

№ ЛД-21

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра биологической химии

УТВЕРЖДЕНО
протоколом заседания Центрального
координационного учебно-методического
совета от «04» декабря 2020 г. № 2

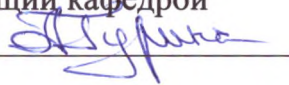
ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

по дисциплине «Биохимия»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.01 Лечебное дело, утвержденной
25.12.2020 г.

для студентов 2 курса
по специальности 31.05.01 Лечебное дело

Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры
от «24» ноября 2020 г. (протокол № 4)

Заведующий кафедрой
доцент  А. Е. Гурина

г. Владикавказ 2020 г.

СТРУКТУРА ФОС

1. Титульный лист
2. Структура ФОС
3. Рецензия на ФОС
4. Паспорт фонда оценочных средств
5. Комплект оценочных средств:
 - вопросы к модулю
 - вопросы к экзамену
 - банк ситуационных задач
 - банк практических заданий
 - эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением)

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**РЕЦЕНЗИЯ
на фонд оценочных средств**

**по Биохимии
для студентов 2 курса
по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»**

Фонд оценочных средств составлен на кафедре биологической химии на основании рабочей программы учебной дисциплины «Биохимия», утвержденной в 2020 году, и соответствуют требованиям ФГОС ВО 3++ по специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

Фонд оценочных средств включает в себя:

- вопросы к модулю,
- банк ситуационных задач и практических заданий,
- эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением),
- экзаменационные вопросы.

Банк тестовых заданий включает в себя следующие элементы: тестовые задания, варианты тестовых заданий, шаблоны ответов. Все задания соответствуют рабочей программе дисциплины «Биохимия» и охватывают все её разделы. Сложность заданий варьируется. Количество заданий по каждому разделу дисциплины достаточно для проведения контроля знаний и исключает многократное повторение одного и того же вопроса в различных вариантах. Банк содержит ответы ко всем тестовым заданиям и задачам.

Количество экзаменационных билетов достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же билета во время экзамена в одной академической группе в один день. Экзаменационные билеты выполнены на бланках единого образца по стандартной форме. Экзаменационный билет включает в себя 4 вопроса. Формулировки вопросов совпадают с формулировками перечня вопросов, выносимых на экзамен. Содержание вопросов одного билета относится к различным разделам программы, позволяющее более полно охватить материал учебной дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам предлагаются банк ситуационных задач и практических заданий. Ситуационные задачи и практические задания, включенные в экзаменационный билет, дают возможность объективно оценить уровень усвоения студентом теоретического материала. Сложность вопросов в экзаменационных билетах распределена равномерно.

Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств нет.

В целом, фонд оценочных средств по дисциплине «Биохимия» способствует качественной оценке уровня владения обучающимися общепрофессиональными, профессиональными и универсальными компетенциями.

Рецензируемый фонд оценочных средств по дисциплине «Биохимия» может

быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации на лечебном факультете у студентов 2 курса.

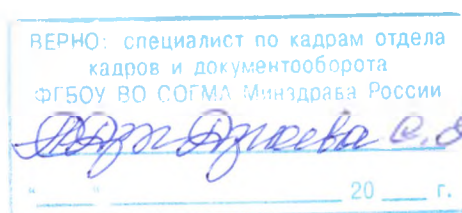
Рецензент:

Председатель ЦУМК
по естественнонаучным и
математическим дисциплинам,
доцент



Н.И. Боцьева

М.П.



**Паспорт фонда оценочных средств
к дисциплине «Биохимия»**

№п/п	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/ модуля	Код формируемой компетенции (этапа)	Наименование оценочного средства
1	2	3	4
Вид контроля	ТекущийПромежуточный контроль		
1.	Химия простых и сложных белков	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
2.	Ферменты, медицинские аспекты энзимологии	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
3.	Витамины и коферменты	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
4.	Основы биосинтеза нуклеиновых кислот и белков	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1,	тестовый контроль, тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий,

		ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	вопросы к экзамену
5.	Липиды, структура, свойства, классификация. Строение и функции биологических мембран.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
6.	Энергетический обмен и общие пути катаболизма	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
7.	Обмен углеводов.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
8.	Обмен липидов.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7,	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену

		ИД-8, ИД-11, ИД-12	
9.	Обмен аминокислот.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
10.	Обмен нуклеотидов	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
11.	Метаболизм гема и обмен железа.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
12.	Гормональная регуляция обмена веществ и функций организма	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
13.	Биохимия крови и	ОПК-4;	тестовый контроль,

	иммунитета.	ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
14.	Биохимия органов и тканей.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
15.	Водно-минеральный обмен. Регуляция водно- солевого обмена.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену
16.	Введение в клиническую биохимию.	ОПК-4; ОПК-5; УК-1; ПК-2; ИД-1, ИД-2, ИД-3, ИД-6, ИД-7, ИД-8, ИД-11, ИД-12	тестовый контроль, вопросы к модулю, банк ситуационных задач, банк практических заданий, вопросы к экзамену

**Вопросы к модулю
«СТРОЕНИЕ И СВОЙСТВА БЕЛКОВ»**

1. Что такое белки, какие основные функции они выполняют в животных организмах
2. Аминокислоты, как структурная единица белка
3. Классификация аминокислот и их характеристика
4. Представители алифатических аминокислот и их характеристика
5. Участие окси(гидрокси-)аминокислот в образовании фосфопротеидов
6. Гомоциклические аминокислоты
7. Гетероциклические аминокислоты и иминокислоты
8. Значение серосодержащих аминокислот в стабилизации третичной структуры белка
9. Моноаминодикарбоновые аминокислоты в образовании амидов (глутамин и аспарагин)
10. Рациональная классификация аминокислот, основанная на полярности радикалов
11. Общие свойства аминокислот
12. Первичная структура белка и связи ее фиксирующие
13. Вторичная, третичная, четвертичная структура белка и связи ее фиксирующие
14. Свободные пептиды в организме, представители, номенклатура
15. Физико-химические свойства белка
16. Сущность процесса денатурации и факторы ее вызывающие
17. Методы выделения очистки и фракционирования белков
18. Классификация простых белков
19. Структура и функции альбуминов и глобулинов
20. Структура и функции гистонов
21. Краткая характеристика склеропротеинов
22. Классификация сложных белков
23. Нуклеопротеиды, характер простетических групп
24. Первичный, вторичный, третичный уровень структуры нуклеиновых кислот
25. Хромопротеиды, характер простетической группы, представители
26. Фосфопротеиды, структура и роль в процессе формирования детского организма , представители
27. Гликопротеиды и липопротеиды
28. Качественные реакции на аминокислоты
29. Качественные реакции на белки
30. Качественные реакции на компоненты простетических групп сложных белков
31. Количественное определение белка в сыворотке крови

Вопросы к модулю «ФЕРМЕНТЫ»

1. Ферменты – биологические катализаторы. Строение, свойства ферментов.
2. Специфичность ферментов. Виды специфичности.
3. Ферментативный катализ, основные его положения. Кинетика ферментативных реакций.
4. Структура ферментов: коферменты, кофакторы, их роль в ферментативных реакциях. Структура НАД, ФАД.
5. Основные принципы классификации и номенклатуры ферментов:
 - оксидоредуктазы, подклассы, представители;
 - трансферазы, подклассы, представители;
 - гидролазы, подклассы, представители;
 - лиазы, подклассы;
 - изомеразы подклассы;
 - лигазы подклассы.
6. Основные принципы количественного определения активности ферментов.
7. Единицы измерения ферментативной активности. Удельная активность ферментов.
8. Возможности и перспективы применения ферментов при лабораторной диагностике заболеваний (энзимодиагностика).
9. Возможные механизмы ферментативного катализа (на примере химотрипсина).
10. Понятие об активном и аллостерическом центрах.
11. Факторы, влияющие на скорость ферментативных реакций. Характер их влияния.
12. Связь между конформацией ферментов и их каталитической активностью.
13. Активаторы. Основные виды регуляции активности ферментов.
14. Ингибиторы. Основные виды ингибирования ферментов (специфическая и неспецифическая, конкурентное и неконкурентное).
15. Аллостерические ферменты, особенности их строения, роль в регуляции их каталитической реакции.
16. Изоферменты, их роль в ферментативной активности. Изоферментные спектры в различных тканях. Их роль в диагностике заболеваний.
17. Основные направления использования ферментов в медицине.
18. Энзимотерапия, ее возможности и перспективы.
19. Лабораторные работы:
 - определение специфичности указанных ферментов (амилаза слюны, сахаразы дрожжей);
 - Количественное определение активности амилазы мочи(диастазы по Вольгемуту);
 - определение активности холинэстеразы (истинный и псевдохолин-эстеразы);
 - влияние неспецифического ингибитора CuSO_4 и активаторы NaCl на активность амилазы.

Вопросы к модулю
«ВВЕДЕНИЕ В ОБМЕН ВЕЩЕСТВ. ВИТАМИНЫ. БИОЭНЕРГЕТИКА.
БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ. ЦИКЛ КРЕБСА»

1. Классификация витаминов.
2. Методы определения витаминов.
3. Структура и биологическая роль витамина В₁ (тиамина), В₆.
4. Химическая природа, биологическая роль витамина В₂ (рибофлавин).
5. Витамин РР (амид никотиновой кислоты), биологическая роль, структура.
6. Жирорастворимые витамины (А, Д, Е, К).
7. Липиды биомембран, структура, функции.
8. Способы трансмембранного переноса веществ.
9. Механизмы поступления сигнала в клетку.
10. Что такое биологическое окисление?
11. Дыхательная цепь.
12. Ферменты и коферменты дыхательной цепи. Водород переносящие и электронпереносящие участки дыхательной цепи.
13. Окислительное фосфорилирование.
14. Макроэргические соединения.
15. Сопряжение процесса дыхания и окислительного фосфорилирования.
16. Сущность хемоосмотической теории сопряжения переноса электронов с синтезом АТФ.
17. Роль витаминов в процессе биологического окисления.
18. Витамины В₂ и В₅, их структура и биологическая роль.
19. Убихинон или коэнзим Q, его структура и роль его в биологическом окислении.
20. Структура и функции цитохромов.
21. Внутриклеточная локализация ферментов дыхательной цепи.
22. Общие пути катаболизма углеводов, жиров, белков.
23. Цикл Кребса (ЦТК). Реакции цикла.
24. Характеристика ферментов ЦТК.
25. Пути образования оксалоацетата.
26. Субстратное фосфорилирование в ЦТК.
27. Регуляция ЦТК.
28. Энергетический баланс ЦТК.
29. Анаболическая функция ЦТК.
30. Разобщители биологического окисления окислительного фосфорилирования.

**Вопросы к модулю
«ОБМЕН И ФУНКЦИИ УГЛЕВОДОВ»**

1. Классификация углеводов.
2. Моносахариды (альдозы и кетозы). Структура, представители, свойства.
3. Фосфопроизводные моносахаридов. Их биологическое значение.
4. Аминопроизводные моносахаридов. Их биологическое значение.
5. Дисахариды, их структура, свойства и представители.
6. Классификация полисахаридов.
7. Гомополисахариды, их структура, свойства, представители.
8. Кислые и нейтральные мукополисахариды.
9. Углеводы пищи. Суточная потребность. Переваривание и всасывание углеводов.
10. Судьба всосавшихся моносахаридов; изомеризация фруктозы и галактозы в глюкозу.
11. Биосинтез и распад гликогена, ферменты участвующие в этих процессах, и их сбалансированная регуляция, роль гормонов.
12. Катаболизм глюкозы. Анаэробный распад глюкозы (гликолиз).
13. Гликолитическая оксидоредукция. Пировуат как акцептор водорода.
14. Субстратное фосфорилирование при гликолизе.
15. Распространение и физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.
16. Аэробный распад – основной путь катаболизма глюкозы у человека.
Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты.
Энергетический эффект.
17. Взаимосвязь гликолиза и аэробного распада углеводов. Эффект Пастера.
18. Пентозный цикл, его локализация и биологическое значение.
19. Роль печени в регуляции уровня сахара в крови.
20. Глюконеогенез. Цикл Кори.
21. Нейрогуморальные механизмы регуляции углеводного обмена.
22. Биосинтез нарушений углеводного обмена (сахарный диабет).
23. Энзимопатии, галактоземия, непереносимость лактозы, фруктозы.

Вопросы к модулю «ОБМЕН И ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ»

1. Современные представления о роли липидов в организме.
2. Классификация липидов.
3. Структура насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав липидов.
4. Эссенциальные жирные кислоты и их биологическая роль.
5. Триацилглицерины, их структура, роль в организме.
6. Фосфолипиды, структура, представители, роль в организме.
7. Сфингофосфолипиды, структура, представители, роль в организме.
8. Цереброзиды, структура, представители, роль в организме.
9. Ганглиозиды, структура, представители, роль в организме.
10. Стерины и стериды, структура, представители, биологическая роль.
11. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Желчные кислоты и их роль в обмене липидов.
12. Механизм всасывания липидов и продуктов их гидролиза.
13. Ресинтез липидов в стенке кишечника.
14. Образование хиломикронов и их характеристика.
15. Транспорт липидов кровью.
16. Промежуточный обмен липидов: распад и синтез жира в клетках.
17. Распад и синтез фосфолипидов в клетках.
18. Распад и синтез сфингофосфолипидов, цереброзидов, ганглиозидов.
19. Синтез холестерина.
20. Мевалоновая кислота, ее роль в биосинтезе холестерина.
21. Особенности синтеза холестерина (условия) в норме и патологии.
22. Биосинтез жирных кислот, его условия. Роль цитрата в синтезе жирных кислот. Влияние инсулина на синтез.
23. Карнитин, его роль в обмене липидов.
24. Судьба экзогенного и эндогенного глицерина.
25. β -окисление жирных кислот, его локализация.
26. Схема β -окисления жирной кислоты, продукты окисления.
27. Активация жирных кислот, участие в этом процессе тиакиназы и тиафосфатазы.
28. Превращение ацетил-КоА в норме и патологии.
29. Роль тиакиназы и тиафосфатазы в этом процессе.
30. Ацетоновые тела, процесс их образования в норме и патологии, причины.
31. Распад ацетоновых тел в мышцах и почках.
32. β -окисление жирных кислот с нечетным числом атомов углерода.
33. Энергетический эффект окисления пальмитиновой кислоты.
34. Регуляция обмена липидов: нервная и гормональная.
35. Нарушение обмена липидов: диабет, атеросклероз.
36. Нарушение обмена липидов: ожирение и липидозы.
37. Врожденные нарушения окисления кислот при диабете.
38. Причина блокирования синтеза лимонной кислоты при диабете.
39. Причины снижения образования ЦУК (ОАА) при диабете.
40. Причина нарушения окисления кислот при сахарном диабете.
41. Причины повышения содержания холестерина в крови при диабете.
42. Причины патологического ожирения.
43. Ферменты, участвующие в биосинтезе жирных кислот. Механизм действия биотин-фермента.

44. Классификация липопротеидов. Клиническая значимость определения в крови липопротеинов различной плотности. Гиперлиппротеидемии.

Вопросы к модулю «ОБМЕН ПРОСТЫХ БЕЛКОВ»

1. Переваривание белка в желудочно-кишечном тракте, ферменты переваривания, их характеристика.
2. Пепсин, механизм активности, структура, свойства, специфичность.
3. Трипсин, механизм активности, структура, свойства, специфичность, механизм действия.
4. Химотрипсин, механизм активности, структура, свойства, специфичность, механизм действия.
5. Экзопептидазы, принцип действия на пептидные связи, свойства. Механизм действия экзопептидазы А.
6. Гниение белков в кишечнике, нейтрализация ядовитых продуктов. Индикан, его образование, диагностическое значение.
7. Судьба всосавшихся аминокислот. Механизм окислительного дезаминирования. Прямое и непрямое дезаминирование аминокислот. ГДГ и ее роль.
8. Трансаминирование аминокислот при участии трансаминаз. АсАТ и АлАТ, роль в клинической диагностике.
9. неокислительное дезаминирование аминокислот, продукты дезаминирования, их значение.
10. Понятие о биогенных аминах, их образование, роль, превращение.
11. Особые пути превращения отдельных аминокислот (глицерина, аланин, метионина, аргинина).
12. Превращение гистидина и триптофана, продукты превращений.
13. Превращение фенилаланина и тирозина в норме и патологии. Молекулярные болезни.
14. Биосинтез белка и его регуляция.
15. Пути нейтрализации аммиака в организме (синтез мочевины, нарушения мочевинообразования).
16. Пути нейтрализации аммиака в организме (синтез и распад аспарагина и глутамина)
17. Синтез креатина, его роль в организме. Креатинин.
18. Качественные реакции на мочевины.
19. Количественное определение мочевины в моче.
20. Качественная реакция на креатинин.
21. Переваривание фибрина пепсином, трипсином (практика).
22. Качественная реакция на индикан, его структура, образование.
23. Обнаружение ПВК – продукта трансаминирования аминокислот под действием ГАГ.
24. Качественная реакция на гомогентизиновую кислоту.

Вопросы к модулю «ОБМЕН СЛОЖНЫХ БЕЛКОВ»

1. Источники синтеза пуриновых нуклеотидов.
2. Синтез пуриновых нуклеотидов (АМФ).
3. Синтез пуриновых нуклеотидов (ГМФ).
4. Пути реутилизации пуриновых нуклеотидов.
5. Распад нуклеотидов в кишечнике и тканях. Схема распада АМФ.
6. Схема распада ГМФ. Структура и свойства мочевой кислоты. Подагра.
7. Синтез пиримидиновых нуклеотидов (УМФ, d-ТМФ, ЦМФ).
8. Схема распада пиримидиновых оснований, продукты распада.
9. Синтез гемоглобина в норме и патологии. Порфиринурии.
10. Распад гемоглобина и судьба желчных пигментов в норме и патологии.
11. Желтухи их типы и причины возникновения.
12. Нарушение белкового обмена, их типы и причины.
13. Качественная реакция на мочевую кислоту.
14. Образование белкового комплекса с билирубином.
15. Количественное определение билирубина в сыворотке крови.
16. Количественная реакция на желчные пигменты.

Вопросы к модулю «ГОРМОНЫ»

1. Особенности нейрогормональной регуляции функций эндокринных органов.
2. Белково-пептидные гормоны, их представители, механизм клеточного действия.
3. Аденилатциклазная система, ее компоненты, механизм действия.
4. Гуанилатциклазная система, растворенная форма, ее компоненты и механизм действия.
5. Гуанилатциклазная система, мембраносвязанная форма, ее компоненты и механизм действия.
6. Инозитолфосфатная система, ее компоненты, механизм действия.
7. Химическое строение, синтез, секреция и биологическое действие гормонов щитовидной железы.
8. Адреналин, его синтез, секреция, транспорт и биологическое действие.
9. Химическая структура и биологическое действие паратгормона.
10. Инсулин, его синтез, секреция, транспорт кровью, метаболизм.
11. Клеточный механизм действия инсулина на уровне органов мишеней.
12. Инсулинозависимые ферменты.
13. Основные нарушения обмена веществ, при инсулиновой недостаточности – сахарном диабете.
14. Глюкагон, его структура и биологическое действие.
15. Классификация стероидных гормонов.
16. Синтез, секреция, транспорт кровью минералокортикоидов.
17. Регенерация минералокортикоидов на уровне мишеней и механизм их клеточного действия.
18. Роль минералокортикоидов в регуляции канальцевого транспорта ионов и водно-солевого обмена.
19. РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновая система), механизм действия.
20. Синтез, секреция транспорт кровью глюкокортикоидов.

- 21.** Влияние ГК на обмен веществ. Глюконеогенез.
- 22.** Синтез и секреция, транспорт мужских и женских половых гормонов, их биологическое действие.
- 23.** Регуляция синтеза кортикостероидов. Роль кортикотропина (АКТГ).

Вопросы к модулю «БИОХИМИЯ КРОВИ»

1. Основные белковые фракции плазмы крови. Белковый коэффициент. Гипо-и гиперпротеинемия.
2. Отдельные белки плазмы крови. Белки «острой фазы», их диагностическая роль.
3. Иммуноглобулины, их классы, синтез, структура и биологическая роль.
4. Специфичность антигенов. Антигенные детерминанты и их роль в выработке иммуноглобулинов.
5. Иммунокомпетентные клетки (моноциты, Т- и В лимфоциты), их роль в антителообразовании.
6. Органический состав плазмы крови. Остаточный азот. Азотемия, продукционная и ретенционная.
7. Минеральный состав плазмы крови. Электролиты. Микроэлементы, их биологическая роль.

Вопросы к модулю «БИОХИМИЯ МОЧИ»

1. Фильтрационно-реабсорбционная теория образования мочи.
2. Функция концентрирования мочи. Роль химического состава интерстиции мозгового вещества почки в образовании дефинитивной мочи.
3. Вазопрессин, его структура и роль в осмотическом концентрировании мочи.
4. Na-K-АТФ-аза, его характеристика и роль в канальцевом транспорте натрия.
5. Кислотообразующая функция почек. Роль карбоангидразы. Процесс секреции ионов H^+ .
6. Биологические процессы, обеспечивающие образование в клетках почечных канальцев аммиака. Роль глутаминазы и глутаматдегидрогеназы.
7. Физико-химические свойства мочи: количество, удельный вес и его изменения, реакция, цвет, прозрачность, запах мочи.
8. Химический состав дефинитивной мочи. Органические и неорганические компоненты.
9. Патологические составные части мочи (белок, сахар, кровь, ацетоновые тела, желчные пигменты).

Вопросы к экзамену

I. Введение в предмет. Строение и функции белков

1. Предмет и задачи биологической химии. Место биохимии среди других биологических наук.
2. Важнейшие этапы в развитии биохимии. Биохимия и медицина. Роль отечественных ученых.
3. Белки - основа жизни. Физико-химические свойства белков: молекулярная масса, методы ее определения; размеры и форма белковой молекулы, устойчивость водных растворов, амфотерность.
4. Первичная структура - основа биологических свойств и видовой специфичности белков. Пептидная связь, ее образование.
5. Уровни организации белковой молекулы : вторичная, третичная, четвертичная структура. Типы взаимодействия при их образовании. Методы изучения структуры белков.
6. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Ренатурация.
7. Классификация белков. Общая характеристика сложных белков.
8. Нуклеопротейны. Строение, функции. Нуклеиновые кислоты: строение. Отличительные признаки РНК и ДНК.
9. Хромопротейны. Отдельные представители.
10. Гемоглобин. Строение, функции гемоглобина. Типы гемоглобина. Производные гемоглобина. Значение 2,3-дифосфоглицерата в транспорте гемоглобином кислорода.
11. Липопротейны. Строение. Отдельные классы липопroteинов.
12. Фосфопротейны. Отдельные представители.
13. Гликопротейны. Строение. Представители. Биологическая роль.

II. Ферменты.

14. История открытия и изучения ферментов. Особенности ферментативного катализа.
15. Современная классификация и номенклатура ферментов.
16. Химическая природа ферментов. Однокомпонентные и двухкомпонентные ферменты. Примеры.
17. Структурная организация ферментов. Понятие об активном, аллостерическом центрах. Функциональные группы ферментов.
18. Механизм действия ферментов. Основные отличия ферментативного катализа от неферментативного.
19. Свойства ферментов. Зависимость ферментативной реакции от pH, температуры. Специфичность действия ферментов.
20. Активаторы и ингибиторы ферментов. Ингибиторы ферментов различного характера.
21. Понятие о проферментах.
22. Понятие об изоферментах.
23. Регуляция активности ферментов. Аллостерические ингибиторы и активаторы.

