената мускулатура дезинтоксикира амоняка чрез:
 1. Ароматните аминокиселини.
 2. Кетогенезата.
 3. Млечна киселина в мускулните клетки.
 4. Разклоненоверижните аминокиселини.
 5. Орнитиновия цикъл.

13. След изчерпване възможностите на напречнонабраздената мускулатура, патогенетично значение има обезвреждането на амоняка в:
 1. Мозъка.
 2. Белите дробове.
 3. Кожата.
 4. Костите.
 5. Хрущялите.

14. Теорията за “енергетичното изчерпване” в мозъка при хиперамония се свързва с:
1. Превръщането на валин, изолеуцин и левцин в α -кетокиселини.
 2. Превръщането на α -кетоглутарата в глутамат и в глутамин.
 3. Превръщането на фенилаланина във фенилпирогроздена киселина.
 4. Принудителната свръхсинтеза на ацетилхолин.
 5. Дефицита на глутамат и аспартат.
15. Токсичното действие на хиперамонемията върху ЦНС се свързва основно с:
1. Устойчиво блокиране на N-зависимите Ca^{2+} канали.
 2. Инактивиране на изгонващия механизъм за Cl^- от невроните.
 3. Потискане ефекта на K^+/Na^+ помпа.
 4. Потиснато пресинаптично каптиране на невротрансмитерите.
 5. Увеличено изгонване на K^+ от невроните.
16. Хиперазотемията е състояние, при което в кръвта се покачват:
1. Белтъчния азот.
 2. Нуклеопротеините.
 3. Небелтъчния азот.
 4. Аминокиселините.
 5. Биогенните амини.
17. Хиперазотемиите биват:
1. Продукционна.
 2. Инактивитетна.
 3. Ретенционна.
 4. Смесена.
 5. 1, 3, 4.
 6. 1, 2, 3, 4.
18. Продукционната хиперазотемия не е характерна за:
1. Чернодробна недостатъчност.
 2. Неопластични заболявания.
 3. Хемолитични анемии.
 4. Хронична бъбречна недостатъчност.
 5. Тъканен разпад.
19. Основен патогенетичен фактор в патогенезата на подаграта е:
1. Хиперамониемия.
 2. Хиперурикемия.
 3. Хипергликемия.
 4. Хиперкалциемия.
 5. Хиперкапния.
20. Подаграта е заболяване свързано с:
1. Нарушение в обмяната на хемоглобина.
 2. Нарушение в обмяната на липопротеините.
 3. Нарушение в обмяната на тирозина.
 4. Нарушение в обмяната на пурините.
 5. Нарушение в обмяната на дълговерижните мастни киселини.

21. Повишената продукция на пикочна киселина се дължи на:
1. Дефект в ензима хипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансфераза.
 2. Намалено инхибиране на глутамин-фосфорибозилпирофосфат-амидотрансфераза.
 3. Дефект в ензима глюкозо-6-фосфатдехидрогеназата.
 4. 1, 2.
 5. 1, 3.
22. Вторична подагра се развива при:
1. Повишена продукция на нуклеинови киселини .
 2. Намалена екскреция на нуклеинови киселини през бъбреците.
 3. Повишена продукция на ароматни аминокиселини.
 4. Повишена продукция на разклоненоверижни аминокиселини.
 5. 1, 2.
 6. 3, 4.
23. В основата на подагрозния пристъп лежи:
1. Дистрофичен процес.
 2. Възпалителен процес.
 3. Некротичен процес.
 4. Атрофичен процес.
 5. Хипертрофичен процес.
24. Нарушение на междинната белтъчна обмяна настъпва при засягане на
1. Окислителното дезаминиране.
 2. Декарбоксилиране и трансаминиране.
 3. β -хидрокси- β -метилглутарил КоА-цикъла в черния дроб.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
25. Фенилкетонурията се развива в резултат нарушена функция на:
1. Глюкозо-6- фосфатдехидрогеназа.
 2. Фосфорибозилтрансферазата.
 3. Глутаматдехидрогеназа.
 4. Пируваткиназа.
 5. Фенилаланинхидроксилаза.
26. Фенилкетонурията е причина за развитие на:
1. Тежко поражение на ЦНС.
 2. Албинизъм.
 3. Микседем.
 4. Хипофизарен нанизъм.
 5. Белодробен емфизем.

27. Нарушеното метаболизиране на тирозина води до:

1. Алкаптонурия .
2. Тирозинурия.
3. Глюкозурия.
4. Миоглобинурия.
5. 1, 2.
6. 1, 3, 4.

28. Хипераминоацидурията е последица на:

1. Транспортен дефект в бъбречните тубули
2. Тубулна аминокиселинна свръхсекреция.
3. Надпрагова хипераминоацидемия.
4. Увеличена постнефронна дифузия на аминокиселини.
5. 1, 3.
6. 2, 3, 4