24. Принципы количественного определения активности ферментов. Единицы измерения активности ферментов.
25. Применение ферментов как аналитических реагентов при лабораторной диагностике. Энзимотерапия. Энзимодиагностика. Имобилизованные ферменты.

III. Витамины

26. Витамины. История витаминологии. Классификация.
27. Витамины. Понятие о гипо- и гипervитаминозах. Примеры. Причины витаминной недостаточности. Антивитамины.
28. Витамин В₁. Строение, Роль в обмене веществ.
29. Витамин В₂. Строение. Биологическая роль.
30. Витамин В₆. Строение. Биологическая роль.
31. Витамин В₁₂. Строение. Биологическая роль.
32. Витамин С. Строение. Роль в обмене веществ, пищевые источники, суточная потребность, признаки гиповитаминоза.
33. Витамин РР. Строение Биологическая роль.
34. Витамин А. Биологическая роль.
35. Витамин Д. Биологическая роль.
36. Витамин Е. Биологическая роль.
37. Витамин К. Биологическая роль.
38. Биохимические механизмы обмена и функций витаминов. Коферменты. Примеры.

IV. Гормоны. Регуляция обмена веществ.

39. Понятие о гормонах. Классификация гормонов. Общий механизм действия гормонов.
40. Механизм клеточного действия гормонов: с участием ц-АМФ; механизм с прямым взаимодействием с хроматином.
41. Гормоны щитовидной железы. Роль тироксина и тиреокальцитонина в обмене веществ.
42. Паратгормон. Роль в обмене веществ.
43. Гормоны коры надпочечников. Минералокортикоиды, биосинтез и строение, роль в обмене веществ.
44. Гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды. Строение. Биосинтез. Механизм клеточного действия. Роль в обмене веществ.
45. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Строение, синтез, механизм клеточного действия. Роль в обмене веществ.
46. Гормоны задней доли гипофиза Вазопрессин, структура и его роль в осмотическом концентрировании мочи.
47. Мужские половые гормоны. Синтез, механизм клеточного действия. Влияние на обмен веществ.
48. Женские половые гормоны. Синтез, механизм клеточного действия. Влияние на обмен веществ.
49. Клеточный механизм действия инсулина на уровне органов мишеней.
50. Глюкагон, роль в обмене веществ.
51. Нарушение обмена веществ при инсулиновой недостаточности.

V. Энергетический обмен

- 52. Обмен веществ, основные этапы унификации энергетического материала.
- 53. Взаимосвязь различных видов обмена. Регуляция метаболизма.
- 54. Общие понятия о биологическом окислении. Значение работ советских ученых в открытии и развитии учения о биологическом окислении. АТФ - универсальная форма энергии в клетке.
- 55. Понятие об окислительном и субстратном фосфорилировании. Локализация пунктов фосфорилирования.
- 56. Современная схема терминальной фазы биологического окисления (тканевого дыхания). Структура дыхательной цепи. Характеристика переносчиков электронов дыхательной цепи.
- 57. Строение митохондрий. Структурная организация цепи переноса электронов и протонов. Механизм сопряжения дыхания и фосфорилирования. Общая характеристика химиосмотической гипотезы окислительного фосфорилирования Митчела-Скулачева.
- 58. Понятие о метаболических путях. Общие и специфические пути катаболизма углеводов, жиров, аминокислот.

VI. Обмен и функции углеводов.

- 59. Основные углеводы животных, их содержание в тканях, биологическая роль.
- 60. Классификация углеводов. Примеры.
- 61. Гомополисахариды. Строение и свойства гликогена, как основного резервного гомополисахарида.
- 62. Гетерополисахариды. Отдельные представители. Биологическая роль.
- 63. Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Характеристика ферментов.
- 64. Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.
- 65. Содержание глюкозы в крови. Гормональная регуляция.
- 66. Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Этапы. Гликолитическая оксидоредукция. Регуляция. Физиологическое значение анаэробного распада глюкозы. Баланс энергии.
- 67. Гликогенолиз. Отдельные этапы. Характеристика ферментов.
- 68. Аэробное окисление глюкозы. Изложить анаэробную фазу.
- 69. Аэробное окисление глюкозы. Челночные механизмы.
- 70. Аэробное окисление глюкозы. Изложить аэробную фазу, начиная с окисления пировиноградной кислоты.
- 71. Цитратный цикл. Последовательность реакций, характеристика ферментов, связь с ЦПЭ. Аллостерические механизмы регуляции.
- 72. Пентозо-фосфатный путь превращения глюкозы. Отдельные стадии.
- 73. Суммарные результаты пентозо-фосфатного пути: образование НАДФ $\text{H}^+(\text{H}^+)$, пентоз, АТФ, значение.
- 74. Биосинтез гликогена в печени. Регуляция. .
- 75. Резервирование и мобилизация гликогена. Гормональная регуляция.
- 76. Регуляция путей метаболизма глюкозы. Сахарный диабет.
- 77. Врожденные нарушения метаболизма углеводов. Гликогенозы.

78. Глюконеогенез. Основные этапы. Значение.

VI. Строение, обмен и функции липидов.

79. Понятие о липидах. Биологическая роль. Классификация липидов.

80. Нейтральные жиры. Простые и смешанные триацилглицерины.

81. Высшие жирные кислоты, структура, свойства, биологическая роль. Понятие о полиненасыщенных жирных кислотах.

82. Фосфоглицериды. Строение, биологическая роль. Отдельные представители.

83. Сфинголипиды. Строение, биологическая роль.

84. Гликолипиды. Строение. Основные представители.

85. Основные представители стероидов.

86. Липиды пищи, их характеристика. Суточная потребность в липидах.

87. Переваривание липидов. Этапы. Факторы, участвующие в этом процессе.

88. Химический состав желчи. Роль желчи в переваривании липидов.

89. Нарушения переваривания и всасывания пищевых жиров.

90. Продукты ферментативного гидролиза различных липидов в кишечнике и их всасывание.

91. Ресинтез триацилглицеринов в стенке кишечника.

92. Содержание липидов в крови. Транспортные формы липидов. Депонирование липидов.

93. Мобилизация жира из жировых депо. Каскадный механизм липолитического процесса, его регуляция.

94. Окисление высших жирных кислот. Подготовительные реакции. Активация жирных кислот. Роль карнитина в окислении жирных кислот. Последовательность реакций, происходящих в митохондриях.

95. Энергетическая ценность окисления высших жирных кислот. Суммарное уравнение окисления жирных кислот на примере пальмитиновой кислоты.

96. Особенности окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и ненасыщенных высших жирных кислот.

97. Биосинтез и использование в тканях ацетоуксусной кислоты. Физиологическое значение этого процесса.

98. Формирование кетоновых тел. Причины и последствия кетоза.

99. Биосинтез высших жирных кислот. Роль ацетил-КоА в биосинтезе высших жирных кислот, транспорт через митохондриальную мембрану.

100. Биосинтез жирных кислот. Общие положения. Формирование малонил-КоА. АПБ, биологическая роль. Стадии удлинения цепочки жирной кислоты.

101. Ненасыщенные высшие жирные кислоты. Представители кислот с различной степенью насыщенности. Образование ненасыщенных жирных кислот.

102. Биосинтез триацилглицеринов в тканях. Пути формирования в тканях глицерофосфата.

103. Биосинтез фосфоглицеринов в тканях.

104. Фосфатидная кислота, строение, участие в биосинтезе липидов.

105. Обмен холестерина. Биологическая роль. Пути катаболизма.

106. Холестерин, строение, свойства, основные этапы синтеза и его регуляция.

107. Патология липидного обмена.

108. Атеросклероз. Наиболее распространенные гипотезы о причине атеросклероза.

VII. Обмен простых белков.

109. Пищевые продукты - источники белков. Нормы белка в питании. Биологическая ценность белков. Понятие об азотистом балансе.

110. Переваривание белков в желудке, характеристика ферментов. Роль соляной кислоты.

111. Переваривание белков и полипептидов в кишечнике. Характеристика протеиназ.

112. Бактериальное разложение аминокислот в кишечнике. Обезвреживание.

113. Бактериальное разложение аминокислот в кишечнике. Обезвреживание ядовитых продуктов в печени. Диагностическая ценность пробы Квика.

114. Всасывание аминокислот. Судьба всосавшихся аминокислот.

115. Общие пути обмена аминокислот. Трансаминирование. Наиболее важные представители трансаминаз. Значение трансаминирования.

116. Окислительное дезаминирование. Другие виды дезаминирования. Биологическое значение этого процесса.

117. Декарбоксилирование аминокислот. Гистамин, серотонин и другие биогенные амины.

118. Пути накопления аммиака в организме человека. Образование аммиака в процессе катаболизма аминокислот, другие источники аммиака в организме.

119. Биосинтез мочевины: последовательность реакций, связь орнитинового цикла с превращением фумаровой и аспарагиновой кислот.

120. Образование амидов - путь фиксации аммиака.

121. Судьба углеводородного скелета аминокислот. Глюкопластические и кетопластические аминокислоты.

122. Особенности обмена серусодержащих аминокислот.

123. Синтез креатина и креатинина, креатинфосфат - дополнительный источник энергии мышечного сокращения.

124. Специфические пути обмена фенилаланина и тирозина.

125. Патология белкового обмена. Белковое голодание. Причины и последствия.

126. Врожденные нарушения обмена некоторых аминокислот (фенилкетонурия, алкаптонурия, цистиноз и цистинурия).

VIII. Обмен сложных белков. Биосинтез белка и нуклеиновых кислот.

127. Обмен нуклеопротеидов. Переваривание и всасывание.

128. Распад нуклеиновых кислот в тканях. Катаболизм пуриновых оснований.

129. Распад нуклеиновых кислот в тканях. Катаболизм пиримидиновых нуклеотидов.

130. Биосинтез пуриновых нуклеотидов в тканях. Регуляция.

131. Биосинтез пиримидиновых нуклеотидов в тканях.

132. Нарушения обмена пуриновых нуклеотидов. Подагра.

133. Нарушения порфиринового обмена. Порфирии.

134. Катаболизм гемоглобина в тканях.
135. Билирубин. Путь обезвреживания. Понятие о « прямом» и « непрямом» билирубине.
136. Нарушения обмена билирубина. Желтухи: надпеченочная, печеночная, подпеченочная (гемолитическая, паренхиматозная, обтурационная).
137. Биосинтез гема.
138. Понятие о гемоглобинопатиях.

X. Биохимия крови.

139. Белки сыворотки крови. Белковый коэффициент и его значение.
140. Белки сыворотки крови. Отдельные представители. Биологические функции.
141. Отдельные белки плазмы крови. Белки «острой» фазы и их диагностическое значение.
142. Иммуноглобулины: классы, строение, синтез и биологическая роль.
143. Небелковый органический состав плазмы крови, остаточный азот. Азотемия: продукционная и ретенционная.
144. Липопротеиновый состав плазмы крови, характеристика и клиническое значение определения липопротеинов. Гиперлипотеинемии.
145. Ферменты крови. Ферменты в диагностике заболеваний. Примеры.
146. Трансаминазы. Методы определения, коэффициент де Ритиса, клиническое значение

XI. Биохимия почек.

147. Роль почек в регуляции водно-солевого обмена. Вазопрессин, альдостерон, ренин-ангиотензиновая система.
148. Физико-химические свойства мочи в норме и ее химический состав.
149. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Глутаминаза почек: образование, выделение солей аммония из организма, изменение активности при ацидозе.
150. Патологические компоненты мочи. Клиническое значение анализа мочи.

IX. Водно-солевой обмен.

151. Эндогенная вода. Компартиментализация жидкостей в организме. Значение воды в организме.
152. Биологическая роль Na^+ и K^+ . Их содержание в плазме крови и тканях. Биологическая роль, регуляция уровня.
153. Биологическая роль кальция и фосфора. Их содержание в крови и тканях. Биологическая роль, регуляция уровня.
154. Регуляция уровня Ca^{++} в крови (паратгормон, кальцитонин, 1,25-дигидроксиолекальциферол).
155. Железо, его концентрация в сыворотке крови. Биологическая роль. Определение железа в сыворотке крови.
156. Микроэлементы и их биологическая роль.
157. Роль минеральных веществ в организме.

Банк ситуационных задач

Ситуационная задача № 1

В желудочном соке больного обнаружена молочная кислота. Какие заболевания предполагают присутствие этого компонента? Какие компоненты желудочного сока нужно определить дополнительно, чтобы уточнить диагноз?

Ситуационная задача № 2

В моче больного обнаружено значительное количество гомогентизиновой кислоты. Дефект какого фермента обмена тирозина можно предположить. Какую реакцию катализирует этот фермент?

Ситуационная задача № 3

На основании представленных данных сделайте вывод о заболевании и возможных причинах его:

У ребенка 1,5 месяцев в крови содержание фенилаланина составляет 35 мг/дл (норма 1,4 – 1,9 мг/дл), содержание фенилпировата в моче – 150 мг/сутки (норма 5-8 мг/сутки).

Ситуационная задача № 4

Животному ввели смесь аминокислот, атомы углерода которых были мечены (C^{14}). Через некоторое время в крови обнаружили гистамин с мечеными углеродными атомами. Метаболизм какой аминокислоты привел к образованию этого соединения? Напишите реакцию, укажите фермент. Перечислите функции гистамина в организме человека.

Ситуационная задача № 5

У ребенка вялость, слабость, малая подвижность. Определение активности трансаминаз в сыворотке показало, что активность АСАТ увеличена по сравнению с нормой в 1,6, а АлАТ – в 3,5 раза. Ординатор А. выписал матери ребенка направление на госпитализацию, предполагая скрытую форму гепатита (слизистые, кожа нормальной окраски). Ординатор К. решил, что это слишком решительные меры, что увеличение активности ферментов в крови объясняется прорезыванием зубов у ребенка, т.к. десны у него были припухлые, болезненные. Учитывая, что в тканях десен активность трансаминаз невысока, предположите, кто из них прав и почему?

Ситуационная задача № 6

Человек получил 250 г углеводов за один прием пищи и в течение 2 ч не совершал физической работы. Ответьте на вопросы:

- 1.Какой процесс – синтез или распад жирных кислот – будет активироваться в жировой ткани через 1,5-2 ч после еды.
- 2.Какой гормон стимулирует этот процесс?

Ситуационная задача № 7

Существует несколько типов подавления активности ферментов (ингибирования). К какому типу ингибирования можно отнести следующие примеры?

а) Взаимодействие малоновой кислоты с ферментом сукцинатдегидрогеназой

б) Взаимодействие диизопропилфторфосфата с ацетилхолинэстеразой.

Ситуационная задача № 8

У больного при исследовании активности ферментов крови было установлено, что коэффициент де Ритиса (АсАТ/АлАТ в норме равно 1.33) увеличен. О какой патологии, можно подумать и какие, дополнительные методы нужно провести.

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра биологической химии

Факультет педиатрический Курс 2

Дисциплина биохимия

Ситуационная задача № 9

В клетках печени идет интенсивный синтез белка, для которого необходимы аминокислоты, образующиеся в результате трансаминирования. Назовите какой витамин в виде какого кофермента участвует в этой реакции.

Зав. кафедрой, доц.

А.Е. Гурина

Ситуационная задача № 10

Почему при гиповитаминозе С наблюдается кровоточивость мелких сосудов?

Ситуационная задача № 11

Больной не переносит молока. Как только он его выпьет, у него сразу начинается рвота и понос. Проведен тест на толерантность к лактозе. У больного в этом тесте концентрация глюкозы и галактозы в крови не возрастала, а оставалась постоянной. Назовите дефектный фермент и дайте соответствующие рекомендации, выбрав их из предложенного перечня. Укажите на чем основано ваше решение. Объясните, почему у здоровых людей концентрация глюкозы и галактозы в крови сначала растет, а затем снижается. Почему у больного таких изменений не происходит?

Ситуационная задача № 12

При напряженной работе мышечная ткань потребляет гораздо больше АТФ, чем в состоянии покоя. В Белых скелетных мышцах, например, в мышцах ног у кролика, почти весь АТФ образуется в процессе анаэробного гликолиза. АТФ образуется во второй стадии гликолиза в ходе двух ферментативных реакций, катализируемых фосфоглицераткиназой и пируваткиназой. Представим себе, что в скелетной мышце отсутствует лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Могла бы мышца в этом случае напряженно работать, то есть с большой скоростью генерировать АТФ путем гликолиза? Аргументируйте ответ. Учтите, что лактатдегидрогеназная реакция не требует участия АТФ.

Ситуационная задача № 13

Больной А., 16 лет. Обратился к врачу эндокринологу с жалобами на жажду, сухость во рту, повышенное мочеотделение, похудание (за 3 недели похудел на 6 кг), окружающие отмечают неприятный запах изо рта (запах ацетона). При обследовании выявлено – уровень глюкозы крови – 10,2 ммоль/л. За сутки объем выделяемой мочи – 2800 мл, глюкоза мочи – 2 ммоль/л, кетоновые тела + 3. Какой предположительно можно поставить диагноз, какие методы обследования необходимо назначить данному больному. Назовите причины и последствия ацидоза и обезвоживания при сахарном диабете.

Ситуационная задача № 14

В клинике, куда пациент поступил с жалобами на острые боли в области мелких суставов, у него была диагностирована подагра и назначено лечение аллопуринолом. Объясните, почему аллопуринол облегчает состояние больного.

Ситуационная задача № 15

У больных с генетическим дефектом ключевого фермента гликолиза – пируваткиназы – наблюдается желтуха, вызванная гемолизом эритроцитов. Каким типом желтухи страдают эти пациенты? Для ответа на вопросы: Укажите причину разрушения эритроцитов.

Объясните, как изменится уровень прямого и непрямого билирубин в крови при гемолизе эритроцитов.

Ситуационная задача № 16

Женщине в период беременности врач назначил препарат «Кальций Адванс», содержащий витамин Д₃, магний и др. Объясните, почему врач назначил беременной этот препарат. Для ответа на этот вопрос укажите:

- а) Причины повышения потребности в кальции при беременности
- б) Гормоны, обеспечивающие поддержание уровня кальция в крови
- в) За счет каких источников эти гормоны обеспечивают поддержание концентрации кальция в крови в норме
- г) Почему необходимым компонентом препарата, назначенного беременной, является витамин Д₃ и магний.

Ситуационная задача № 17

Адрено-генитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников) проявляется преждевременным половым созреванием мальчиков и развитием вторичных половых признаков у девочек. При указанной наследственной патологии определяется дефект 21-гидроксилазы (реже 11-гидроксилазы). Определить как изменяется соотношение гормонов: кортизола, альдостерона, андрогенов при указанном дефекте ферментов (обосновать ответ в виде схемы).

Ситуационная задача № 18

Женщина 35 лет обратилась к эндокринологу с жалобами на частые головные боли, боли в конечностях, изменение внешности, рост волос по мужскому типу, апатия, сонливость. При осмотре врач обратил внимание на избирательную локализацию жира на лице (лунообразное, багровое лицо). На животе, груди полосы растяжения красно-фиолетового цвета (стрии). Какую патологию эндокринной системы Вы можете предположить?

Ситуационная задача № 19

К эндокринологу на консультацию участковым врачом была направлена больная женщина 28 лет с жалобами на учащенное и обильное мочеиспускание, резкое повышение кровяного давления. Определите, нарушение функций какого гормона коры надпочечников у больного по лабораторным данным.

Содержание:

Моча: альдостерона-300 мкг/сут (в норме-5-20 мкг/сут)

К -100 ммоль/л (в норме 50-70 ммоль/л)

Na- 80 –ммоль/л (в норме-100-200 ммоль/л)

17-КС – 25 мг/сут (в норме5-18 мг/сут)

Кровь:К-2,8 ммоль/л (в норме-3,5 -5 ммоль/л)

Na -180 ммоль/л (в норме 136-145 ммоль/л)

Ситуационная задача № 20

В годы первой Мировой войны на заводах в странах Западной Европы, где для производства взрывчатых веществ использовали 2,4-динитрофенол, среди рабочих наблюдались случаи тяжелого заболевания, сопровождающиеся подъемом температуры, часто со смертельным исходом. Чем можно объяснить возникновение такого заболевания?

Ситуационная задача № 21

В суспензию митохондрий добавили малат и АДФ. Как будут изменяться концентрации этих веществ при инкубации? Какие продукты из них образуются? Какие ферменты катализируют эти реакции? Какой может быть максимальная величина коэффициента P/O ?

Ситуационная задача № 22

Два брата-студента вернулись вечером домой. Один поужинал и лежит на диване с книжкой. Другой отложил ужин и совершает двадцатиминутную пробежку. Опишите различия в обмене углеводов у этих студентов. Опишите различия в обмене жиров у этих студентов.

Ситуационная задача № 23

В суспензию митохондрий добавили малат, АДФ и 2,4-динитрофенол. Как будут изменяться концентрации этих веществ при инкубации? Какие продукты из них образуются? Какие ферменты катализируют эти реакции? Какой может быть максимальная величина коэффициента P/O?

Ситуационная задача № 24

Студент, который по вечерам предпочитал лежать на диване, третий день ничего не ест, чтобы похудеть, и с завистью смотрит на брата, который после двадцатиминутной пробежки поужинал и теперь сидит у телевизора. Укажите различия в обмене жиров у этих братьев.

Ситуационная задача № 25

На дистанции два бегуна: спринтер завершает стометровку, стайер бежит 10-й километр. Укажите различия в энергетическом обеспечении работы мышц у этих бегунов.

Ситуационная задача № 26

Для чего и как определяют толерантность к глюкозе?

Ситуационная задача № 27

Укажите сходство и различия в роли гликогена и жиров как запасных форм энергетического материала.

Ситуационная задача № 28

В процессах работы живой клетки потребовалось усиление окислительно-восстановительных реакций. Необходимость в каких витаминах при этом возникает?

Ситуационная задача № 29

У пациента, обратившегося к врачу с жалобами на общую слабость и обильное мочеиспускание, анализ мочи выявил ее низкую удельную плотность, уменьшение количества мочевины и креатинина и отсутствие глюкозы. Укажите патологию, с которой связаны данные изменения.

Ситуационная задача № 30

Мужчина 40 лет жалуется на желтушность кожных покровов. В крови увеличено содержание непрямого (неконъюгированного) билирубина, в моче не обнаружен прямой билирубин. Уробилин в моче и стеркобилин в кале в незначительном количестве. Укажите причину данной желтухи.

Ситуационная задача № 31

В плазме крови у пациента, жалующегося на боли в мелких суставах, выявлено повышение концентрации мочевой кислоты. Для какой патологии характерны подобные проявления?

Ситуационная задача № 32

Для исследования обезвреживающей функции печени применяется проба Квика – Пытеля. Какое вещество участвует в конъюгации с бензойной кислотой?

Ситуационная задача № 33

Моча, оставленная на воздухе, резко потемнела. Укажите патологию, для которой характерны данные признаки.

Ситуационная задача № 34

У пациента, находящегося в коме, в плазме крови увеличена активность КК за счет МВ-фракции. Укажите причину повышения активности КК (МВ) в плазме крови.

Ситуационная задача № 35

Больной обратился с жалобами на учащение сердцебиения, мышечную слабость, снижение веса, повышение температуры тела. При осмотре обнаружены экзофтальм и увеличение щитовидной железы. Назовите причину данной патологии.

Ситуационная задача № 36

При обследовании девочки 3 лет с прогрессирующим отставанием умственного развития было выявлено наличие фенилпировата в моче. Содержание фенилаланина в крови было повышено. Укажите патологию, для которой характерны данные признаки.

Ситуационная задача № 37

У ребенка вялость, слабость, малая подвижность. Определение активности трансаминаз в сыворотке показало, что активность АСАТ увеличена по сравнению с нормой в 1,6, а АлАТ – в 3,5 раза. Ординатор А. выписал матери ребенка направление на госпитализацию, предполагая скрытую форму гепатита (слизистые, кожа нормальной окраски). Ординатор К. решил, что это слишком решительные меры, что увеличение активности ферментов в крови объясняется прорезыванием зубов у ребенка, т.к. десны у него были припухлые, болезненные. Учитывая, что в тканях десен активность трансаминаз невысока, предположите, кто из них прав и почему?

Ситуационная задача № 38

В клетках печени идет интенсивный синтез белка, для которого необходимы аминокислоты, образующиеся в результате трансаминирования. Назовите какой витамин в виде какого кофермента участвует в этой реакции.

Ситуационная задача № 39

При напряженной работе мышечная ткань потребляет гораздо больше АТФ, чем в состоянии покоя. В Белых скелетных мышцах, например, в мышцах ног у кролика, почти весь АТФ образуется в процессе анаэробного гликолиза. АТФ образуется во второй стадии гликолиза в ходе двух ферментативных реакций, катализируемых фосфоглицераткиназой и пируваткиназой. Представим себе, что в скелетной мышце отсутствует лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Могла бы мышца в этом случае напряженно работать, то есть с большой скоростью генерировать АТФ путем гликолиза? Аргументируйте ответ. Учтите, что лактатдегидрогеназная реакция не требует участия АТФ.

Ситуационная задача № 40

У ребенка имеется характерное выражение лица (лицо «китайской куклы»). В крови снижено содержание глюкозы, но повышено количество ТАГ, мочевой кислоты и лактата. С отсутствием какого фермента связана данная патология?

Ситуационная задача № 41

У грудного ребенка, находящегося на искусственном вскармливании, наблюдается дерматит, случаются эпилептиформные припадки, в моче повышено количество ксантуреновой кислоты, гомоцистеина. Назовите причину патологического состояния.

Ситуационная задача № 42

Спортсменам для повышения работоспособности мышц рекомендуются препараты, содержащие карнитин. В каких реакциях участвует карнитин?

Ситуационная задача № 43

У обследуемого больного жалобы на общую слабость, ухудшение зрения, повышение аппетита (полифагия), жажду (полидипсия), частые мочеиспускания (полиурия).

При осмотре выявлены воспалительные явления в тканях пародонта. В крови уровень глюкозы 10 ммоль/л, повышено содержание гликозилированного гемоглобина. Назовите патологию, для которой характерны данные признаки.

Ситуационная задача № 44

У пациента, обратившегося к врачу с жалобами на общую слабость и обильное мочеиспускание, анализ мочи выявил ее низкую удельную плотность, уменьшение количества мочевины и креатинина и отсутствие глюкозы. Укажите патологию, с которой связаны данные изменения.

Ситуационная задача № 45

У обследуемого ребенка плохой аппетит, тошнота. Прием молока вызывает рвоту, а периодически – и понос. Наблюдается и отставание в росте, отмечается потеря в весе, задержка в умственном развитии. При осмотре у ребенка выявлено увеличение печени, желтушность кожных покровов, ухудшение зрения, связанное с началом проявления катаракты хрусталика. С отсутствием какого фермента связана данная патология?

Ситуационная задача № 46

У пациента отмечаются головокружение, головные боли, одышка, учащенное сердцебиение, боли в конечностях. При анализе крови обнаружены удлиненные, похожие на полумесяц, эритроциты. Какова причина данного заболевания?

Ситуационная задача № 47

У больного с закупоркой желчевыводящих путей появились кровоизлияния на коже и увеличилось время свертывания крови из-за недостаточного поступления витамина К в организм. В чем причина недостатка витамина К?

Ситуационная задача № 48

Пациентам, страдающим заболеваниями сердечно-сосудистой системы, для лечения и профилактики поражения миокарда назначают препарат «Неотон», аналогичный эндогенному фосфокреатину. Какова биологическая роль фосфокреатина?

Ситуационная задача № 49

У больного в ответ на введение белковых препаратов развилась аллергическая реакция. С образованием какого вещества связано развитие аллергической реакции?

Ситуационная задача № 50

Метанол - очень токсичное соединение: прием внутрь 30 мл метанола может привести к смерти. Такая токсичность обусловлена действием формальдегида - продукта его превращения. Метанол окисляется под действием фермента печени - алкогольдегидрогеназы. Один из методов лечения при отравлении метанолом состоит в том, что больному назначают внутрь или внутривенно этанол в дозах, которые вызывают интоксикацию у здорового человека. Объясните, почему такое лечение эффективно?

Банк практических заданий

1. Количественное определение активности амилазы слюны.
2. Определение активности сукцинатдегидрогеназы и изучение конкурентного ингибирования.
3. Принцип количественного метода определения глюкозы в крови (глюкозооксидазный метод).
4. Количественное определение холестерина в сыворотке крови.
5. Количественное определение активности пепсина желудочного сока.
6. Количественное определение мочевины в крови.
7. Принцип метода количественного определения прямого билирубина в сыворотке крови.
8. Количественное определение Ca^{++} в крови.
9. Количественное определение железа в крови.
10. Определение активности АлАТ и АсАТ сыворотки крови и клиническое значение.
11. Количественное определение белка в крови и моче.
12. Определение желчных пигментов в моче.
13. Определение глюкозы в моче.
14. Методы обнаружения крови в моче.
15. Метод количественного определения мочевины в моче.
16. Биуретовые реакции на полипептиды
17. Влияние активатора и неспецифического ингибитора на активность амилазы
18. Качественная реакция на молочную кислоту (реакция Уффельмана)
19. Количественное определение пировиноградной кислоты в моче
20. Проба Легала на ацетон
21. Реакция Герхардта на ацетоуксусную кислоту
22. Переаминирование (трансаминирование).
23. Определение креатинина в моче по Фолину
24. Цветные реакции на инсулин. Обнаружение пептидных связей (биуретовая реакция)
25. Определение титрационной кислотности мочи
26. Обнаружение минеральных веществ в моче
27. Обнаружение в моче патологических составных частей
28. Открытие йода в тиреоидине
29. Определение 17-кетостероидов в моче.
30. Проба Вельтмана.

№ ЛД-21

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра биологической химии

УТВЕРЖДЕНО
протоколом заседания Центрального
координационного учебно-методического
совета от «04» декабря 2020 г. № 2

ЭТАЛОНЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ

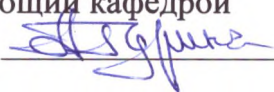
по дисциплине «Биохимия»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.01 Лечебное дело, утвержденной
25.12.2020 г.

для студентов 2 курса

по специальности 31.05.01 Лечебное дело

Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры
от «24» ноября 2020 г. (протокол № 4)

Заведующий кафедрой
доцент  А. Е. Гурина

г. Владикавказ 2020 г.

Оглавление

№	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов (всего)	стр. с __ по __
1	2	3	4
Вид контроля	Текущий/Промежуточный		
1.	Входной контроль уровня подготовки обучающихся	54	52-58
2.	Химия простых и сложных белков	100	59-67
3.	Ферменты, медицинские аспекты энзимологии	100	68-74
4.	Витамины и коферменты	100	75-88
5.	Строение и функции биологических мембран	80	89-97
6.	Энергетический обмен	100	98-109
7.	Обмен углеводов	100	110-117
8.	Обмен липидов	100	118-135
9.	Обмен аминокислот	100	136-149
10.	Обмен нуклеотидов	75	150-153
11.	Метаболизм гема и обмен железа	50	154-163
12.	Гормональная регуляция обмена веществ	100	164-169
13.	Биохимия крови и иммунитета	100	170-174

Входной контроль

Тесты по химии

Часть 1

1. К гетерогенным реакциям относится

- 1) $2\text{H}_2 + \text{O}_2 = 2\text{H}_2\text{O}$
- 2) $2\text{NO} + \text{O}_2 = 2\text{NO}_2$
- 3) $\text{S} + \text{O}_2 = \text{SO}_2$
- 4) $\text{Cl}_2 + \text{H}_2 = 2\text{HCl}$

2. К гомогенным реакциям относится

- 1) $2\text{Ca} + \text{O}_2 = 2\text{CaO}$
- 2) $2\text{NO} + \text{O}_2 = 2\text{NO}_2$
- 3) $2\text{Li} + \text{H}_2 = 2\text{LiH}$
- 4) $\text{CaO} + \text{H}_2\text{O} = \text{Ca}(\text{OH})_2$

3. Уравнение реакции $4\text{NH}_3 + 5\text{O}_2 = 4\text{NO} + 6\text{H}_2\text{O}$ соответствует

- 1) каталитической гетерогенной реакции
- 2) каталитической реакции без изменения степеней окисления
- 3) некаталитической гомогенной реакции
- 4) каталитической окислительно-восстановительной реакции

4. Верны ли следующие суждения?

А. Энергия активации — это энергия, которую должны иметь реагенты для осуществления реакции между ними.

Б. Катализатор увеличивает энергию активации прямой реакции.

- 1) верно только А
- 2) верно только Б
- 3) верны оба суждения
- 4) оба суждения неверны

5. Верны ли следующие суждения?

А. Катализатор — это вещество, которое увеличивает скорость химической реакции, но само в ней не участвует.

Б. Ингибитор уменьшает энергию активации прямой реакции.

- 1) верно только А
- 2) верно только Б
- 3) верны оба суждения
- 4) оба суждения неверны

6. Верны ли следующие суждения?

А. Катализатор — это вещество, которое сдвигает равновесие в сторону прямой реакции.

Б. Введение катализатора меняет механизм химической реакции.

- 1) верно только А
- 2) верно только Б
- 3) верны оба суждения
- 4) оба суждения неверны

7. Катализатор увеличивает скорость

- 1) только обратной реакции
- 2) только прямой реакции

- 3) прямой и обратной реакций одинаково
- 4) прямой реакции больше, чем обратной

8. При введении катализатора теплота экзотермической реакции Q

- 1) увеличится
- 2) уменьшится
- 3) станет равной нулю
- 4) не изменится

9. Верны ли следующие суждения?

А. В случае гомогенного катализа катализатор образует отдельную фазу — твердую в присутствии жидких или газообразных реагентов.

Б. Селективный катализатор увеличивает скорость только одной из возможных реакций и способствует протеканию именно этой реакции.

- 1) верно только А
- 2) верно только Б
- 3) верны оба суждения
- 4) оба суждения неверны

10. Верны ли следующие суждения?

А. Ферменты — это биологические катализаторы белковой природы.

Б. Ферменты не используются при выпечке хлеба и варке пива.

- 1) верно только А
- 2) верно только Б
- 3) верны оба суждения
- 4) оба суждения неверны

11. Укажите фермент, находящийся в слюне и расщепляющий углеводы. При необходимости используйте Интернет.

- 1) пепсин
- 2) птиалин
- 3) липаза
- 4) нуклеаза

12. Укажите основной желудочный фермент, расщепляющий белки до пептидов. При необходимости используйте Интернет.

- 1) нуклеаза
- 2) птиалин
- 3) пепсин
- 4) липаза

13. Укажите важнейший фермент в переваривании жиров. При необходимости используйте Интернет.

- 1) птиалин
- 2) пепсин
- 3) нуклеаза
- 4) липаза

14. Катализатор, используемый в автомобилях для преобразования выхлопных газов, содержит

- 1) Mg и Al
- 2) Pt и Rh
- 3) Fe и Co
- 4) Ag и Cu

15. Верны ли следующие суждения?

- А. Уротропин является ингибитором коррозии.
Б. Антиоксидантами являются витамин А и витамин Е.

- 1) верно только А
- 2) верно только Б
- 3) верны оба суждения
- 4) оба суждения неверны

Часть 2

1. Установите соответствие между уравнением реакции и типом катализа в этой реакции.
Ответ дайте в виде последовательности цифр, соответствующих буквам по алфавиту.

Уравнение реакции

- А) $2\text{H}_2\text{O}_2 \xrightarrow{\text{MnO}_2} 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$
Б) $2\text{SO}_2 + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{NO}} 2\text{SO}_3$
В) $2\text{H}_2\text{O}_2 \xrightarrow{\text{каталаза}} 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$
Г) $\text{N}_2 + 3\text{H}_2 \xrightarrow{\text{Fe}} 2\text{NH}_3$

Тип катализа

- 1) гомогенный катализ
- 2) гетерогенный катализ
- 3) ферментативный катализ

2. Среди нижеперечисленных характеристик выберите те, которые относятся к реакции:
 $4\text{NH}_3 + 5\text{O}_2 \xrightarrow{\text{Pt}} 4\text{NO} + 6\text{H}_2\text{O}$

- 1) гомогенный катализ
- 2) гетерогенный катализ
- 3) селективный катализ
- 4) ферментативный катализ
- 5) экзотермическая реакция
- 6) эндотермическая реакция.

Ответ дайте в виде последовательности цифр в порядке их возрастания.

3. Установите соответствие между процессом, осуществляемым в организме, и ферментами, катализирующими этот процесс. Ответ дайте в виде последовательности цифр, соответствующих буквам по алфавиту.

Процесс

- А) гидролиз
Б) структурные или геометрические изменения в молекуле
В) окисление или восстановление
Г) перенос химических групп с одной молекулы на другую

Ферменты

- 1) лигазы
- 2) оксидоредуктазы
- 3) гидролазы

- 5) изомеразы
- 6) трансферазы

4. Верны ли следующие заключения

- а. Катализатор показывает изменение количества вещества в единицу времени, в единице объема. Скорость реакции в гетерогенной системе показывает изменение количества вещества в единицу времени, на единице поверхности раздела фаз.
- б. Скорость реакции в гомогенной системе вещество, увеличивающее скорость реакции, но само в реакции не участвует.
- в. Ингибитор вещество, замедляющее скорость реакции.
- г. Энзимы белковые молекулы или молекулы РНК (рибозимы) или их комплексы, ускоряющие (катализирующие) химические реакции в живых системах.

Тесты по биологии

1. К какому доказательству эволюции относится закон Ф.Мюллера и Э.Геккеля

- а) Эмбриологическому
- б) Палеонтологическому
- в) Сравнительно-анатомическому

2. Чего нет в строении растительной клетки

- а) Плазматическая мембрана
- б) Пластиды
- в) Липиды

3. Что из перечисленного относится факторам, вызывающим ароморфозы

- а) Непосредственная изменчивость
- б) Наследственная изменчивость
- в) Не наследственная изменчивость

4. Кто является основоположниками клеточной теории(1838)

- а) Ф.Мюллер и Э.Геккель
- б) И.Збарский и Ф.Крик
- в) М.Шлейден и Т.Шванн

5. Структура молекулы ДНК

- а) Двойная спираль
- б) Тройная спираль
- в) Единая спираль

6. Возбудители опасных заболеваний

- а) Вирусы
- б) Папилломы
- в) Антибиотики

7. Какого обмена веществ не бывает

- а) Энергетический
- б) Электронный
- в) Пластический

8. Одна из движущих сил эволюции

- а) Необычный отбор
- б) Сложный выбор
- в) Естественный отбор

9. Учения о движущих силах эволюции принадлежат

- а) Ч. Дарвину
- б) А. Флемингу
- в) Г. Мендель

10. Совокупность реакций синтеза органических веществ в клетке с использованием энергии

- а) Кинетический обмен
- б) Пластический обмен
- в) Обмен веществ

11. Непрямое деление клетки

- а) Митоз
- б) Мейоз
- в) Амитоз

12. Что из перечисленного не относится к строению хромосомы

- а) Молекулы ДНК
- б) Молекулы белка
- в) Молекулы воды

13. Основоположник генетики

- а) Ч. Дарвин
- б) Г. Мендель
- в) А. Флеминг

14. Какого пути послеродового развития животных не существует

- а) Перекрестное
- б) Прямое
- в) Непрямое

15. Хромосома — важная составная часть

- а) Цитоплазмы
- б) Вакуоли
- в) Ядра

16. Организмы-разрушители

- а) Автотрофы
- б) Биотрофы
- в) Гетеротрофы

17. Материальные основы наследственности человека

- а) 22 хромосомы
- б) 46 хромосом
- в) 66 хромосом

18. Какого метода изучения генетики человека не существует

- а) Цитологический
- б) Генеалогический
- в) Цитогенетический

19. Совокупность генов, которые организм получает от родителей

- а) Генотип
- б) Фенотип
- в) Биотип

20. Что не является звеном биологического круговорота веществ

- а) Создание растениями в процессе фотосинтеза органических веществ из неорганических
- б) Превращение воды в пар
- в) Превращение животными первичной продукции во вторичную

21. Виды промышленного загрязнения биосферы

- а) Дымовое и механическое
- б) Химическое и радиационное
- в) Известное и скрытое

22. Реакции синтеза органических веществ

- а) Клеточный метаболизм
- б) Энергетический обмен
- в) Пластический обмен

23. Крупные морфофизиологические изменения, сопровождающиеся общим подъёмом организации

- а) Ароморфозы
- б) Метоморфозы
- г) Морфоморфозы

24. Вирусы это...

- а) Неклеточная форма организации
- б) Клеточная форма организации
- в) Разноклеточная форма организации

25. Значение энергетического обмена в клетке

- а) Обеспечивает клетки жидкостью
- б) Обеспечивает клетки энергией
- в) Обеспечивает клетки кислотой

26. Что не относится к звеньям биогеоценоза

- а) Продуценты
- б) Консументы
- + в) Неоценты

27. Число генов организма ...

- а) Меньше числа хромосом
- б) Превышает число хромосом
- в) Равно числу хромосом

28. Формулировка закона Н.И. Вавиловым : генетически близкие виды и роды имеют ..

- а) Сходные мутации
- б) Разные мутации
- в) Параллельные мутации

29. Что из перечисленного не относится к формам искусственного отбора

- а) Стихийные
- б) Методические
- в) Самоотборные

30. Общим признаком животной и растительной клетки является:

- а) наличие хлоропластов
- б) наличие клеточной стенки
- с) гетеротрофность
- д) наличие митохондрий

31. Наследственная информация прокариот зашифрована в молекуле:

- а) дезоксирибозы
- б) белка
- с) ДНК
- д) липида

32. Комплементарные пары нуклеотидов удерживаются связями:

- а) дисульфидными мостиками
- б) водородными
- с) пептидными
- д) ковалентными

33. Продолговатый мозг человека регулирует:

- а) психическую деятельность
- б) половые функции
- с) дыхание
- д) цветовое зрение

34. Крахмал, в пищеварительной системе расщепляется до:

- а) глицерина
- б) жирных кислот
- с) аминокислот
- д) глюкозы

35. Образование эритроцитов происходит в:

- а) мышцах
- б) красном костном мозге
- с) лимфатических узлах
- д) печени

**«ХИМИЯ СЛОЖНЫХ И ПРОСТЫХ БЕЛКОВ»
ВАРИАНТ 1**

1. Укажите функции белков:

- | | |
|--------------------|--------------------|
| 1. Гемоглобин; | А. Структурная; |
| 2. Коллаген; | Б. Каталитическая; |
| 3. Эластин; | В. Защитная; |
| 4. Муцин; | Г. Транспортная; |
| 5. Инсулин; | Д. Сократительная; |
| 6. Актин; | Е. Регуляторная. |
| 7. Иммуноглобулин; | |
| 8. Амелогенины; | |
| 9. Бета-глобулины; | |
| 10. ЛДГ; | |

2. Подберите правильные характеристики АМК:

- | | |
|--------|--|
| 1. Лиз | А. Содержит индольное кольцо |
| 2. Сер | Б. Иминокислота |
| 3. Гис | В. АМК с (+) зарядом |
| 4. Три | Г. Входит в состав коллагеновых белков |
| 5. Про | Д. Входит в состав фосфо- и гликопротеидов |

3. Серосодержащими аминокислотами являются:

1. Треонин;
2. Тирозин;
3. Цистеин;
4. Триптофан;
5. Метионин.

4. Препятствует образованию α -спирали аминокислотный остаток:

1. Аланина;
2. Серина;
3. Валина;
4. Проллина;
5. Глутамин.

5. Выбрать правильное определение структуры белка:

- | | |
|----------------------------|---|
| 1. Первичная структура; | А. Полипептидная цепь, аминокислотная последовательность которой детерминирована генетически и образованная пептидными связями между аминокислотными остатками. |
| 2. Вторичная структура; | Б. Конформация полипептидной цепи, фиксированная межрадикальными связями; |
| 3. Третичная структура; | В. Последовательность аминокислот в полипептидной цепи; |
| 4. Четвертичная структура. | Г. Пространственное расположение полипептидной цепи, фиксированной водородными связями между определенными пептидными группировками; |
| | Д. Пространственное расположение, количество и характер взаимодействия полипептидных цепей в олигомерном белке. |

6. Укажите белки, имеющие четвертичную структуру:

1. Гемоглобин
2. Миоглобин
3. Иммуноглобулины
4. ЛДГ
5. Правильные ответы 1,3,4

7. Для чего применяется биуретовая реакция в лабораторной практике?

1. Для качественной реакции на белки.;
2. Для открытия свободных АМК.
3. Для количественного определения белка.
4. Верно 1,3 .
5. Нет верного ответа

8. Растворимость белка в воде определяется:

1. Ионизацией белковых молекул;
2. Гидратацией белковых молекул;
3. Формой молекулы белка;
4. Ионной силой растворителя;
5. Все верно.

9. Денатурация белка сопровождается:

1. Изменением нековалентных связей;
2. Уменьшением растворимости белка;
3. Изменением первичной структуры белка;
4. Верно: 1,2

10. Укажите углеводы, образующие простетическую группу в протеогликанах.

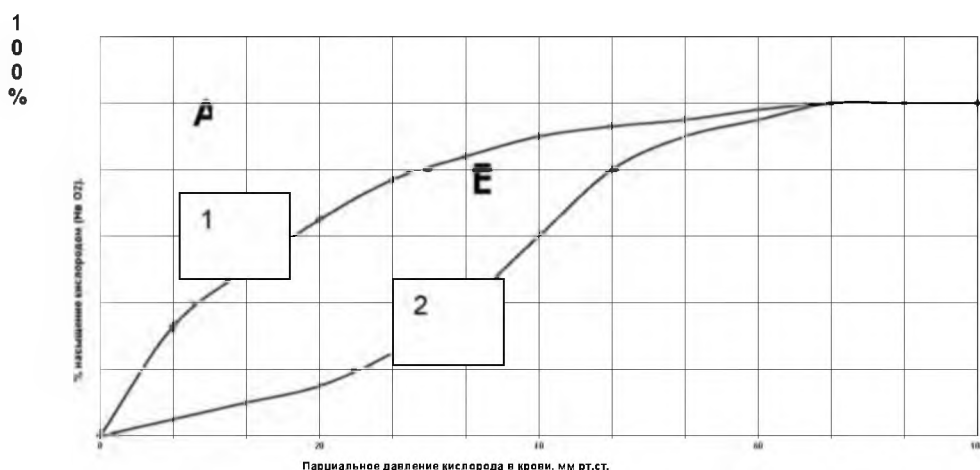
1. Пентозы;
2. Хондроитинсульфаты;
3. Гиалуроновая кислота;
4. Верно 2,3.
5. Все ответы верны.

11. Укажите правильное определение нуклеиновых кислот (НК):

1. Высокомолекулярные соединения, состоящие из азотистых оснований, пентоз и фосфата;
2. Биополимеры полинуклеотидной природы, в которых мононуклеотиды соединены 3, 5-фосфодиэфирной связью;
3. Высокомолекулярные соединения, состоящие из фосфорилированных нуклеотидов;
4. Все ответы верны;
5. Верны 2,3.

12. На рисунке изображены графики, отражающие связывание кислорода гемоглобином и миоглобином. Определите, какая из этих кривых принадлежит миоглобину?

13. Антитела в плазме крови содержатся в основном во фракции:



1. Альбуминов;
2. α_1 -глобулинов;
3. α_2 -глобулинов;
4. β -глобулинов;
5. γ -глобулинов.

14. Укажите правильное определение гена:

1. Участок ДНК, кодирующий 1 АМК;
2. Участок ДНК, кодирующий последовательность АМК в белке;
3. Участок ДНК, кодирующий последовательность АМК в I полипептидной цепи протомера.
4. Правильно 1,2;
5. Все верно.

15. Гемоглобин эритроцитов матери или плода при физиологических условиях обладает более высоким сродством к кислороду:

1. Hb A
2. Hb F

16. Указать причину увеличения сродства Hb к O₂ при оксигенации Hb.

1. Изменение третичной структуры протомеров;
2. Изменение связей в четвертичной структуре;
3. Изменение взаимоположения протомеров;
4. Кооперативные взаимодействия протомеров;
5. Изменение расположения гема в Hb.

17. Миоглобин относится к:

1. Металлопротеинам;
2. Гемопротеинам;
3. Липопротеинам;
4. Гликопротеинам;
5. Флавопротеинам.

18. Урацил входит в состав:

1. Только РНК;
2. Только ДНК;
3. РНК и ДНК.

19. В состав нуклеотида входит:

1. Азотистое основание;
 2. Азотистое основание и пентоза;
 3. Азотистое основание, пентоза и остаток фосфорной кислоты.
- Ответ: 3.

20. Укажите углеводы, входящие в состав нуклеопротеидов:

1. Пентозы;
2. Хондроитинсульфаты;
3. Гиалуроновая кислота;
4. Верно 2,3.
5. Все ответы верны.

ВАРИАНТ 2

1. Составить правильные пары:

1. альбумины;
2. глобулины;
3. гистоны;
4. коллагены;
5. эластины;

- А. Ядерные белки;
- Б. Хорошо растворимые в воде белки, регулирующие онкотическое давление крови;
- В. Белки соединительной ткани, богатые Гли и Про;
- Г. Гетерогенная фракция белков крови, одна из функций которой – защитная;
- Д. Белки соединительной ткани, богатые Гли и Вал.

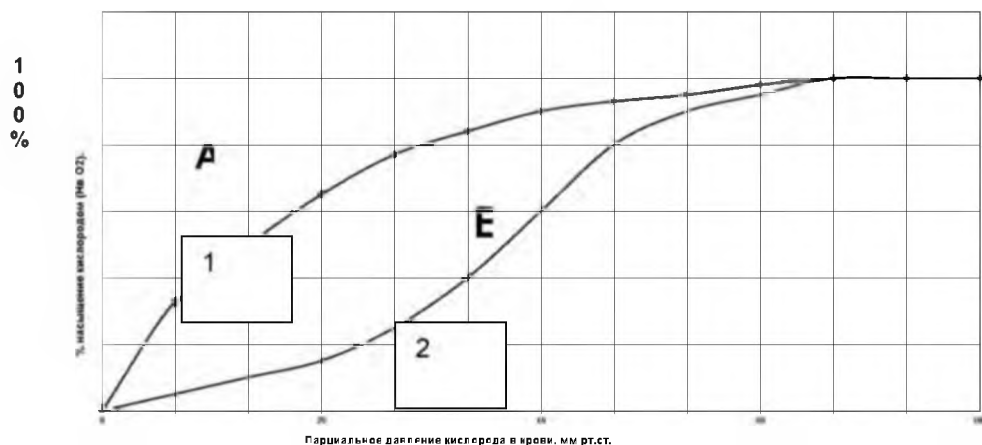
2. Иминокислотой является:

1. Глицин;
2. Цистеин;
3. Аргинин;
4. Пролин;
5. Серин.

3. Подберите правильные характеристики АМК:

- | | |
|--------|-------------------------------------|
| 1. Гис | А. Гидрофильная с анионной группой |
| 2. Лей | Б. Гидрофильная с катионной группой |
| 3. Сер | В. Гидрофильная незаряженная |
| 4. Лиз | Г. Гидрофобная |
| 5. Глу | Д. Входит в состав альбуминов |
| 6. Тир | |
| 7. Трп | |

4. На рисунке изображены графики, отражающие связывание кислорода гемоглобином и миоглобином. Определите,



какая из этих кривых принадлежит миоглобину?

5. Наличие пролина в полипептидной цепи препятствует образованию α -спирали, так как пролин:

1. Способствует электростатическому отталкиванию аминокислотных остатков;
2. Атом азота входит в состав жесткого кольца, что исключает возможность вращения вокруг связи C-N;
3. Имеет большой размер радикала;
4. В пептидной связи, образуемой пролином, нет атома водорода.

6. При денатурации белка происходит:

1. Изменение нековалентных связей;
2. Уменьшение растворимости белка;
3. Изменение первичной структуры белка;
4. Верно: 1,2
5. Нет верного ответа.

7. Чем обеспечивается структурно-функциональное многообразие природных белков? Выбрать один наиболее правильный и полный ответ из пяти предложенных ниже:

1. Различиями аминокислотного состава;
2. Разной длиной полипептидной цепи;
3. Различиями в молекулярной массе;
4. Различиями последовательности аминокислот в полипептидной цепи;
5. Различиями по количеству полипептидных цепей в олигомерном белке.

8. Выбрать определение третичной структуры белка:

1. Пространственная структура белка, фиксированная водородными связями между атомами пептидного состава;
2. Пространственное расположение полипептидной цепи в определенном объеме, фиксированное связями между радикалами АМК, далеко отстоящих в линейной последовательности;
3. Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи;
4. Пространственное расположение полипептидной цепи, фиксированное пептидными связями;
5. Способ укладки протомеров в олигомерном белке.

9. Какие АМК являются маркерами для зрелого коллагена.

1. Гли;
2. О – лиз;
3. О – про;
4. Все ответы верны;
5. Верны 2,3.

10. Шапероны:

1. Защищают новосинтезированные белки от агрегации;
2. Принимают участие в формировании третичной структуры;
3. Катализируют процесс образования дисульфидных связей;
4. Участвуют в синтезе аминокислот.

11. Укажите правильное определение нуклеиновых кислот (НК):

1. Высокомолекулярные соединения, состоящие из азотистых оснований, пентоз и фосфата;
2. Биополимеры полинуклеотидной природы, в которых мононуклеотиды соединены 3, 5-фосфодиэфирной связью;
3. Высокомолекулярные соединения, состоящие из фосфорилированных нуклеотидов;
4. Все ответы верны;
5. Верны 2,3.

12. Мономерами нуклеиновых кислот являются:

1. Азотистые основания;
2. Нуклеозиды;
3. Динуклеотиды;
4. Мононуклеотиды;
5. Нуклеозидтрифосфаты.

13. В нуклеотидах азотистое основание и пентоза соединены связью:

1. Фосфорноэфирной;
2. N-гликозидной;
3. O-гликозидной.

14. Присоединение O_2 к Hb сопровождается:

1. Изменением валентности Fe^{2+} на Fe^{3+} ;
2. Изменением расположения гема в Hb;
3. Появлением дополнительной координационной связи между Fe^{2+} и остатком проксимального гис;
4. Все ответы верны;
5. Нет верного ответа.

15. Освобождение O_2 из оксигенированного Hb в периферических тканях усиливается:

1. Повышением концентрации H^+ ;
2. Повышением концентрации CO_2 ;
3. Повышением концентрации 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ).

4. Все ответы верны.
5. Нет верного ответа.

16. Миоглобин относится к:

6. Металлопротеинам;
7. Гемопотеинам;
8. Липопотеинам;
9. Гликопротеинам;
10. Флавопротеинам.

17. Аденин входит в состав:

4. Только РНК;
5. Только ДНК;
6. РНК и ДНК.

18. В нуклеотидах азотистое основание и пентоза соединены связью:

1. Фосфорноэфирной;
2. N-гликозидной;
3. O-гликозидной.

19. Миоглобин и гемоглобин:

1. Участвуют в доставке O_2 из легких в ткани;
2. Обеспечивают внутриклеточный транспорт O_2 ;
3. Имеют идентичную первичную структуру;
4. Присоединяют 4 молекулы O_2 ;
5. Являются сложными белками.

20. Гемоглобин:

1. Имеет один центр связывания O_2 .
2. В капиллярах тканей присоединяет в активный центр CO_2 .
3. Состоит из 4-х гем-содержащих протомеров;
4. Является простым белком;
5. Построен из 4 α -субъединиц.

ВАРИАНТ 3

1. Подберите правильные характеристики АМК:

- | | |
|--------|--|
| 1. Мет | А. Циклическая аминокислота |
| 2. Арг | Б. Гидрокси АК |
| 3. Тре | В. Серусодержащая АК |
| 4. Тир | Г. Диаминомонокарбоновая АМК с (+) зарядом |
| 5. Вал | Д. Входит в состав фибриллярных белков |

2. Укажите функции белков.

- | | |
|--------------------|--------------------|
| 1. Гемоглобин; | А. Структурная; |
| 2. Коллаген; | Б. Каталитическая; |
| 3. Эластин; | В. Защитная; |
| 4. Муцин; | Г. Транспортная; |
| 5. Инсулин; | Д. Сократительная; |
| 6. Актин; | Е. Регуляторная. |
| 7. Иммуноглобулин; | |
| 8. Амелогенины; | |
| 9. Бета-глобулины; | |
| 10. ЛДГ; | |

3. Аминокислоты, входящие в состав белков, являются:

1. α -аминопроизводными карбоновых кислот;
2. β -аминопроизводными карбоновых кислот;
3. α -аминопроизводными ненасыщенных карбоновых кислот;

4. Чем обеспечивается структурно-функциональное многообразие природных белков? Выбрать один наиболее правильный и полный ответ из пяти предложенных ниже:

1. Различиями аминокислотного состава;
2. Разной длиной полипептидной цепи;
3. Различиями в молекулярной массе;
4. Различиями последовательности аминокислот в полипептидной цепи;
5. Различиями по количеству полипептидных цепей в олигомерном белке.

5. Выбрать определение вторичной структуры белка:

1. Способ укладки протомеров в олигомерном белке;
2. Последовательность аминокислот, соединенных пептидными связями в полипептидной цепи;

3. Пространственная укладка полипептидной цепи, фиксированной связями между радикалами АМК;
4. Способ укладки полипептидной цепи в виде альфа-спирали и бета-структуры, фиксированной водородными связями между пептидными группами;
5. Объединение нескольких полипептидных цепей в фибриллярные структуры.

6. Нейтральной аминокислотой является:

1. Аргинин;
2. Лизин;
3. Валин;
4. Аспартат;
5. Гистидин.

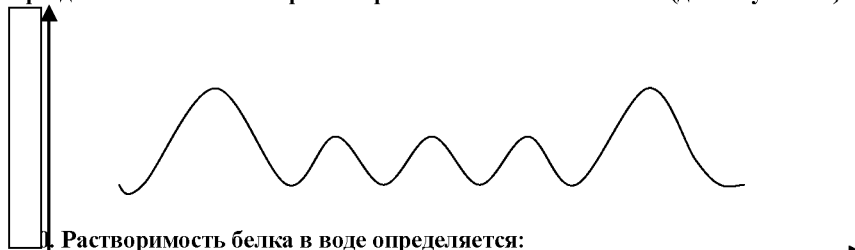
7. Биполярный ион диаминомонокарбоновой кислоты заряжен:

1. Отрицательно;
2. Положительно;
3. Электронейтрален.

8. Какие АМК являются маркерами для зрелого коллагена.

1. Гли;
2. О – лиз;
3. О – про;
4. Все ответы верны;
5. Верны 2,3.

9. Найдите правильные пары между цифровыми обозначениями белков на схеме изoeлектрофоретического разделения белков сыворотки крови и названиями белков (даны буквами).



- А. α_1 -глобулины;
- Б. α_2 -глобулины;
- В. β -глобулины;
- Г- Альбумины;
- Д. γ -глобулины.

10. Растворимость белка в воде определяется:

1. Ионной силой раствора;
2. Гидрофобным взаимодействием;
3. Формой молекулы белка;
4. Ионной силой растворителя;
5. Все верно.

11. Препятствует образованию α -спирали аминокислотный остаток:

1. Аланина;
2. Серина;
3. Валина;
4. Проллина;
5. Глутамин.

12. Для чего применяется биуретовая реакция в лабораторной практике?

1. Для количественного определения белка.
2. Для качественной реакции на белки.
3. Для открытия свободных АМК.
4. Верно 1,3 .
5. Нет верного ответа

13. В формировании третичной структуры белка не участвует связь:

1. Водородная;
2. Пептидная;
3. Дисульфидная;
4. Гидрофобное взаимодействие.

14. Антитела в плазме крови содержатся в основном во фракции:

1. Альбуминов;
2. α_1 -глобулинов;
3. α_2 -глобулинов;
4. β -глобулинов;
5. γ -глобулинов.

15. Укажите белки, имеющие четвертичную структуру:

1. Гемоглобин
2. Миоглобин
3. Иммуноглобулины
4. ЛДГ
5. Правильные ответы 1,3,4

16. Присоединение O_2 к Нб сопровождается:

1. Изменением валентности Fe^{2+} на Fe^{3+} ;
2. Изменением расположения гема в Нб;
3. Появлением дополнительной координационной связи между Fe^{2+} и остатком проксимального гис;
6. Все ответы верны;
7. Нет верного ответа.

17. Миоглобин содержится в:

1. Печени;
2. Костном мозге;
3. Мышцах;
4. Нервной ткани;
5. Эритроцитах.

18. К пиримидновым азотистым основаниям относятся:

1. Тимин;
2. Аденин;
3. Урацил;
4. Гуанин;
5. Цитозин.

19. Аденозинтрифосфат – это:

1. Азотистое основание;
2. Нуклеозид;
3. Нуклеотид;
4. Динуклеотид.

20. Укажите углеводы, входящие в состав нуклеопротеинов:

1. Пентозы;
2. Хондроитинсульфаты;
3. Гиалуроновая кислота;
4. Верно 2,3.
5. Все ответы верны.

ВАРИАНТ 4

1. Подберите правильные характеристики АМК:

- | | |
|--------|--|
| 1. Лиз | А. Содержит индольное кольцо |
| 6. Сер | Б. Иминокислота |
| 7. Гис | В. АМК с (+) зарядом |
| 8. Три | Г. Входит в состав коллагеновых белков |
| 9. Про | Д. Входит в состав фосфо- и гликопротеидов |

2. Определить соответствие:

- | | |
|-----------------|---------------------|
| Белки: | Нативная структура: |
| 1. Олигомерные; | А. Четвертичная; |
| 2. Мономерные. | Б. Четвертичная. |

3. В состав белков не входят аминокислоты:

1. Глутамин;
2. γ -аминомасляная кислота;
3. Аргинин;
4. β -аланин;
5. Треонин.

4. К моноаминодикарбоновым кислотам относятся:

1. Аланин;
2. Серин;
3. Глутаминовая кислота;

4. Триптофан;
5. Аспарагиновая кислота.

5. Биуретовая реакция в лабораторной практике применяется:

3. Для качественной реакции на белки.;
2. Для открытия свободных АМК.
3. Для количественного определения белка.
4. Верно 1,3 .
5. Нет верного ответа

6. В процессе гидролиза белка:

1. Уменьшается количество свободных-СООН-групп;
2. Увеличивается количество свободных аминогрупп;
3. Снижается рН раствора;
4. Образуются новые пептидные связи;
5. Все ответы правильные.

7. β -структура представляет собой:

1. Тугозакрученную спираль;
2. Зигзагообразную структуру;
3. Встречается только на концах α -спирали, образуя 1-2 витка.

8. В формировании третичной структуры белка не участвует связь:

1. Водородная;
2. Пептидная;
3. Дисульфидная;
4. Гидрофобное взаимодействие.

9. Укажите белки, имеющие 4-ую структуру.

1. Гемоглобин
2. Миоглобин
3. Иммуноглобулины
4. ЛДГ
5. Правильные ответы 1,3,4

10. Шапероны:

5. Защищают новосинтезированные белки от агрегации;
6. Принимают участие в формировании третичной структуры;
7. Катализируют процесс образования дисульфидных связей;
8. Участвуют в синтезе аминокислот.

Ответ: 1, 2.

11. При денатурации не происходит:

1. Нарушения третичной структуры;
2. Нарушение вторичной структуры;
3. Гидролиз пептидных связей;
4. Диссоциации субъединиц.

12. Растворимость белка в воде определяется:

1. Ионизацией белковых молекул;
2. Гидратацией белковых молекул;
3. Формой молекулы белка;
4. Ионной силой растворителя;
5. Все верно.

13. Антитела в плазме крови содержатся в основном во фракции:

1. Альбуминов;
2. α_1 -глобулинов;
3. α_2 -глобулинов;
4. β -глобулинов;
5. γ -глобулинов.

14. Укажите углеводы, образующие простетическую группу в протеогликах.

1. Пентозы;
2. Хондроитинсульфаты;
3. Гиалуроновая кислота;
4. Верно 2,3.
5. Все ответы верны.

15. Миоглобин относится к:

1. Металлопротеинам;
2. Гемопотеинам;
3. Липопотеинам;
4. Гликопротеинам;
5. Флавопротеинам.

16. Гемоглобин:

1. Имеет один центр связывания O_2 .
2. В капиллярах тканей присоединяет в активный центр CO_2 .
3. Состоит из 4-х гем-содержащих протомеров;
4. Является простым белком;
5. Построен из 4 α -субъединиц.

17. Присоединение O_2 к Hb сопровождается:

1. Изменением валентности Fe^{2+} на Fe^{3+} ;
2. Изменением расположения гема в Hb;
3. Появлением дополнительной координационной связи между Fe^{2+} и остатком проксимального гис;
8. Все ответы верны;
9. Нет верного ответа.

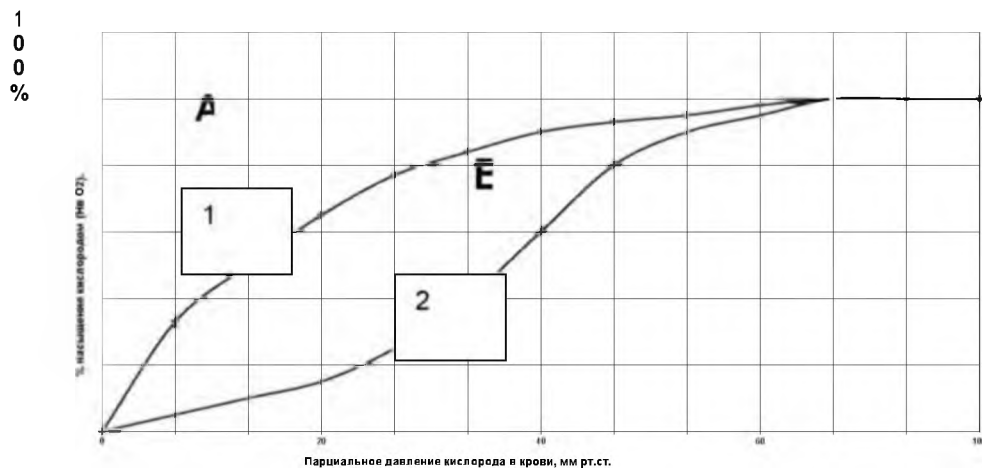
18. К пуриновым азотистым основаниям относятся:

1. Тимин;
2. Аденин;
3. Урацил;
4. Гуанин;
5. Цитозин.

19. В состав нуклеозида входит:

1. Азотистое основание;
2. Азотистое основание и пентоза;
3. Азотистое основание, пентоза и остаток фосфорной кислоты.

20. На рисунке изображены графики, отражающие связывание кислорода гемоглобином и миоглобином. Определите, какая из этих кривых принадлежит миоглобину?



ВАРИАНТ 5

1. Белки выполняют различные функции, кроме:

1. структурной;
2. Каталитической;
3. Регуляторной;
4. Генетической;
5. Рецепторной

2. Аминокислоты, имеющие гидрофобный радикал:

1. Тирозин;
2. Аланин;
3. Серин;

4. Треонин;
5. Цистеин.

3. Биполярный ион диаминомонокрбонной кислоты заряжен:

1. Отрицательно;
2. Положительно;
3. Электронейтрален.

4. Подобрать каждому типу химической связи буквенное обозначение структуры белка:

- | | |
|---|-------------------------|
| 1. Связь между карбоксильными и
аминогруппами радикалов АМК; | А. Первичная структура; |
| 2. Связь между альфа-амино- и альфа-СООН
группами АМК; | Б. Вторичная структура; |
| 3. Связь между радикалами цистеина; | В. Третичная структура; |
| 4. Водородные связи между пептидными
группировками; | |
| 5. Водородные связи между радикалами
АМК; | |
| 6. Межрадикальные гидрофобные
взаимодействия | |

5. Какие АМК являются маркерами для зрелого коллагена.

1. Гли;
2. О – лиз;
3. О – про;
4. Все ответы верны;
5. Верны 2,3.

6. В процессе гидролиза белка:

1. Уменьшается количество свободных-СООН-групп;
2. Увеличивается количество свободных аминокислот;
3. Снижается рН раствора;
4. Образуются новые пептидные связи;
5. Все ответы правильные.

7. Пептидная связь в белках является:

1. Одинарной;
2. Двойной;
3. Частично одинарной, частично двойной.

8. Вторичная структура природных белков представлена:

1. Только α -спиралью;
2. Только β -структуры;
3. Участками аморфными, α -спирали, β -структуры;
4. Участками α -спирали и β -структуры.

9. Наличие пролина в полипептидной цепи препятствует образованию α -спирали, так как пролин:

1. Способствует электростатическому отталкиванию аминокислотных остатков;
2. Атом азота входит в состав жесткого кольца, что исключает возможность вращения вокруг связи C-N;
3. Имеет большой размер радикала;
4. В пептидной связи, образуемой пролином, нет атома водорода.

10. Выбрать определение третичной структуры белка:

1. Пространственная структура белка, фиксированная водородными связями между атомами пептидного состава;
2. Пространственное расположение полипептидной цепи в определенном объеме, фиксированное связями между радикалами АМК, далеко отстоящих в линейной последовательности;
3. Порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи;
4. Пространственное расположение полипептидной цепи, фиксированное пептидными связями;
5. Способ укладки протомеров в олигомерном белке.

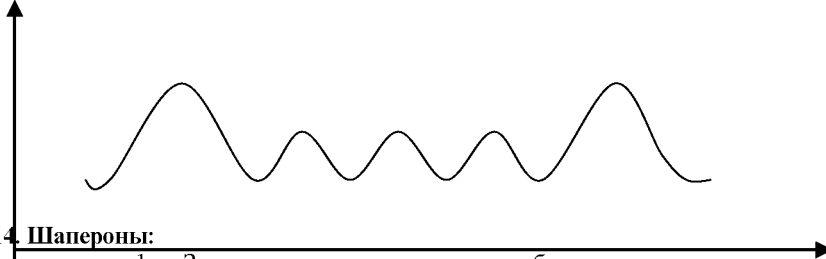
11. β -структура представляет собой:

1. Тугозакрученную спираль;
2. Зигзагообразную структуру;
3. Встречается только на концах α -спирали, образуя 1-2 витка.

12. Укажите белки, имеющие 4-ую структуру.

1. ЛДГ
2. КФК;
3. α – амилаза;
4. Правильно: 1,2
5. Нет-правильного ответа.

13. Найдите правильные пары между цифровыми обозначениями белков на схеме изоэлектрофоретического разделения белков сыворотки крови и названиями белков (даны буквами).



А. α_1 -глобулины;
Б. α_2 -глобулины;
В. β -глобулины;
Г. Альбумины;
Д. γ -глобулины.

14. Шапероны:

1. Защищают новосинтезированные белки от агрегации;
2. Принимают участие в формировании третичной структуры;
3. Катализируют процесс образования дисульфидных связей;
4. Участвуют в синтезе аминокислот.

15. Мономерами нуклеиновых кислот являются:

1. Азотистые основания;
2. Мононуклеотиды;
3. Нуклеозиддифосфаты;
4. Динуклеотиды.

16. В состав РНК не входит азотистое основание:

1. Тимин;
2. Цитозин;
3. Урацил;
4. Гуанин;
5. Аденин.

17. В нуклеотидах азотистое основание и пентоза соединены связью:

1. Фосфорноэфирной;
2. N-гликозидной;
3. O-гликозидной.

18. Гемоглобин:

6. Имеет один центр связывания O_2 .
7. В капиллярах тканей присоединяет в активный центр CO_2 .
8. Состоит из 4-х гем-содержащих протомеров;
9. Является простым белком;
10. Построен из 4 α -субъединиц.

19. Гемоглобин эритроцитов матери или плода при физиологических условиях обладает более высоким сродством к кислороду:

3. Hb A
4. Hb F

20. Освобождение O_2 из оксигенированного Hb в периферических тканях усиливается:

1. Повышением концентрации H^+ ;
2. Повышением концентрации CO_2 ;
3. Повышением концентрации 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ).
4. Все ответы верны.
5. Нет верного ответа.

ВАРИАНТ 1

1. Укажите правильное определение ферментов:

1. Катализаторы – металлы;
2. Биологические катализаторы белковой природы;
3. Катализаторы – кислоты;
4. Катализаторы – щелочи;
5. Все ответы верны.

2. Каково название белковой части фермента:

1. Апофермент;
2. Холофермент;
3. Кофермент;
4. Протомер.

3. Как называется участок активного центра фермента, к которому присоединяется субстрат:

1. Каталитический;
2. Гидрофобный;

3. Аллостерический;
4. Гидрофильный;
5. Контактный.

4. Активный центр сложных ферментов формируется из:

1. Одной аминокислоты;
2. Остатков нескольких аминокислот;
3. Остатков нескольких аминокислот и небелковых компонентов;
4. Небелковых компонентов.

5. Константа Михаэлиса численно равна такой концентрации субстрата, при которой скорость реакции равна:

1. Максимальной;
2. $\frac{1}{2}$ максимальной;
3. $\frac{1}{5}$ максимальной;
4. $\frac{1}{10}$ максимальной.

6. Какая часть молекулы ферментного белка обеспечивает присоединение к ферменту субстрата и дальнейшее его превращение:

1. Аллостерический центр;
2. Каталитический центр;
3. Активный центр;
4. Якорная площадка;
5. Кофермент.

7. Автором теории индуцированного соответствия в ферментативном катализе является:

1. Л. Михаэлис;
2. Д. Кошланд;
3. Дж. Бригс;
4. Э. Фишер.

8. Составьте пары между названиями специфичности ферментов (цифры) и их определением (буквы):

1. Абсолютная
 2. Групповая;
 3. Стереоспецифичность;
- А. Превращение только определенных пространственных изомеров
Б. превращение только одного субстрата
В. Действие на химические связи определенных групп.
Г. Превращение различных классов химических соединений.

9. Характер кривой скорости ферментативной реакции от pH определяется:

1. Концентрацией фермента;
2. Концентрацией субстрата;
3. Ионизацией функциональных групп активного центра фермента;
4. Ионизацией химических группировок субстрата.

10. Какая температура является оптимальной для действия большинства ферментов:

1. 50-60°C;
2. 15-20°C;
3. 80-100°C;
4. 35-40°C;

11. Укажите, чем обусловлено свойство специфичности ферментов.

1. Химическим соответствием активного центра (АЦ) фермента субстрату;
2. Пространственным соответствием АЦ фермента субстрату;
3. Набором радикалов АМК в АЦ;
4. Наличием кофермента;
5. Комплементарностью АЦ фермента субстрату.

12. Кисотно-основной катализ реализуется при наличии:

1. Кислотных групп в активном центре фермента;
2. Кислотных групп в субстрате;
3. Основных групп в активном центре фермента;
4. Кислотных и основных групп в активном центре фермента;
5. Кислотных и основных групп в субстрате.

13. Конкурентными ингибиторами ферментов являются:

1. Металлы;
2. Аминокислоты;
3. Вещества, по структуре подобные субстрату;
4. Вещества, по структуре подобные активному центру фермента;
5. Полипептиды.

14. Мультиферментные комплексы представляют собой:

1. Совокупность ферментов одного класса;
2. Ферменты, катализирующие сходные реакции;
3. Полиферментные системы, выполняющие определенную функцию;
4. Ферменты, ассоциированные с клеточной мембраной.

15. Укажите аминокислоты, образующие активный центр химотрипсина.

1. Серин;
2. Гистидин;
3. Аспарагин;
4. Все верно;
5. Все неверно.

16. Снижение активности фермента при нарушении оптимума pH среды обусловлено:

1. Изменением ионизации функциональных групп АЦ ферментов.
2. Изменением ионизации субстрата;
3. Нарушением комплементарности Е и S;
4. Все верно;
5. Все не верно.

17. Укажите неверно обозначенный фермент среди тех, которые используются для диагностики поражения сердечной мышцы

1. КФК (МВ);
2. ЛДГ₁;
3. АсАТ;
4. АлАТ;
5. Гистадаза.

18. Какую реакцию катализируют эстеразы:

1. Негидролитические реакции распада органических соединений по связи углерод-кислород;
2. Действие на сложноэфирные связи;
3. Окисление органических соединений молекулярным кислородом с образованием гидроксильной группы.

19. Диагностическим тестом на рак предстательной железы является:

1. Альдолаза;
2. Кислая фосфатаза;
3. Малатдегидрогеназа;
4. Алкогольдегидрогеназа.

20. В результате пищеварения происходит:

1. Гидролиз пищевых биополимеров до мономеров.
2. Образование продуктов, лишенных видовой специфичности .
3. Всасывание продуктов, лишенных видовой специфичности.
4. Все верно.
5. Все неверно.

ВАРИАНТ 2

1. Укажите правильное определение активного центра (АЦ) фермента.

1. Объединение радикалов АМК в пространстве;
2. Участок полипептидной цепи в третичной структуре фермента;
3. Объединение протомеров в олигомерный белок-фермент;
4. Объединение нескольких радикалов АМК, находящихся в разных местах полипептидной (ных) цепи (ей);
5. Верно 1,4.

2. Как называется участок активного центра фермента, к которому присоединяется субстрат:

1. Каталитический;
2. Гидрофобный;
3. Аллостерический;
4. Гидрофильный;
5. Контактный.

3. Сходными чертами между ферментами и неферментативными катализаторами являются:

1. Катализ только энергетически возможных реакций;
2. Взаимодействие с одним из компонентов реакционной среды;
3. Неизменность направления реакции;
4. Обратимость каталитической реакции;
5. Прямая пропорциональная зависимость скорости реакции от температуры.

4. К коферментам относятся:

1. Пируват;
2. НАД;
3. Гем;
4. Витамин В₁;
5. Тирозин.

5. Класс ферментов указывает на:

1. Конформацию фермента;
2. Тип кофермента;
3. Тип химической реакции, катализируемой ферментом;
4. Строение активного центра фермента.

6. Укажите, чем обусловлено свойство специфичности ферментов.

1. Химическим соответствием активного центра (АЦ) фермента субстрату;
2. Пространственным соответствием АЦ фермента субстрату;
3. Набором радикалов АМК в АЦ;

4. Наличием кофермента;
5. Комплементарностью АЦ фермента субстрату.

7. Автором теории индуцированного соответствия в ферментативном катализе является:

1. Л. Михаэлис;
2. Д. Кошланд;
3. Дж. Бриггс;
4. Э. Фишер.

8. Какую реакцию катализируют эстеразы:

1. Негидролитические реакции распада органических соединений по связи углерод-кислород;
2. Действие на сложноэфирные связи;
3. Окисление органических соединений молекулярным кислородом с образованием гидроксильной группы.

9. До начала взаимодействия фермента с субстратом пространственные структуры фермента и субстрата:

1. Полностью соответствуют друг другу;
2. Приблизительно соответствуют друг другу;
3. Не соответствуют друг другу.

10. Что происходит с ферментом при действии высокой температуры:

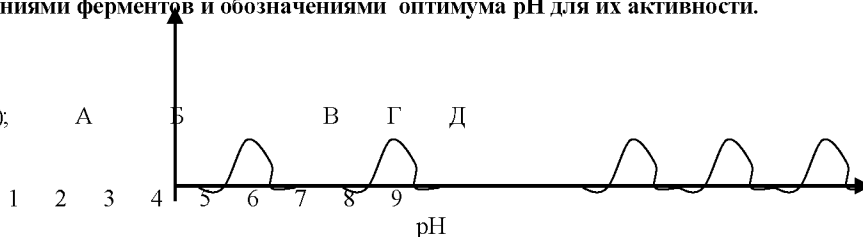
1. Гидролиз;
2. Денатурация;
3. Образование субстрат-ферментного комплекса;
4. Блокирование активного центра;
5. Нарушение первичной структуры.

11. Укажите правильное определение константы Михаэлиса (K_m).

3. Концентрация субстрата, при которой скорость реакции линейно возрастает;
4. Концентрация субстрата, при которой скорость реакции стала максимальной;
5. Концентрация субстрата, при которой скорость реакции равна половине максимальной;
6. Все верно;
7. Все не верно.

12. Составьте пары между названиями ферментов и обозначениями оптимума pH для их активности.

1. Трипсин;
2. Амилаза слюны;
3. Реннин (гастринсин);
4. Пепсин;
5. Аргиназа;



13. Составьте пары между изоформами ЛДГ и составом субъединиц

- | | |
|-----------------------|---------|
| 1. ЛДГ ₁ ; | А. ММММ |
| 2. ЛДГ ₂ ; | Б. МММН |
| 3. ЛДГ ₃ ; | В. ММНН |
| 4. ЛДГ ₄ | Г. МННН |
| 5. ЛДГ ₅ | Д. НННН |

14. Какой вид торможения наблюдается при действии ингибитора, обладающего структурным сходством с субстратом:

1. Конкурентное;
2. Неконкурентное;
3. Аллостерическое;
4. Неспецифическое;
5. Необратимое.

15. Какое вещество является активатором пепсина:

1. Соляная кислота;
2. Хлористый натрий;
3. Сернокислая медь;
4. Хлористый калий;
5. Гидрат окиси меди.

16. Для диагностики поражения поджелудочной железы определяют активность ферментов:

1. Альфа-амилазы;
2. Липазы;
3. Протеиназы;
4. Все верно;
5. Все неверно.

17. Какие коферменты связаны с классом ферментов оксидоредуктаз:

1. Тиаминпирофосфат;
2. НАД⁺ и НАДФ⁺;
3. ФМН и ФАД;
4. биотин;
5. 2, 3

18. Как называются ферменты, катализирующие внутримолекулярный перенос групп:

1. Киназы;
2. Мутазы;
3. Рацемазы;

4. Оксигеназы;
5. Трансферазы.

19. При заболеваниях печени клиническое значение имеет определение активности фермента:

1. Холингэстеразы;
2. α -амилазы;
3. Фосфоорилазы;
4. Аспартатаминотрансферазы;
5. Пероксидазы.

20. При желудочно-кишечных заболеваниях в качестве заместительной энзимотерапии применяют:

1. Химотрипсин;
2. Эндопептидазу;
3. Трипсин;
4. Каталазу;
5. Рибонуклеазу

ВАРИАНТ 3

1. К коферментам относятся:

1. Пируват;
2. НАД;
3. Гем;
4. Витамин В₁;
5. Тирозин.

2. Активный центр простых ферментов формируется из:

1. Одной аминокислоты;
2. Остатков нескольких аминокислот;
3. Остатков нескольких аминокислот и небелковых компонентов;
4. Небелковых компонентов.

3. Простые ферменты состоят из:

1. Аминокислот;
2. Аминокислот и углеводов;
3. Липидов;
4. Углеводов;
5. Аминокислот и небелковых компонентов;
6. Липидов и углеводов.

4. Каково название белковой части фермента:

1. Апофермент;
2. Холофермент;
3. Кофермент;
4. Протомер.

5. Как называется участок активного центра фермента, к которому присоединяется субстрат:

1. Каталитический;
2. Гидрофобный;
3. Аллостерический;
4. Гидрофильный;
5. Контактный.

6. Что происходит с ферментом при действии высокой температуры:

1. Гидролиз;
2. Денатурация;
3. образование субстрат-ферментного комплекса;
4. Блокирование активного центра;
5. Нарушение первичной структуры.

7. Укажите правильное определение константы Михаэлиса (К_м).

1. Концентрация субстрата, при которой скорость реакции линейно возрастает;
2. Концентрация субстрата, при которой скорость реакции стала максимальной;
3. Концентрация субстрата, при которой скорость реакции равна половине максимальной;
4. Все верно;
5. Все не верно.

8. Какая часть молекулы ферментного белка обеспечивает присоединение к ферменту субстрата и дальнейшее его превращение:

1. аллостерический центр;
2. Каталитический центр;
3. Активный центр;
4. Якорная площадка;
5. Кофермент.

9. Снижение активности фермента при нарушении оптимума pH среды обусловлено:

1. Изменением ионизации функциональных групп АЦ ферментов.
2. Изменением ионизации субстрата;
3. Нарушением комплементарности Е и S;
4. Все верно;

5. Все не верно.

10. Сходными чертами между ферментами и неферментативными катализаторами являются:

1. Катализ только энергетически возможных реакций;
2. Взаимодействие с одним из компонентов реакционной среды;
3. Неизменность направления реакции;
4. Обратимость каталитической реакции;
5. Прямая пропорциональная зависимость скорости реакции от температуры.

11. Как называются ферменты, катализирующие внутримолекулярный перенос групп:

1. Киназы;
2. Мутазы;
3. Рацемазы;
4. Оксигеназы;
5. Трансферазы.

12. Класс ферментов указывает на:

1. Конформацию фермента;
2. Тип кофермента;
3. Тип химической реакции, катализируемой ферментом;
4. Строение активного центра фермента.

13. Характер кривой скорости ферментативной реакции от pH определяется:

1. Концентрацией фермента;
2. Концентрацией субстрата;
3. Ионизацией функциональных групп активного центра фермента;
4. Ионизацией химических группировок субстрата.

14. Какая температура является оптимальной для действия большинства ферментов:

1. 50-60°C;
2. 15-20°C;
3. 80-100°C;
4. 35-40°C;

15. Конкурентные ингибиторы являются:

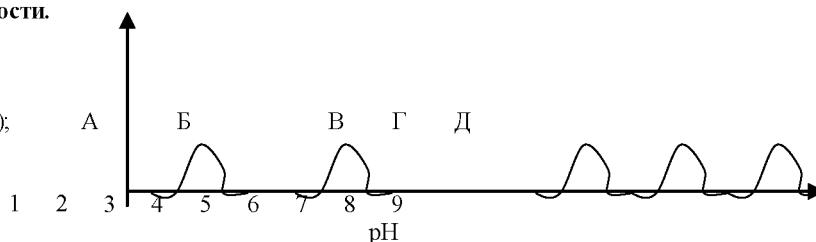
1. Обратимыми;
2. Необратимыми;
3. Обратимыми в определенных условиях;

16. Аллостерические ферменты могут иметь:

1. Только один аллостерический центр;
2. Несколько аллостерических центров;
3. В процессе ферментативной реакции число аллостерических центров фермента может изменяться.

17. Составьте пары между названиями ферментов и обозначениями оптимума pH для их активности.

- a. Трипсин;
- b. Амилаза слюны;
- c. Реннин (гастриксин);
- d. Пепсин;
- e. Аргиназа;



18. При взаимодействии фермента с субстратом конформационные изменения характерны для:

1. Фермента;
2. Субстрата;
3. Фермента и субстрата.

19. Кисотно-основной катализ реализуется при наличии:

1. Кислотных групп в активном центре фермента;
2. Кислотных групп в субстрате;
3. Основных групп в активном центре фермента;
4. Кислотных и основных групп в активном центре фермента;
5. Кислотных и основных групп в субстрате.

20. При инфаркте миокарда диагностическое значение имеет определение активности фермента:

1. Альдолазы;
2. Лактатдегидрогеназы;
3. Алкогольдегидрогеназы;
4. Каталазы.

ВАРИАНТ 4

1. Что такое ферменты:

1. Сложные белки, являющиеся структурным материалом клетки;
2. Биокатализаторы белковой природы;
3. Неорганические катализаторы;
4. Микроэлементы, повышающие скорость химических процессов;
5. Кофакторы, влияющие на скорость химических реакций.

2. Активный центр сложного фермента состоит из:

1. Аминокислотных остатков;
2. Аминокислотных остатков, ассоциированных с небелковыми веществами;
3. Небелковых органических веществ;
4. Металлов;
5. Углеводов.

3. Сходными чертами между ферментами и неферментативными катализаторами являются:

1. Катализ только энергетически возможных реакций;
2. Взаимодействие с одним из компонентов реакционной среды;
3. Неизменность направления реакции;
4. Обратимость каталитической реакции;
5. Прямая пропорциональная зависимость скорости реакции от температуры.

4. Класс ферментов указывает на:

1. Конформацию фермента;
2. Тип кофермента;
3. Тип химической реакции, катализируемой ферментом;
4. Строение активного центра фермента.

5. Составьте пары между названиями специфичности ферментов (цифры) и их определением (буквы):

1. Абсолютная
 2. Групповая;
 3. Стереоспецифичность;
- А. Превращение только определенных пространственных изомеров
Б. превращение только одного субстрата
В. Действие на химические связи определенных групп.
Г. Превращение различных классов химических соединений.

6. Укажите аминокислоты, образующие активный центр химотрипсина.

1. Серин;
3. Гистидин;
4. Аспарагин;
5. Все верно;
6. Все неверно.

7. При взаимодействии фермента с субстратом конформационные изменения характерны для:

1. Фермента;
2. Субстрата;
3. Фермента и субстрата.

8. Какую реакцию катализируют эстеразы:

1. Негидролитические реакции распада органических соединений по связи углерод-кислород;
2. Действие на сложноэфирные связи;
3. Окисление органических соединений молекулярным кислородом с образованием гидроксильной группы.

9. Снижение активности фермента при нарушении оптимума pH среды обусловлено:

1. Изменением ионизации функциональных групп АЦ ферментов.
2. Изменением ионизации субстрата;
3. Нарушением комплементарности Е и S;

4. Все верно;
5. Все не верно.

10. Какое вещество является активатором пепсина:

1. Соляная кислота;
2. Хлористый натрий;
3. Сернокислая медь;
4. Хлористый калий;
5. Гидрат окиси меди.

11. Скорость ферментативной реакции зависит от:

1. Концентрации фермента;
2. Молекулярной массы фермента;
3. Молекулярной массы субстрата;
4. Молекулярной гетерогенности фермента.

12. Установить соответствие:

Класс фермента по классификации

1. I
2. II
3. III

Ферменты

- А. Трансферазы;
Б. Лизы;
В. Оксидоредуктазы;

- | | |
|-------|---------------|
| 4. IV | Г. Лигазы; |
| 5. V | Д. Гидролазы; |
| 6. VI | Е. Изомеразы |

13. Для большинства ферментов характерна кривая зависимости скорости реакции от концентрации субстрата:

1. Прямолинейная;
2. Гиперболическая;
3. S-образная.

14. Какой оптимум pH имеет фермент амилаза:

1. 1,5-2,0
2. 7-7,5;
3. 6-7;
4. 4,5-5;
5. 8-9.

15. Активаторами ферментов являются:

1. Ионы металлов;
2. Анионы;
3. Аминокислоты;
4. Полипептиды;
5. Коферменты.

16. Бесконкурентным ингибированием называется торможение ферментативной реакции, вызванное присоединением ингибитора;

1. К субстрату;
2. К ферменту;
3. К фермент-субстратному комплексу.

17. Конкурентными ингибиторами ферментов являются:

1. Металлы;
2. Аминокислоты;
3. Вещества, по структуре подобные субстрату;
4. Вещества, по структуре подобные активному центру фермента;
5. Полипептиды.

18. Мультиферментные комплексы представляют собой:

1. Совокупность ферментов одного класса;
2. Ферменты, катализирующие сходные реакции;
3. Полиферментные системы, выполняющие определенную функцию;
4. Ферменты, ассоциированные с клеточной мембраной.

19. До начала взаимодействия фермента с субстратом пространственные структуры фермента и субстрата:

1. Полностью соответствуют друг другу;
2. Приблизительно соответствуют друг другу;
3. Не соответствуют друг другу.

20. При желудочно-кишечных заболеваниях в качестве заместительной энзимотерапии применяют:

6. Химотрипсин;
7. Эндопептидазу;
8. Трипсин;
9. Каталазу;
10. Рибонуклеазу

ВАРИАНТ 5

1. Что такое кофермент:

1. Белковая часть фермента;
2. Простетическая группа фермента;
3. Часть структуры фермента, состоящая из аминокислот;
4. Часть фермента, осуществляющая гидролиз вещества;
5. Структура фермента, осуществляющая ингибирование.

2. Простые ферменты состоят из:

1. Аминокислот;
2. Аминокислот и углеводов;
3. Липидов;
4. Углеводов;
5. Аминокислот и небелковых компонентов;
6. Липидов и углеводов.

3. Каково название белковой части фермента:

1. Апофермент;
2. Холофермент;
3. Кофермент;
4. Протомер.

4. К коферментам относятся:

1. Пируват;
2. НАД;
3. Гем;

4. Витамин В₁;

5. Тирозин.

5. Автором теории индуцированного соответствия в ферментативном катализе является:

1. Л. Михаэлис;
2. Д. Кошланд;
3. Дж. Бриггс;
4. Э. Фишер.

6. Константа Михаэлиса численно равна такой концентрации субстрата, при которой скорость реакции равна:

1. Максимальной;
2. ½ максимальной;
3. 1/5 максимальной;
4. 1/10 максимальной.

7. Укажите, чем обусловлено свойство специфичности ферментов.

1. Химическим соответствием активного центра (АЦ) фермента субстрату;
2. Пространственным соответствием АЦ фермента субстрату;
3. Набором радикалов АМК в АЦ;
4. Наличием кофермента;
5. Комплементарностью АЦ фермента субстрату.

8. Кисотно-основной катализ реализуется при наличии:

1. Кислотных групп в активном центре фермента;
2. Кислотных групп в субстрате;
3. Основных групп в активном центре фермента;
4. Кислотных и основных групп в активном центре фермента;
5. Кислотных и основных групп в субстрате.

9. До начала взаимодействия фермента с субстратом пространственные структуры фермента и субстрата:

1. Полностью соответствуют друг другу;
2. Приблизительно соответствуют друг другу;
3. Не соответствуют друг другу.

10. Какой оптимум pH имеет фермент пепсин:

1. 1,5-2,5
2. 4-5;
3. 6-7;
4. 8-9;
5. 10-11.

11. Укажите, как изменится активность трипсина при снижении pH кишечного сока от 7,9 до 5,5.

- 1.
2. ↑
3. ↓ =
4. Все верно
5. Все не верно

12. Конкурентными ингибиторами ферментов являются:

1. Металлы;
2. Аминокислоты;
3. Вещества, по структуре подобные субстрату;
4. Вещества, по структуре подобные активному центру фермента;
5. Полипептиды.

13. Характер зависимости скорости ферментативной реакции от температуры зависит от:

1. Ионной силы раствора;
2. Значений pH;
3. Денатурации белковой части фермента;
4. Тепловой денатурации субстрата.

14. Ферменты необратимо ингибируются под действием:

1. Липидов;
2. Аминокислот;
3. Ионов тяжелых металлов;
4. Углеводов.

15. В мультиферментных комплексах:

1. Все субстраты подобны друг другу;
2. Все субстраты отличаются друг от друга;
3. Продукты превращения одного субстрата являются исходным субстратом для следующего фермента;
4. Все ферменты катализируют превращение одного и того же субстрата.

16. Какие коферменты связаны с классом ферментов оксидоредуктаз:

1. Тиаминпирофосфат;
2. НАД⁺ и НАДФ⁺;
3. ФМН и ФАД;
4. биотин;

17. В результате взаимодействия фермента с субстратом энергия активации соответствующей ферментативной реакции:

1. Увеличивается;
2. Уменьшается;
3. Не изменяется.

18. Что происходит с ферментом при действии высокой температуры:

1. Гидролиз;
2. Денатурация;
3. Образование субстрат-ферментного комплекса;
4. Блокирование активного центра;
5. Нарушение первичной структуры.

19. При остром панкреатите диагностическое значение имеет определение в крови фермента:

1. Аланинаминотрансферазы;
2. α -амилазы;
3. Лактатдегидрогеназы;
4. Креатинфосфокиназы.

20. При диагностике поражения костной ткани наибольшее информационное значение имеет определение активности:

1. Протеиназ;
2. Кислой фосфатазы;
3. Щелочной фосфатазы;
4. Липазы;
5. Альфа-амилазы.

«ВИТАМИНЫ И КОФЕРМЕНТЫ»

ВАРИАНТ 1

1. К группе жирорастворимых витаминов относится:

1. Вит. B_1
2. Вит. B_6
3. Вит. D
4. Вит. C;
5. Вит. PP

2. В качестве структурных элементов изопrenoидные фрагменты содержат витамины:

1. Тиамин;
2. Токоферол;
3. Рутин;
4. Ретинол;
5. Аскорбиновая кислота.

3. Для нормального световосприятия необходим:

1. Ретинол;
2. Токоферол;
3. Рибофлавин;
4. Пиридоксаль;
5. Биотин.

4. Активными формами витамина B_2 являются:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидаденидинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

5. Установить соответствие:

- | | |
|--------------------------|---------------|
| 1. Тиамин | А. Пеллагра; |
| 2. Аскорбиновая кислота; | Б. Анемия |
| 3. Фолиевая кислота; | В. Бери-бери; |
| 4. Никотиновая кислота. | Г. Цинга. |

6. В состав ФМН входит:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изааллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

7. Установить соответствие:

витамины

- 1) ниацин
- 2) пантотеновая кислота
- 3) пиридоксин
- 4) рибофлавин
- 5) тиамин

Участие в обмене

- а) ФАД
- б) НАДФ⁺
- с) ацетил-КоА
- д) фосфопиридоксаль
- е) тиамин пирофосфат

8. Установить соответствие:

витамины

- 1) тиамин
- 2) биотин

Участие в обмене

- а) углеводов и липидов
- б) углеводов и аминокислот

- 3) пиридоксин
- 4) фолиевая кислота
- 5) тиамин
- с) нуклеиновых кислот
- d) углеводов

9. Механизм биологического действия биотина связан с его участием в реакциях:

- 1) окислительно-восстановительных
- 2) карбоксилирования ацетил-КоА
- 3) карбоксилирования пирувата
- 4) переноса ацетильных групп
- 5) декарбоксилирования аминокислот

10. При авитаминозе В₁ нарушается функционирование следующих ферментов:

- 1) аминотрансферазы
- 2) пируватдегидрогеназы
- 3) пируваткарбоксилазы
- 4) глутаматдегидрогеназы
- 5) транскетолазы

11. Составной частью ацетил-коэнзима А является:

- 1) p-аминобензойная кислота
- 2) пиридоксин
- 3) карнитин
- 4) оротовая кислота
- 5) пантотеновая кислота

12. Витамин В₁₂ входит в состав следующих ферментов:

- 1) ацетилтрансферазы
- 2) гомоцистеинметилтрансферазы
- 3) пируватдекарбоксилазы
- 4) рацемазы
- 5) метилмалонилмутаза

13. Коферментом декарбоксилаз аминокислот является:

- 1) тиамин пирофосфат
- 2) пиридоксальфосфат 3)ФАД
- 4) НАДН+
- 5) 4-фосфопантетеин

14. Установить соответствие:

витамины

- 1) водорастворимые
- 2) антивитамины
- 3) витаминоподобные вещества

особенности

- a) действуют как антикоферменты
- b) частично синтезируются в организме
- c) превращаются в организме в коферменты

15. Витамин В₆ входит в состав следующих ферментов обмена аминокислот:

- 1) метилтрансфераз
- 2) аминотрансфераз
- 3) глутаматдегидрогеназы
- 4) декарбоксилаз

16. На проницаемость капилляров влияет:

- 1) никотинамид
- 2) рибофлавин
- 3) пиридоксин
- 4) рутин
- 5) пангамовая кислота

17. Коферментами мультиферментного α-кетоглутаратдегидрогеназного комплекса являются:

- 1. Липоева кислота, ФАД, НАД, тиаминпирофосфат, Коэнзим А;
- 2. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, ФАД;
- 3. Липоевая кислота, ФАД, Коэнзим А;
- 4. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, НАД.

18. Указать соответствующие витаминам функции:

витамины

- 1) витамин А
- 2) витамин Е
- 3) 1,25 (ОН)₂-Д₃
- 4) витамин К
- 5) 24,25 (ОН)₂-Д₃
- 6) витамин F

функции

- А. подавление свободнорадикального окисления;
- Б. усиление синтеза сократительных белков;
- В. образование Са²⁺- связывающих участков в белках свертывающей системы крови и минерализованных тканей;
- Г. мобилизация кальция из костей- деминерализация кости;
- Д. фоторецепция;
- Е. усиление синтеза хондроитинсульфатов;
- Ж. стимуляция иммуноглобулинов;
- З. усиление синтеза органической матрицы костной ткани - минерализация
- И. стимуляция метаболизма холестерина, образование простагландинов, тромбоксанов, простаглицлина, лейкотриенов

19 Гиповитаминозам соответствуют симптомы:

- | | |
|--------------------|---|
| 1. гиповитаминоз А | А. поражение кожи по типу экземы, псориаза. Фолликулярный гиперкератоз. |
| 2. гиповитаминоз Д | Б. нарушение свертываемости крови. |
| 3. гиповитаминоз Е | В. миодистрофия, прерывание беременности. |
| 4. гиповитаминоз К | Г. остеопороз, остеомалация, рахит. |
| 5. гиповитаминоз F | Д. нарушение темновой адаптации (куриная слепота). |
| | Е. усиленное ороговение эпителия - сухость кожи, роговицы и слизистых. |
| | Ж. торможение роста. |

20 Гипервитаминозам соответствуют симптомы:

- | | |
|--------------------|--|
| 1. гиповитаминоз А | А. незаращение неба и губ, боли в костях, острое отравление. |
| 2. гиповитаминоз Д | Б. тромбоз сосудов. |
| 3. гиповитаминоз Е | В. гиперкальциемия, гиперкальциурия, кальциноз сосудов и |
| 4. гиповитаминоз К | внутренних органов (нефрокальциноз). |
| 5. гиповитаминоз F | Г. Не описан. |

ВАРИАНТ 2.

1. К группе жирорастворимых витаминов относится:

1. Вит. А
2. Вит. В6
3. Вит. В2
4. Вит С;
5. Биотин.

2. В качестве структурных элементов изопrenoидные фрагменты содержат витамины:

- 1) эргокальциферол
- 2) токоферол
- 3) рутин
- 4) ретинол
- 5) аскорбиновую кислоту

3. Производными стеролов являются:

- 1) цианокобаламин
- 2) эргокальциферол
- 3) ретинолацетат
- 4) холекальциферол
- 5) токоферол

4. Витамин К в своей структуре содержит:

- 1) кольцо пиримидина и тиазола
- 2) метилбензохинон
- 3) производное хинона, имеющее гидроксильные группы и остаток ацетата
- 4) производное бензопирана
- 5) сульфогруппу

5. Одним из наиболее эффективных природных антиоксидантов является:

- 1) филлохинон
- 2) викасол
- 3) холекальциферол
- 4) ретинол
- 5) токоферол

6. Для нормального световосприятия необходим:

- 1) ретинол
- 2) токоферол
- 3) рибофлавин
- 4) пиридоксаль
- 5) биотин

7. Антигеморрагическим действием обладает:

- 1) эргокальциферол
- 2) ретинол
- 3) филлохинон
- 4) рутин
- 5) аскорбиновая кислота

8. Ксерофтальмию вызывает дефицит в организме:

- 1) аскорбиновой кислоты
- 2) тиамина
- 3) ретинола
- 4) холекальциферола
- 5) токоферола

9. Витамин D в своей структуре содержит:

1. Кольцо пиримидина и тиазола;

2. Метилбензохинон;
3. Циклопентанпергидрофенантреновое кольцо;
4. Филлохинон.

10. Антигеморрагическим действием обладает витамин:

1. Эргокальциферол;
2. Ретинол;
3. Филлохинон;
4. Рутин;
5. Аскорбиновая кислота.

11. Активной формой витамина В₁ является:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотиनाмидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

12. В состав простетических групп флавиновых дегидрогеназ входит витамин:

1. В₁;
2. В₂;
3. В₅;
4. В₃;
5. В₆.

13. Активной формой витамина В₆ является:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

14. На проницаемость капилляров влияет:

1. Никотинамид;
2. Рибофлавин;
3. Пиридоксин;
4. Рутин;
5. Пангамовая кислота.

15. Коферментом трансаминаз является:

1. Тиаминпирофосфат;
2. Пиридоксальфосфат;
3. НАД;
4. ФАД;
5. АцетилКоА.

16. При авитаминозе В₆ нарушается функционирование следующих ферментов:

1. Аминотрансферазы;
2. Пируватдегидрогеназы;
3. Пируваткарбоксилазы;
4. Глутаматдегидрогеназы;
5. Гексокиназы.

17. В состав ФМН входит:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изоаллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

18. Гиповитаминозам соответствуют симптомы:

- | | |
|--------------------|---|
| 1. гиповитаминоз А | А. поражение кожи по типу экземы, псориаза. Фолликулярный гиперкератоз. |
| 2. гиповитаминоз Д | Б. нарушение свертываемости крови. |
| 3. гиповитаминоз Е | В. миодистрофия, прерывание беременности. |
| 4. гиповитаминоз К | Г. остеопороз, остеомалиция, рахит. |
| 5. гиповитаминоз F | Д. нарушение темновой адаптации (куриная слепота). |
| | Е. усиленное ороговение эпителия - сухость кожи, роговицы и слизистых. |
| | Ж. торможение роста. |

19. Активными формами витамина РР являются:

- Пиридоксальфосфат;
Флавиномононуклеотид;

Никотинамидадениндинуклеотид;
Тиаминпирофосфат;
Никотинамидадениндинуклеотидфосфат;

20. Повышение проницаемости и хрупкость сосудов возникают при недостаточности витамина:

1. Тиамин;
2. Ниацин;
3. Пиридоксин;
4. Аскорбиновой кислоты;
5. Токоферола.

ВАРИАНТ 3

1. К группе водорастворимых витаминов относится:

1. Вит. А
2. Вит. В6
3. Вит. D
4. Вит. Е;
5. Вит. К

2. Витамин А в своей структуре содержит:

Кольцо пиримидина и тиазола;
Метилбензохинон;
 β -иононовое кольцо;
Циклопентанпергидрофенантреновое кольцо;
Филлохинон.

3. В реакциях карбоксилирования принимает участие:

1. Тиамин;
2. Рибофлавин;
3. Биотин;
4. Пантотеновая кислота;
5. Карнитин.

4. Активной формой витамина В6 является:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

5. На проницаемость капилляров влияет:

1. Никотинамид;
2. Рибофлавин;
3. Пиридоксин;
4. Рутин;
5. Пангамовая кислота.

6. Коферментом трансаминаз является:

1. Тиаминпирофосфат;
2. Пиридоксальфосфат;
3. НАД;
4. ФАД;
5. АцетилКоА.

7. При авитаминозе В6 нарушается функционирование следующих ферментов:

1. Аминотрансферазы;
2. Пируватдегидрогеназы;
3. Пируваткарбоксилазы;
4. Глутаматдегидрогеназы;
5. Гексокиназы.

8. В состав ФМН входит:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изааллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

9. Витамин К в своей структуре содержит:

- 1) кольцо пиримидина и тиазола
- 2) метилбензохинон
- 3) производное хинона, имеющее гидроксильные группы и остаток ацетата
- 4) производное бензопирана
- 5) сульфогруппу

10. Одним из наиболее эффективных природных антиоксидантов является:

- 1) филлохинон
- 2) викасол
- 3) холекальциферол
- 4) ретинол

5) токоферол

11. Активными формами витамина В₂ являются:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

12. Установить соответствие:

- | | |
|--------------------------|---------------|
| 5. Тиамин | А. Пеллагра; |
| 6. Аскорбиновая кислота; | Б. Анемия |
| 7. Фолиевая кислота; | В. Бери-бери; |
| 8. Никотиновая кислота. | Г. Цинга. |

13. Установить соответствие:

витамин

- 1) ниацин
- 2) пантотеновая кислота
- 3) пиридоксин
- 4) рибофлавин
- 5) тиамин

Участие в обмене

- а)ФАД
- б) НАДФ⁺
- с) ацетил-КоА
- д) фосфопиридоксаль
- е) тиамин пирофосфат

14. Установить соответствие:

витамин

- 1) тиамин
- 2) биотин
- 3) пиридоксин
- 4) фолиевая кислота
- 5) тиамин

Участие в обмене

- а) углеводов и липидов
- б) углеводов и аминокислот
- с) нуклеиновых кислот
- д) углеводов

15. Механизм биологического действия биотина связан с его участием в реакциях:

- 1) окислительно-восстановительных
- 2) карбоксилирования ацетил-КоА
- 3) карбоксилирования пирувата
- 4) переноса ацетильных групп
- 5) декарбоксилирования аминокислот

16. Гиповитаминозам соответствуют симптомы:

- | | |
|--------------------|---|
| 1. гиповитаминоз А | А. поражение кожи по типу экземы, псориаза. Фолликулярный гиперкератоз. |
| 2. гиповитаминоз Д | Б. нарушение свертываемости крови. |
| 3. гиповитаминоз Е | В. миодистрофия, прерывание беременности. |
| 4. гиповитаминоз К | Г. остеопороз, остеомаляция, рахит. |
| 5. гиповитаминоз F | Д. нарушение темновой адаптации (куриная слепота). |
| | Е. усиленное ороговение эпителия - сухость кожи, роговицы и слизистых. |
| | Ж. торможение роста. |

17. В состав простетических групп флавиновых дегидрогеназ входит витамин:

1. В1;
2. В2;
3. В5;
4. В3;
5. В6.

18. Активной формой витамина В6 является:

6. Пиридоксальфосфат;
7. Флавиномононуклеотид;
8. Никотинамидадениндинуклеотид;
9. Тиаминпирофосфат;
10. Флавинадениндинуклеотид.

19. На проницаемость капилляров влияет:

1. Никотинамид;
2. Рибофлавин;
3. Пиридоксин;
4. Рутин;
5. Пангамовая кислота.

20. Активными формами витамина РР являются:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Никотинамидадениндинуклеотидфосфат;

ВАРИАНТ 4

1. Витамин К в своей структуре содержит:

- 1) кольцо пиримидина и тиазола
- 2) метилбензохинон
- 3) производное хинона, имеющее гидроксильные группы и остаток ацетата
- 4) производное бензопирана
- 5) сульфогруппу

2. Одним из наиболее эффективных природных антиоксидантов является:

- 1) филлохинон
- 2) викасол
- 3) холекальциферол
- 4) ретинол
- 5) токоферол

3. Активными формами витамина В₂ являются:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

4. Установить соответствие:

- | | |
|--------------------------|---------------|
| 1. Тиамин | А. Пеллагра; |
| 2. Аскорбиновая кислота; | Б. Анемия |
| 3. Фолиевая кислота; | В. Бери-бери; |
| 4. Никотиновая кислота. | Г. Цинга. |

5. К группе жирорастворимых витаминов относится:

1. Вит. А
2. Вит. В₆
3. Вит. В₂
4. Вит С;
5. Биотин.

6. В качестве структурных элементов изопrenoидные фрагменты содержат витамины:

- 1) эргокальциферол
- 2) токоферол
- 3) рутин
- 4) ретинол
- 5) аскорбиновую кислоту

7. Установить соответствие:

- | витамины | Участие в обмене |
|-------------------------|----------------------|
| 1) ниацин | а) ФАД |
| 2) пантотеновая кислота | б) НАДФ ⁺ |
| 3) пиридоксин | с) ацетил-КоА |
| 4) рибофлавин | д) фосфопиридоксаль |
| 5) тиамин | е) тиамин пирофосфат |

8. Установить соответствие:

- | витамины | Участие в обмене |
|---------------------|----------------------------|
| 1) тиамин | а) углеводов и липидов |
| 2) биотин | б) углеводов и аминокислот |
| 3) пиридоксин | с) нуклеиновых кислот |
| 4) фолиевая кислота | д) углеводов |
| 5) тиамин | |

9. Механизм биологического действия биотина связан с его участием в реакциях:

- 1) окислительно-восстановительных
- 2) карбоксилирования ацетил-КоА
- 3) карбоксилирования пирувата
- 4) переноса ацетильных групп
- 5) декарбоксилирования аминокислот

10. Гиповитаминозам соответствуют симптомы:

1. гиповитаминоз А
2. гиповитаминоз Д
3. гиповитаминоз Е
4. гиповитаминоз К
5. гиповитаминоз F

- А. поражение кожи по типу экземы, псориаза. Фолликулярный гиперкератоз.
- Б. нарушение свертываемости крови.
- В. миодистрофия, прерывание беременности.
- Г. остеопороз, остеомалация, рахит.
- Д. нарушение темновой адаптации (куриная слепота).
- Е. усиленное ороговение эпителия - сухость кожи, роговицы и слизистых.
- Ж. торможение роста.

11. В качестве структурных элементов изопrenoидные фрагменты содержат витамины:

- 1) эргокальциферол
- 2) токоферол
- 3) рутин
- 4) ретинол
- 5) аскорбиновую кислоту

12. Производными стеролов являются:

- 1) цианокобаламин
- 2) эргокальциферол
- 3) ретинолацетат
- 4) холекальциферол
- 5) токоферол

13. Витамин К в своей структуре содержит:

- 1) кольцо пиримидина и тиазола
- 2) метилбензохинон
- 3) производное хинона, имеющее гидроксильные группы и остаток ацетата
- 4) производное бензопирана
- 5) сульфогруппу

14. Одним из наиболее эффективных природных антиоксидантов является:

- 1) филлохинон
- 2) викасол
- 3) холекальциферол
- 4) ретинол
- 5) токоферол

15. Для нормального световосприятия необходим:

- 1) ретинол
- 2) токоферол
- 3) рибофлавин
- 4) пиридоксаль
- 5) биотин

16. Антигеморрагическим действием обладает:

- 1) эргокальциферол
- 2) ретинол
- 3) филлохинон
- 4) рутин
- 5) аскорбиновая кислота

17. Ксерофтальмию вызывает дефицит в организме:

- 1) аскорбиновой кислоты
- 2) тиамина
- 3) ретинола
- 4) холекальциферола
- 5) токоферола

18. Витамин D в своей структуре содержит:

1. Кольцо пиримидина и тиазола;
2. Метилбензохинон;
3. Циклопентанпергидрофенантреновое кольцо;
4. Филлохинон.

19. Тиамин в своей структуре содержит:

1. Кольцо пиримидина и тиазола;
2. Метилбензохинон;
3. Циклопентанпергидрофенантреновое кольцо;
4. Филлохинон

20. В состав НАД входят:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изааллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол

ВАРИАНТ 5

1. К группе жирорастворимых витаминов относится:

1. Вит. А
2. Вит. В6
3. Вит. В2
4. Вит С;
5. Биотин.

2. В качестве структурных элементов изопреноидные фрагменты содержат витамины:

- 1) эргокальциферол
- 2) токоферол
- 3) рутин
- 4) ретинол
- 5) аскорбиновую кислоту

3. Производными стеролов являются:

- 1) цианокобаламин
- 2) эргокальциферол
- 3) ретинолацетат
- 4) холекальциферол
- 5) токоферол

4. Витамин К в своей структуре содержит:

- 1) кольцо пиримидина и тиазола
- 2) метилбензохинон
- 3) производное хинона, имеющее гидроксильные группы и остаток ацетата
- 4) производное бензопирана
- 5) сульфогруппу

5. Одним из наиболее эффективных природных антиоксидантов является:

- 1) филлохинон
- 2) викасол
- 3) холекальциферол
- 4) ретинол
- 5) токоферол

6. Для нормального световосприятия необходим:

- 1) ретинол
- 2) токоферол
- 3) рибофлавин
- 4) пиридоксаль
- 5) биотин

7. Антигеморрагическим действием обладает:

- 1) эргокальциферол
- 2) ретинол
- 3) филлохинон
- 4) рутин
- 5) аскорбиновая кислота

8. Ксерофтальмию вызывает дефицит в организме:

- 1) аскорбиновой кислоты
- 2) тиамина
- 3) ретинола
- 4) холекальциферола
- 5) токоферола

9. Витамин D в своей структуре содержит:

1. Кольцо пиримидина и тиазола;
2. Метилбензохинон;
3. Циклопентанпергидрофенантреновое кольцо;
4. Филлохинон.

10. Антигеморрагическим действием обладает витамин:

1. Эргокальциферол;
2. Ретинол;
3. Филлохинон;
4. Рутин;
5. Аскорбиновая кислота.

11. Активной формой витамина В₁ является:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидаденидинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

12. В состав простетических групп флавиновых дегидрогеназ входит витамин:

1. В1;
2. В2;

3. В5;
4. В3;
5. В6.

14. Активной формой витамина В6 является:

1. Пиридоксальфосфат;
2. Флавиномононуклеотид;
3. Никотинамидадениндинуклеотид;
4. Тиаминпирофосфат;
5. Флавинадениндинуклеотид.

14. На проницаемость капилляров влияет:

1. Никотинамид;
2. Рибофлавин;
3. Пиридоксин;
4. Рутин;
5. Пангамовая кислота.

15. Коферментом трансаминаз является:

1. Тиаминпирофосфат;
2. Пиридоксальфосфат;
3. НАД;
4. ФАД;
5. АцetylCoA.

16. При авитаминозе В6 нарушается функционирование следующих ферментов:

1. Аминотрансферазы;
2. Пируватдегидрогеназы;
3. Пируваткарбоксилазы;
4. Глутаматдегидрогеназы;
5. Гексокиназы.

17. В состав ФМН входит:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изоаллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

18. Гиповитаминозам соответствуют симптомы:

- | | |
|--------------------|---|
| 1. гиповитаминоз А | А. поражение кожи по типу экземы, псориаза. Фолликулярный |
| 2. гиповитаминоз Д | гиперкератоз. |
| 3. гиповитаминоз Е | Б. нарушение свертываемости крови. |
| 4. гиповитаминоз К | В. миодистрофия, прерывание беременности. |
| 5. гиповитаминоз F | Г. остеопороз, остеомаляция, рахит. |
| | Д. нарушение темновой адаптации (куриная слепота). |
| | Е. усиленное ороговение эпителия - сухость кожи, роговицы и |
| | слизистых. |
| | Ж. торможение роста. |

19. Активными формами витамина РР являются:

Пиридоксальфосфат;
Флавиномононуклеотид;
Никотинамидадениндинуклеотид;
Тиаминпирофосфат;
Никотинамидадениндинуклеотидфосфат;

20. Повышение проницаемости и хрупкость сосудов возникают при недостаточности витамина:

1. Тиамина;
2. Ниацина;
3. Пиридоксина;
4. Аскорбиновой кислоты;
5. Токоферола.

«Строение и функции биологических мембран»

Вариант 1

1. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

1. составе ядра ЛПП плазмы;
2. составе оболочек ЛПД;
3. комплексе с сывороточным альбумином;
4. свободно транспортируются с током крови, не связываясь ни с какими структурами.

2. Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:

1. ненасыщенные жирные кислоты;
2. метионин;
3. холинфосфатиды;
4. фосфатидная кислота;
5. триглицериды.

3. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

1. осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.
3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.

4. Белки мембран:

1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.
2. Имеют ковалентные связи с липидами мембран, что обеспечивает определенную их ориентацию в мембране.
3. Имеют углеводный компонент, представленный моносахаридными или олигосахаридными остатками, присоединенными ковалентно.
4. Имеют гидрофильные группировки, которыми они связываются с липидами мембран.

5. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

1. Каталитическая.
2. Структурная.
3. Интеграционная.
4. Разделительная.

6. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

1. фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипидах мембран.
4. Транспортная функция мембран связана с движением липидов флип-флоп.

7. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

1. полностью погружаться в липидный слой мембраны.
2. Располагаться на внутренней или наружной поверхности мембраны.
3. Гидрофобными взаимодействиями удерживаться на водорастворимой поверхности мембраны.
4. Ковалентными связями соединяться с липидами мембран.

8. К⁺ - Na⁺ - АТФ -аза катализирует следующие процессы:

1. эквивалентный перенос катионов из клетки и межклеточного вещества.
2. Перенос ионов К⁺ из клетки в межклеточное вещество.
3. Перенос ионов Na⁺ из межклеточного вещества в клетку.
4. Формирует трансмембранный электрохимический потенциал из энергии концентраций веществ по обеим сторонам мембраны.
5. Переносит ионы Na⁺ из клетки в межклеточное пространство, а ионы К⁺ переносит в клетку.

9. Простая диффузия – это:

перенос белков, жиров, углеводов по градиенту концентрации.
Перенос низкомолекулярных органических веществ против градиента концентрации.
Перенос низкомолекулярных гидрофобных веществ по градиенту концентрации.
Перенос нейтральных молекул типа вода, углекислый газ, кислород

10. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

путем облегченной диффузии.
Путем простой диффузии.
Самопроизвольным путем, не связанным с расходом АТФ.
Связан с затратой энергии АТФ.

11. Облегченная диффузия - это:

1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.

3. Перенос CO_2 , H_2O , O_2 с помощью белков - переносчиков.
4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.

12. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

1. синтезом АТФ - первичный активный транспорт.
2. Расходом АТФ - первичный активный транспорт.
3. Переносом веществ по градиенту концентрации за счет электрохимического потенциала.
4. Переносом веществ за счет вторичных мессенджеров.

13. При действии К-Na-АТФ-азы происходит:

1. перенос 3-х ионов Na^+ из межклеточного вещества в клетку и 2-х ионов K^+ из клетки в межклеточное вещество.
2. Перенос 3-х ионов Na^+ в межклеточное пространство и 2-х ионов K^+ в обратном направлении.
3. Действие К-Na-АТФ-азы приводит к выравниванию концентраций K^+ и Na^+ на мембране.
4. Поскольку перенос катионов не эквивалентен, на мембране возникает разность потенциалов.

14. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

1. процесс транспорта нерастворимых веществ вместе с частью мембраны путем облегченной диффузии.
2. Процесс транспорта нерастворимого вещества вместе с частью мембраны, нуждающийся в энергии АТФ.
3. Процесс транспорта вещества через мембрану, связанный с необратимой потерей части мембраны.

15. Активными формами кислорода являются:

1. $\text{O}_2^{\cdot -}$ т.к. он образуется при действии металлов с переменной валентностью.
2. H_2O_2 , т.к. она самопроизвольно распадается с образованием $\text{OH}^{\cdot}$ -радикала.
3. $\text{OH}^{\cdot}$, т.к. он имеет неспаренный электрон и легко связывается с разными органическими соединениями.
4. O_2 , т.к. он необходим организму для цепи переноса электронов.

16. В организме человека в большей степени подвержены окислению следующие жирные кислоты:

1. стеариновая.
2. Олеиновая.
3. Линолевая.
4. Пальмитиновая.
5. Арахидоновая.

Вариант 2

1. Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:

1. ненасыщенные жирные кислоты;
2. метионин;
3. холинфосфатиды;
4. фосфатидная кислота;
5. триглицериды.

2. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

1. осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.
3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.

3. Белки мембран:

1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.
2. Имеют ковалентные связи с липидами мембран, что обеспечивает определенную их ориентацию в мембране.
3. Имеют углеводный компонент, представленный моносахаридными или олигосахаридными остатками, присоединенными ковалентно.
4. Имеют гидрофильные группировки, которыми они связываются с липидами мембран.

4. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

1. фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипидах мембран.
4. Транспортная функция мембран связана с движением липидов флип-флоп.

5. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

1. полностью погружаться в липидный слой мембраны.
2. Располагаться на внутренней или наружной поверхности мембраны.
3. Гидрофобными взаимодействиями удерживаться на водорастворимой поверхности мембраны.
4. Ковалентными связями соединяться с липидами мембран.

6. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

1. составе ядра ЛПП плазмы;
2. составе оболочек ЛПД;

3. комплексе с сывороточным альбумином;
4. свободно транспортируются с током крови, не связываясь ни с какими структурами.
7. **К - Na - АТФ -аза катализирует следующие процессы:**
 1. эквивалентный перенос катионов из клетки и межклеточного вещества.
 2. Перенос ионов К из клетки в межклеточное вещество.
 3. Перенос ионов Na из межклеточного вещества в клетку.
 4. Формирует трансмембранный электрохимический потенциал из энергии концентраций веществ по обеим сторонам мембраны.
 5. Переносит ионы Na из клетки в межклеточное пространство, а ионы К переносит в клетку.
8. **Среди функций белков мембран можно выделить следующие:**
 1. Каталитическая.
 2. Структурная.
 3. Интеграционная.
 4. Разделительная.
9. **Простая диффузия – это:**
 1. перенос белков, жиров, углеводов по градиенту концентрации.
 2. Перенос низкомолекулярных органических веществ против градиента концентрации.
 3. Перенос низкомолекулярных гидрофобных веществ по градиенту концентрации.
 4. Перенос нейтральных молекул типа вода, углекислый газ, кислород
10. **Облегченная диффузия - это:**
 1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
 2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
 3. Перенос CO_2 , H_2O , O_2 с помощью белков - переносчиков.
 4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.
11. **Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:**
 1. Синтезом АТФ - первичный активный транспорт.
 2. Расходом АТФ - первичный активный транспорт.
 3. Переносом веществ по градиенту концентрации за счет электрохимического потенциала.
 4. Переносом веществ за счет вторичных мессенджеров.
12. **Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:**
 1. путем облегченной диффузии.
 2. Путем простой диффузии.
 3. Самопроизвольным путем, не связанным с расходом АТФ.
 4. Связан с затратой энергии АТФ.
13. **При действии К-Na-АТФ-азы происходит:**
 1. Перенос 3-х ионов Na^+ из межклеточного вещества в клетку и 2-х ионов K^+ из клетки в межклеточное вещество.
 2. Перенос 3-х ионов Na^+ в межклеточное пространство и 2-х ионов K^+ в обратном направлении.
 3. Действие К-Na-АТФ-азы приводит к выравниванию концентраций K^+ и Na^+ на мембране.
 4. Поскольку перенос катионов не эквивалентен, на мембране возникает разность потенциалов.
14. **Эндоцитоз и экзоцитоз - это:**
 1. процесс транспорта нерастворимых веществ вместе с частью мембраны путем облегченной диффузии.
 2. Процесс транспорта нерастворимого вещества вместе с частью мембраны, нуждающийся в энергии АТФ.
 3. Процесс транспорта вещества через мембрану, связанный с необратимой потерей части мембраны.
15. **Активными формами кислорода являются:**
 1. $\text{O}_2^\cdot$ т.к. он образуется при действии металлов с переменной валентностью.
 2. H_2O_2 , т.к. она самопроизвольно распадается с образованием $\text{OH}^\cdot$ -радикала.
 3. $\text{OH}^\cdot$, т.к. он имеет неспаренный электрон и легко связывается с разными органическими соединениями.
 4. O_2 , т.к. он необходим организму для цепи переноса электронов.
16. **В организме человека в большей степени подвержены окислению следующие жирные кислоты:**
 1. стеариновая.
 2. Олеиновая.
 3. Линолевая.
 4. Пальмитиновая.
 5. Арахидоновая.

Вариант 3

1. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

1. осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.
3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.

2. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

1. полностью погружаться в липидный слой мембраны.
2. Располагаться на внутренней или наружной поверхности мембраны.
3. Гидрофобными взаимодействиями удерживаться на водорастворимой поверхности мембраны.
4. Ковалентными связями соединяться с липидами мембран.

3. Белки мембран:

1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.
2. Имеют ковалентные связи с липидами мембран, что обеспечивает определенную их ориентацию в мембране.
3. Имеют углеводный компонент, представленный моносахаридными или олигосахаридными остатками, присоединенными ковалентно.
4. Имеют гидрофильные группировки, которыми они связываются с липидами мембран.

4. Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:

1. ненасыщенные жирные кислоты;
2. метионин;
3. холинфосфатиды;
4. фосфатидная кислота;
5. триглицериды.

5. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

1. составе ядра ЛПП плазмы;
2. составе оболочек ЛПП;
3. комплексе с сывороточным альбумином;
4. свободно транспортируются с током крови, не связываясь ни с какими структурами.

6. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

1. Каталитическая.
2. Структурная.
3. Интеграционная.
4. Разделительная.

7. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

1. фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипидах мембран.
4. Транспортная функция мембран связана с движением липидов флип-флоп.

8. К⁺ - Na⁺ - АТФ -аза катализирует следующие процессы:

1. эквивалентный перенос катионов из клетки и межклеточного вещества.
2. Перенос ионов K⁺ из клетки в межклеточное вещество.
3. Перенос ионов Na⁺ из межклеточного вещества в клетку.
4. Формирует трансмембранный электрохимический потенциал из энергии концентраций веществ по обеим сторонам мембраны.
5. Переносит ионы Na⁺ из клетки в межклеточное пространство, а ионы K⁺ переносит в клетку.

9. Простая диффузия – это:

1. перенос белков, жиров, углеводов по градиенту концентрации.
2. Перенос низкомолекулярных органических веществ против градиента концентрации.
3. Перенос низкомолекулярных гидрофобных веществ по градиенту концентрации.
4. Перенос нейтральных молекул типа вода, углекислый газ, кислород

10. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

1. путем облегченной диффузии.
2. Путем простой диффузии.
3. Самопроизвольным путем, не связанным с расходом АТФ.
4. Связан с затратой энергии АТФ.

11. Облегченная диффузия - это:

1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
3. Перенос CO₂, H₂O, O₂ с помощью белков - переносчиков.

4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.
- 12. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:**
 1. синтезом АТФ - первичный активный транспорт.
 2. Расходом АТФ - первичный активный транспорт.
 3. Переносом веществ по градиенту концентрации за счет электрохимического потенциала.
 4. Переносом веществ за счет вторичных мессенджеров.
- 13. При действии К-На-АТФ-азы происходит:**
 1. перенос 3-х ионов Na^+ из межклеточного вещества в клетку и 2-х ионов K^+ из клетки в межклеточное вещество.
 2. Перенос 3-х ионов Na^+ в межклеточное пространство и 2-х ионов K^+ в обратном направлении.
 3. Действие К-На-АТФ-азы приводит к выравниванию концентраций K^+ и Na^+ на мембране.
 4. Поскольку перенос катионов не эквивалентен, на мембране возникает разность потенциалов.
- 14. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:**
 1. процесс транспорта нерастворимых веществ вместе с частью мембраны путем облегченной диффузии.
 2. Процесс транспорта нерастворимого вещества вместе с частью мембраны, нуждающийся в энергии АТФ.
 3. Процесс транспорта вещества через мембрану, связанный с необратимой потерей части мембраны.
- 15. В организме человека в большей степени подвержены окислению следующие жирные кислоты:**
 1. стеариновая.
 2. Олеиновая.
 3. Линолевая.
 4. Пальмитиновая.
 5. Арахидоновая.
- 16. Активными формами кислорода являются:**
 1. O_2^- т.к. он образуется при действии металлов с переменной валентностью.
 2. H_2O_2 , т.к. она самопроизвольно распадается с образованием OH^* -радикала.
 3. OH^* , т.к. он имеет неспаренный электрон и легко связывается с разными органическими соединениями.
 4. O_2 , т.к. он необходим организму для цепи переноса электронов.

Вариант 4

- 1. Белки мембран:**
 1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.
 2. Имеют ковалентные связи с липидами мембран, что обеспечивает определенную их ориентацию в мембране.
 3. Имеют углеводный компонент, представленный моносахаридными или олигосахаридными остатками, присоединенными ковалентно.
 4. Имеют гидрофильные группировки, которыми они связываются с липидами мембран.
- 2. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:**
 1. Каталитическая.
 2. Структурная.
 3. Интеграционная.
 4. Разделительная.
- 3. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:**
 1. составе ядра ЛПЛ плазмы;
 2. составе оболочек ЛПЛ;
 3. комплексе с сывороточным альбумином;
 4. свободно транспортируются с током крови, не связываясь ни с какими структурами.
- 4. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:**
 1. осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
 2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.
 3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
 4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
 5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.
- 5. Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:**
 1. ненасыщенные жирные кислоты;
 2. метионин;
 3. холинфосфатиды;
 4. фосфатидная кислота;
 5. триглицериды.
- 6. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:**
 1. фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
 2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
 3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипиде мембран.

4. Транспортная функция мембран связана с движением липидов флип-флоп.
7. **К - Na - АТФ-аза катализирует следующие процессы:**
 1. эквивалентный перенос катионов из клетки и межклеточного вещества.
 2. Перенос ионов К из клетки в межклеточное вещество.
 3. Перенос ионов Na из межклеточного вещества в клетку.
 4. Формирует трансмембранный электрохимический потенциал из энергии концентраций веществ по обеим сторонам мембраны.
 5. Переносит ионы Na из клетки в межклеточное пространство, а ионы К переносит в клетку.
8. **Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:**
 1. полностью погружаться в липидный слой мембраны.
 2. Располагаться на внутренней или наружной поверхности мембраны.
 3. Гидрофобными взаимодействиями удерживаться на водорастворимой поверхности мембраны.
 4. Ковалентными связями соединяться с липидами мембран.
9. **Простая диффузия – это:**
 1. перенос белков, жиров, углеводов по градиенту концентрации.
 2. Перенос низкомолекулярных органических веществ против градиента концентрации.
 3. Перенос низкомолекулярных гидрофобных веществ по градиенту концентрации.
 4. Перенос нейтральных молекул типа вода, углекислый газ, кислород
10. **Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:**
 1. синтезом АТФ - первичный активный транспорт.
 2. Расходом АТФ - первичный активный транспорт.
 3. Переносом веществ по градиенту концентрации за счет электрохимического потенциала.
 4. Переносом веществ за счет вторичных мессенджеров.
11. **Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:**
 1. путем облегченной диффузии.
 2. Путем простой диффузии.
 3. Самопроизвольным путем, не связанным с расходом АТФ.
 4. Связан с затратой энергии АТФ.
12. **Облегченная диффузия - это:**
 1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
 2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
 3. Перенос CO_2 , H_2O , O_2 с помощью белков - переносчиков.
 4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.
13. **При действии К-Na-АТФ-азы происходит:**
 1. перенос 3-х ионов Na^+ из межклеточного вещества в клетку и 2-х ионов K^+ из клетки в межклеточное вещество.
 2. Перенос 3-х ионов Na^+ в межклеточное пространство и 2-х ионов K^+ в обратном направлении.
 3. Действие К-Na-АТФ-азы приводит к выравниванию концентраций K^+ и Na^+ на мембране.
 4. Поскольку перенос катионов не эквивалентен, на мембране возникает разность потенциалов.
14. **В организме человека в большей степени подвержены окислению следующие жирные кислоты:**
 1. стеариновая.
 2. Олеиновая.
 3. Линолевая.
 4. Пальмитиновая.
 5. Арахидоновая.
15. **Эндоцитоз и экзоцитоз - это:**
 1. процесс транспорта нерастворимых веществ вместе с частью мембраны путем облегченной диффузии.
 2. Процесс транспорта нерастворимого вещества вместе с частью мембраны, нуждающийся в энергии АТФ.
 3. Процесс транспорта вещества через мембрану, связанный с необратимой потерей части мембраны.
16. **Активными формами кислорода являются:**
 1. O_2^- т.к. он образуется при действии металлов с переменной валентностью.
 2. H_2O_2 , т.к. она самопроизвольно распадается с образованием $\text{OH}^{\cdot}$ -радикала.
 3. $\text{OH}^{\cdot}$, т.к. он имеет неспаренный электрон и легко связывается с разными органическими соединениями.
 4. O_2 , т.к. он необходим организму для цепи переноса электронов.

Вариант 5

1. Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:

1. ненасыщенные жирные кислоты;
2. метионин;
3. холинфосфатиды;
4. фосфатидная кислота;
5. триглицериды.

2. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

1. составе ядра ЛПНП плазмы;
2. составе оболочек ЛПНП;
3. комплексе с сывороточным альбумином;
4. свободно транспортируются с током крови, не связываясь ни с какими структурами.

3. Белки мембран:

1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.
2. Имеют ковалентные связи с липидами мембран, что обеспечивает определенную их ориентацию в мембране.
3. Имеют углеводный компонент, представленный моносахаридными или олигосахаридными остатками, присоединенными ковалентно.
4. Имеют гидрофильные группировки, которыми они связываются с липидами мембран.

4. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

1. осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.
3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.

5. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

1. фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипидах мембран.
4. Транспортная функция мембран связана с движением липидов флип-флоп.

6. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

1. полностью погружаться в липидный слой мембраны.
2. Располагаться на внутренней или наружной поверхности мембраны.
3. Гидрофобными взаимодействиями удерживаться на водорастворимой поверхности мембраны.
4. Ковалентными связями соединяться с липидами мембран.

Отв. 1,2,4,5

7. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

1. Каталитическая.
2. Структурная.
3. Интеграционная.
4. Разделительная.

8. К⁺ - Na⁺ - АТФ -аза катализирует следующие процессы:

1. эквивалентный перенос катионов из клетки и межклеточного вещества.
2. Перенос ионов К⁺ из клетки в межклеточное вещество.
3. Перенос ионов Na⁺ из межклеточного вещества в клетку.
4. Формирует трансмембранный электрохимический потенциал из энергии концентраций веществ по обеим сторонам мембраны.
5. Переносит ионы Na⁺ из клетки в межклеточное пространство, а ионы К⁺ переносит в клетку.

9. Простая диффузия – это:

1. перенос белков, жиров, углеводов по градиенту концентрации.
2. Перенос низкомолекулярных органических веществ против градиента концентрации.
3. Перенос низкомолекулярных гидрофобных веществ по градиенту концентрации.
4. Перенос нейтральных молекул типа вода, углекислый газ, кислород

10. Облегченная диффузия - это:

1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
3. Перенос CO₂, H₂O, O₂ с помощью белков - переносчиков.
4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.

11. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

1. путем облегченной диффузии.
2. Путем простой диффузии.

3. Самопроизвольным путем, не связанным с расходом АТФ.
4. Связан с затратой энергии АТФ.

12. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

1. синтезом АТФ - первичный активный транспорт.
2. Расходом АТФ - первичный активный транспорт.
3. Переносом веществ по градиенту концентрации за счет электрохимического потенциала.
4. Переносом веществ за счет вторичных мессенджеров.

13. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

1. процесс транспорта нерастворимых веществ вместе с частью мембраны путем облегченной диффузии.
2. Процесс транспорта нерастворимого вещества вместе с частью мембраны, нуждающийся в энергии АТФ.
3. Процесс транспорта вещества через мембрану, связанный с необратимой потерей части мембраны.

14. При действии К-Na-АТФ-азы происходит:

1. перенос 3-х ионов Na^+ из межклеточного вещества в клетку и 2-х ионов K^+ из клетки в межклеточное вещество.
2. Перенос 3-х ионов Na^+ в межклеточное пространство и 2-х ионов K^+ в обратном направлении.
3. Действие К-Na-АТФ-азы приводит к выравниванию концентраций K^+ и Na^+ на мембране.
4. Поскольку перенос катионов не эквивалентен, на мембране возникает разность потенциалов.

15. Активными формами кислорода являются:

1. $\text{O}_2^\bullet$ т.к. он образуется при действии металлов с переменной валентностью.
2. H_2O_2 , т.к. она самопроизвольно распадается с образованием $\text{OH}^\bullet$ -радикала.
3. $\text{OH}^\bullet$, т.к. он имеет неспаренный электрон и легко связывается с разными органическими соединениями.
4. O_2 , т.к. он необходим организму для цепи переноса электронов.

16. В организме человека в большей степени подвержены окислению следующие жирные кислоты:

1. стеариновая.
2. Олеиновая.
3. Линолевая.
4. Пальмитиновая.
5. Арахидоновая.

Раздел 5. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН.

Вариант 1

1. Для последовательного окисления сукцината до CO_2 и воды необходимы следующие участники дыхательной цепи

- | | | | | |
|---------|--------|-----------------------|------------|-------------|
| 1 - ФМН | 3-ФАД | 5- цит.с ₁ | 7-цит.с | 9-кислород |
| 2 - КоQ | 4-цитВ | 6-цит.аа ₃ | 8-Н-АТФ-за | 10-сукцинат |
- (Выберите и расставьте компоненты в нужном порядке)

2. Укажите соответствующие участки дыхательной цепи, транспортирующие:

А – протоны и электроны ...

Б – только электроны ...

Ответ: А- 1.НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ

1.НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ ,

3. Чему равен коэффициент Р/О при окис. поставьте соответствующую величин

А – без дополнительных добавок (полное со

Б – при добавлении в среду инкубации ротенона с сукцинатом....

В – при добавлении в среду инкубации протонофора (2,4-динитрофенола)....

2. цитохромы в, с₁, с, а, а₃

4. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

А – субстратное фосфорилирование;

Б – окислительное фосфорилирование;

В – оба процесса;

Г – ни один из них.

1. образование АТФ сопряжено с переносом электронов по дыхательной цепи.

2. образование АТФ не требующее потребления кислорода.

3. гидролиз субстратов.

4. синтез АТФ из АДФ и H_3PO_4 с использованием энергии.

5. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

А – ингибиторы тканевого дыхания;

Б – разобщители окислительного фосфорилирования.

1. антимицин А;

2. валяномицин;

3. барбитураты;

4. оксалоацетат;

5. 2,4-динитрофенол;

6. тироксин;

7. жирные кислоты;

8. цианиды.

6. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

1. ФМН;
2. НАД;
3. ФАД;
4. железо в цитохромах.

7. Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

1. ферменты дыхательной цепи транспортируют протоны с наружной стороны внутренней мембраны митохондрий в матрикс;

2. энергия разности окислительно-восстановительных потенциалов трансформируется в энергию электрохимического потенциала;
3. H^+ -АТФ-синтеза создает электрохимический потенциал;
4. окислительно-восстановительный потенциал red/ox-системы характеризует количество выделяемой энергии;
5. процесс окислительного фосфорилирования возможен только в замкнутой мембране.

8. Окислительное фосфорилирование в дыхательной цепи митохондрий – это:

1. образование АТФ за счет энергии субстратов;
2. образование АТФ, не требующее расхода кислорода;
3. образование АТФ, сопряженное с переносом электронов по дыхательной цепи;
4. окисление АТФ в дыхательной цепи;
5. распад АТФ до АДФ и фосфорной кислоты.

9. В состав ФМН входит:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изоаллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

10. Указать неверное положение в определении метаболизма.

1. Распад пищевых веществ до мономеров под действием пищеварительных ферментов.
2. Распад всосавшихся пищевых веществ и структурно-функциональных компонентов клетки до CO_2 и H_2O - катаболизм.
3. Использование энергии пищевых веществ.
4. Использование энергии структурно-функциональных компонентов клетки.
5. Синтез структурно-функциональных компонентов клетки - анаболизм.

11. При катаболизме АМК, глюкозы, глицерола и свободных жирных кислот образуется общий метаболит:

1. Пироват.
2. Лактат.
3. Ацетил-Ко-А
4. Ацетоацетил-КоА.
5. Оксалоацетат.

12. Цикл трикарбоновых кислот в процессах катаболизма выполняет роль:

1. Специфического пути окисления аминокислот и липидов;
2. Общего пути катаболизма;
3. Специфического пути окисления глюкозы.

13. Дегидрирование в цикле Кребса происходит в реакциях образования:

1. Изоцитрата;
2. СукцинилКоА;
3. Оксалоацетата;
4. Фумарата;
5. α -кетоглутарата;
6. Цитрата;
7. Сукцината;
8. Малата.

14. В цикле трикарбоновых кислот в реакцию субстратного фосфорилирования вступает:

1. Малат;
2. Цитрат;
3. Фумарат;
4. Сукцинат;
5. Сукцинил-КоА;

15. Коферментами мультиферментного α -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса являются:

1. Липоева кислота, ФАД, НАД, тиаминпирофосфат, Коэнзим А;
2. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, ФАД;
3. Липоевая кислота. ФАД, Коэнзим А;
4. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, НАД.

16. Цепь переноса электронов - это :

1. $НАД^+$ -зависимые дегидрогеназы .
2. НАДН-дегидрогеназы
3. ФАД-зависимые дегидрогеназы.
4. ФАД-зависимые оксидазы.
5. Совокупность комплекса ферментов, транспортирующих электроны (e) от $НАДН^+H^+$, $ФАДН_2$ и некоторых субстратов на O_2 и одновременно перекачивающих H^+ из матрикса митохондрий в межмембранное пространство.

17. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

1. Цитохромоксидазой;
2. НАДН-дегидрогеназой;
3. Концентрацией АДФ.

18. В процессе окисления изоцитрата до углекислого газа и воды электроны и протоны транспортируются переносчиками дыхательной цепи в следующей последовательности (расставьте компоненты в нужном порядке):

1. Убихинон.
2. Цитохромы a, a_3 .
3. Цитохром b .

4. Цитохром с.
5. Цитохром с₁.
6. ФМН.
7. НАДН₂.
8. Кислород.

19. Назовите 3 небелковых компонента 1-го комплекса дыхательной цепи:

1. ФМН, Fe, S,
2. ФМН, Fe, Cu
3. ФМН, Fe, O₂

20. Небелковым компонентом цитохромов является:

1. гем,
2. Fe,
3. ФАД,
4. НАД

ВАРИАНТ 2.

1. Небелковым компонентом цитохромов является:

1. гем,
2. Fe,
3. ФАД,
4. НАД

5. Укажите соответствующие участки дыхательной цепи, транспортирующие:

А – протоны и электроны ...

Б – только электроны ...

1. НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ ,

6. Характеризуйте процессы субстратного и

А – субстратное фосфорилирование;

Б – окислительное фосфорилирование;

В – оба процесса;

Г – ни один из них.

2. цитохромы в, с₁, с, а, а₃

2. образование АТФ не требующее потребления кислорода.

3. гидролиз субстратов.

4. синтез АТФ из АДФ и Н₃РО₄ с использованием энергии.

7. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

А – ингибиторы тканевого дыхания;

Б – разобщители окислительного фосфорилирования.

1. антимицин А;

2. валиномицин;

3. барбитураты;

4. оксалоацетат;

5. 2,4-динитрофенол;

6. тироксин;

7. жирные кислоты;

8. цианиды.

8. А. Выберите соединения, снижающие скорость тканевого дыхания:

а – угарный газ;

б – ротенон;

в – 2,4-динитрофенол;

г – малоновая кислота.

9. Б. Подберите к *выбранным вами* в пункте (А) соединениям соответствующий механизм действия:

1- разобщитель окислительного фосфорилирования;

2-ингибитор НАДН-дегидрогеназы;

3-ингибитор сукцинатдегидрогеназы;

4-ингибитор цитохромоксидазы.

10. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

1. ФМН;
2. НАД;
3. ФАД;
4. железо в цитохромах.

11. Какие структуры не входят в состав комплексов дыхательной цепи:

1. цитохром в и цитохром с₁
2. коэнзим Q и цитохром с;
3. цитохром в и цитохром с₁;
4. сукцинатдегидрогеназа и НАДН-дегидрогеназа;

12. Окислительное фосфорилирование в дыхательной цепи митохондрий – это:

1. образование АТФ за счет энергии субстратов;
2. образование АТФ, не требующее расхода кислорода;
3. образование АТФ, сопряженное с переносом электронов по дыхательной цепи;
4. окисление АТФ в дыхательной цепи;
5. распад АТФ до АДФ и фосфорной кислоты.

13. Указать неверное положение в определении метаболизма.

1. Распад пищевых веществ до мономеров под действием пищеварительных ферментов.

2. Распад всосавшихся пищевых веществ и структурно-функциональных компонентов клетки до СО₂ и Н₂О - катаболизм.

3. Использование энергии пищевых веществ.
4. Использование энергии структурно-функциональных компонентов клетки.
5. Синтез структурно-функциональных компонентов клетки - анаболизм.

14. По источнику энергии человеческий организм относится к:

1. Гетеротрофам;
2. Хемотрофам;
3. Аутоотрофам;
4. Фототрофам.

15. Цикл трикарбоновых кислот в процессах катаболизма выполняет роль:

1. Специфического пути окисления аминокислот и липидов;
2. Общего пути катаболизма;
3. Специфического пути окисления глюкозы.

16. В ходе ЦТК образуется:

1. Ацетил-КоА;
2. Молекулы НАДН₂;
3. Глутамат;
4. Глюкоза;
5. Ацетоацетат.

17. В цикле трикарбоновых кислот в реакцию субстратного фосфорилирования вступает:

1. Малат;
2. Цитрат;
3. Фумарат;
4. Сукцинат;
5. Сукцинил-КоА;

18. Цепь переноса электронов - это :

1. НАД⁺-зависимые дегидрогеназы .
2. НАДН-дегидрогеназы
3. ФАД-зависимые дегидрогеназы.
4. ФАД-зависимые оксидазы.
5. Совокупность комплекса ферментов, транспортирующих электроны (e) от НАДН⁺Н⁺, ФАДН₂ и некоторых субстратов на О₂ и одновременно перекачивающих Н⁺ из матрикса митохондрий в межмембранное пространство.

19. В состав простетической группы НАДН-КоQ-оксидоредуктазного комплекса входит:

1. ФМН;
2. ФАД;
3. Хинон.

20. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

1. Цитохромоксидазой;
2. НАДН-дегидрогеназой;
3. Концентрацией АДФ.

ВАРИАНТ 3

1. Катаболизм и анаболизм связаны между собой:

1. Общими промежуточными метаболитами.
2. Образующейся при катаболизме энергией.
3. Образующимися при катаболизме восстановительными эквивалентами.
4. Все верно.
5. Все неверно.

2. Конечными продуктами обмена являются:

1. Ацетил-КоА;
2. Мочевина;
3. Пируват;
4. Н₂О;
5. СО₂.

3. Укажите последовательность (1— 8) метаболитов в ЦТК.

- | | |
|-------------------|---|
| А. Цитрат | 1 |
| Б. Изоцитрат | 2 |
| В. Сукцинат | 3 |
| Г. Малат. | 3 |
| Д. Оксалоацетат. | 4 |
| Е. Фумарат. | 5 |
| Ж. Сукцинил-КоА | 6 |
| З. 2-оксoglутарат | 7 |

4. Установить соответствие:

Фермент

Кофермент

1. Сукцинатдегидрогеназа;
2. Пируватдекарбоксилаза;
3. Изоцитратдегидрогеназа;
4. НАДН:КоQ-оксидоредуктаза;
5. Дигидролипоилдегидрогеназа

- А. ФМН;
- Б. ТПФ;
- В. ФАД;
- Г. НАД;
- Д. Липоева кислота.

В цикле Кребса в реакцию субстратного фосфорилирования вступает:

1. Сукцинат;
2. Сукцинил-КоА;
3. α -кетоглутарат;
4. Малат;
5. Ацетил-КоА.

5. В состав ФМН входит:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изоаллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

6. Гидратация субстрата в цикле трикарбоновых кислот происходит в реакциях превращения:

1. Цитрата в цисаконитат;
2. СукцинилКоА в сукцинат;
3. Фумарата в малат;
4. Оксалоацетата в цитрат;
5. Цисаконитата в изоцитрат.

7. Подберите пары между комплексами ферментов ЦТЭ и соответствующими названиями:

- | | |
|-------------------|--|
| 1. I - комплекс | А. Ко Q H ₂ /цитохром C- оксидоредуктаза. |
| 2. II - комплекс | Б. Цитохромоксидаза (цитохром C/O ₂ - оксидоредуктаза). |
| 3. III - комплекс | В.НАДН/КоQ-оксидоредуктаза. |
| 4. IV -комплекс | Г.Сукцинат/КоQ-оксидоредуктаза. |

8. Кислород играет роль:

1. Первичного акцептора атомов водорода, отщепляемых от субстрата дегидрогеназами;
2. Конечного акцептора водорода.

9. В состав НАДН-КоQ-оксидоредуктазного комплекса помимо флавинового фермента входят:

1. КоQ;
2. Атомы меди;
3. Железосерные белки.

10. Количество энергии, выделяющееся при переносе электронов от ФАДН₂ к молекулярному кислороду, обеспечивает синтез АТФ:

1. 3(2,5);
2. 2(1,5);
3. 1.

11. Сколько АТФ может синтезироваться в реакциях ЦТК?

- | | |
|----------------------------------|-----------------|
| 1. Оксалоацетат - цитрат | А – 3(2,5) АТФ |
| 2. Цитрат - изоцитрат | Б - 2 (1,5);АТФ |
| 3. Изоцитрат - 2-оксоглутарат | В. - 1 АТФ |
| 4. 2-оксоглутарат - сукцинил-КоА | Г - Ни одной |

12. Выработка АТФ окислительным фосфорилированием снижается:

1. При ингибировании ферментов цтэ.
2. При ингибировании окислительного фосфорилирования;
3. При разобщении окислительного фосфорилирования;
4. Все верно;
5. Верно I и 2.

13. Составить пары: название биохимических процессов их тип.

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1. Гликолиз | А. Катаболизм. |
| 2.Окислительное декарбоксилирование пирувата. | Б. Анаболизм. |
| 3. Образование кетонных тел. | В. Амфиболический. |
| 4. Образование мочевой кислоты. | Г. Не относится ни к какому типу. |
| 5. Образование холестерина. | |
| 6. Образование фосфолипидов. | |

14. В молекуле АТФ макроэргической является связь:

1. Гликозидная;
2. Фосфоэфирная;
3. Фосфоангидридная.

15. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

- | | |
|-----------------------------------|--|
| А – субстратное фосфорилирование; | 1. образование АТФ сопряжено с переносом электронов по |
|-----------------------------------|--|

- Б – окислительное фосфорилирование;
В – оба процесса;
Г – ни один из них.

дыхательной цепи.

2. образование АТФ не требующее потребления кислорода.
3. гидролиз субстратов.
4. синтез АТФ из АДФ и H_3PO_4 с использованием энергии.

16. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

А – ингибиторы тканевого дыхания;

Б – разобщители окислительного фосфорилирования.

- | | |
|------------------|----------------------|
| 1. антимицин А; | 5. 2,4-динитрофенол; |
| 2. валяномицин; | 6. тироксин; |
| 3. барбитураты; | 7. жирные кислоты; |
| 4. оксалоацетат; | 8. цианиды. |

17. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

1. ФМН;
2. НАД;
3. ФАД;
4. железо в цитохромах.

18. Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

1. ферменты дыхательной цепи транспортируют протоны с наружной стороны внутренней мембраны митохондрий в матрикс;
2. энергия разности окислительно-восстановительных потенциалов трансформируется в энергию электрохимического потенциала;
3. H^+ -АТФ-синтеза создает электрохимический потенциал;
4. окислительно-восстановительный потенциал red/ox-системы характеризует количество выделяемой энергии;
5. процесс окислительного фосфорилирования возможен только в замкнутой мембране.

Ответ: 2,5

19. В состав простетической группы НАДН-КоQ-оксидоредуктазного комплекса входит:

1. ФМН;
2. ФАД;
3. Хинон.

20. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

1. Цитохромоксидазой;
2. НАДН-дегидрогеназой;
3. Концентрацией АДФ.

ВАРИАНТ 4

1. Составить пары: название биохимических процессов их тип.

1. Гликолиз
2. Окислительное декарбоксилирование пирувата.
3. Образование кетонных тел.
4. Образование мочевой кислоты.
5. Образование холестерина.
6. Образование фосфолипидов.

- А. Катаболизм.
Б. Анаболизм.
В. Амфиболический.
Г. Не относится ни к какому типу.

2. В молекуле АТФ макроэргической является связь:

1. Гликозидная;
2. Фосфоэфирная;
3. Фосфоангидридная.

3. Указать локализацию ЦТК в клетке:

1. Плазматическая мембрана.
2. Цитозоль.
3. Митохондриальные мембраны.
4. Митохондриальный матрикс.
5. Эндоплазматический ретикулум (ЭР).

4. Какой метаболит ЦТК образует макроэргический фосфат субстратным фосфорилированием:

1. Оксалоацетат.
2. Цитрат.
3. Изоцитрат.
4. 2-оксоглутарат.
5. Сукцинил-КоА.
6. Сукцинат.
7. Фумарат.
8. Малат.

5. Коферментами мультиферментного α -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса являются:

1. Липоевая кислота, ФАД, НАД, тиаминпиррофосфат, Коэнзим А;
2. Тиаминпиррофосфат, липоевая кислота, ФАД;
3. Липоевая кислота, ФАД, Коэнзим А;

4. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, НАД.

6. Установить соответствие:

Фермент

- 1.Изоцитратдегидрогеназа;
- 2.Тиокиназа;
1. Цитратсинтаза;
2. Малатдегидрогеназа;
3. Фумараза.

Катализирует реакцию образования

- А. Сукцината
- Б. Цитрата;
- В. А-кетоглутарата;
- Г. Малата;
- Д. Оксалоацетата

7.Последовательность расположения комплексов ферментов в ЦТК обусловлена:

1. Строением комплексов ферментов;
2. Сродством комплексов ферментов к липидам мембраны;
3. Величиной их окислительно-восстановительных потенциалов;
4. Все верно;
5. Все неверно.

8. В ходе ЦТК образуется:

1. Ацетил-КоА;
2. Молекулы НАДН₂;
3. Глутамат;
4. Глюкоза;
5. Ацетоацетат.

9. Пиридинзависимые дегидрогеназы в качестве кофермента содержат:

1. Гем;
2. ФМН;
3. НАД;
4. ФАД;
- 5.НАДФ.

10. Дегидрирование в цикле Кребса происходит в реакциях образования:

1. Изоцитрата;
2. СукцинилКоА;
3. Оксалоацетата;
4. Фумарата;
5. α-кетоглутарата;
6. Цитрата;
7. Сукцината;
8. Малата.

11. Убихинон переносит электроны между ферментными комплексами дыхательной цепи митохондрий:

1. I и II;
2. I и III;
3. II и III;
4. III и IV.

12. Что такое окислительное фосфорилирование?

- 1.Окисление НАДН⁺Н⁺, ФАДН₂ некоторых субстратов и транспорт их на О₂.
2. Перекачивание Н⁺ от НАДН⁺Н⁺, КоQH₂ из матрикса митохондрий в межмембранное пространство.
3. Образование энергии мембраны в виде Δμ Н⁺
4. Аэробный митохондриальный процесс трансформации энергии в виде Δμ Н⁺ в энергию АТФ.
5. Все верно.

13. Сколько АТФ может синтезироваться в реакциях ЦТК?

- | | |
|----------------------------|--------------|
| 1. Сукцинил-КоА - сукцинат | А - 3 АТФ |
| 2. Сукцинат - фумарат | Б - 2 АТФ |
| 3. Фумарат - малат | В. - 1 АТФ |
| 4. Малат - оксалоацетат | Г - Ни одной |

14. Разобщение окислительного фосфорилирования – это:

1. Торможение транспорта е в ЦТЭ;
2. Торможение синтеза АТФ.
3. Нарушение образования Δμ Н⁺, приводящее к усилению транспорта е и снижению синтеза АТФ.
4. Все верно.
5. Верно 1 и 2.

15. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

А – субстратное фосфорилирование;

Б – окислительное фосфорилирование;

1. образование АТФ сопряжено с переносом электронов по дыхательной цепи.

2. образование АТФ не требующее потребления кислорода.

В – оба процесса;
Г – ни один из них.

3. гидролиз субстратов.
4. синтез АТФ из АДФ и H_3PO_4 с использованием энергии.

Ответ: А-2, В-1, В-4, Г-3

16. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

А – ингибиторы тканевого дыхания;

Б – разобщители окислительного фосфорилирования.

- | | |
|------------------|----------------------|
| 1. антимизин А; | 5. 2,4-динитрофенол; |
| 2. валиномицин; | 6. тироксин; |
| 3. барбитураты; | 7. жирные кислоты; |
| 4. оксалоацетат; | 8. цианиды. |

Ответ: А-1,3,4,8; Б- 2,5,6,7

17. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

5. ФМН;
6. НАД;
7. ФАД;
8. железо в цитохромах.

Ответ: 1,3

18. Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

6. ферменты дыхательной цепи транспортируют протоны с наружной стороны внутренней мембраны митохондрий в матрикс;
7. энергия разности окислительно-восстановительных потенциалов трансформируется в энергию электрохимического потенциала;
8. H^+ -АТФ-синтеза создает электрохимический потенциал;
9. окислительно-восстановительный потенциал ред/ок-системы характеризует количество выделяемой энергии;
10. процесс окислительного фосфорилирования возможен только в замкнутой мембране.

Ответ: 2,5

19. В состав простетической группы НАДН-КоQ-оксидоредуктазного комплекса входит:

1. ФМН;
2. ФАД;
3. Хинон.

20. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

1. Цитохромоксидазой;
2. НАДН-дегидрогеназой;
3. Концентрацией АДФ.

ВАРИАНТ 5

7. Метаболическим процессам подобрать соответствующее определение:

- | | |
|---|------------------------------------|
| 1. Распад АМК до пирувата. | А. Специфический путь катаболизма. |
| 2. Распад глюкозы до пирувата. | Б. Общий путь катаболизма. |
| 3. Распад глицерола до пирувата. | В. Ни то, ни другое. |
| 4. Распад СЖК до ацетил-КоА. | |
| 5. Распад АМК до ацетил-КоА. | |
| 6. Превращение пирувата в ацетил-КоА. | |
| 7. Распад ацетил-КоА до CO_2 и H_2O . | |
| 8. Превращение ацетил—КоА в холестерол. | |

8. Реакции биологического окисления, сопровождающиеся трансформацией энергии химических связей окисляемых субстратов в энергию АТФ, протекают путем:

1. Активации молекулярного кислорода;
2. Дегидрирования, с последующей передачей электронов на кислород;
3. Присоединения активированного кислорода к субстрату.

9. Составьте пары между субстратами ЦТК и генерируемыми НАДН⁺ (Н⁺) и ФАДН₂.

- | | |
|--------------------|-------------------------------------|
| 1. Оксалоацетат. | А. ФАДН ₂ . |
| 2. Цитрат. | Б. НАДН ⁺ Н ⁺ |
| 3. Изоцитрат. | В. Ни тот, ни другой |
| 4. 2-оксоглутарат. | Г. Оба. |
| 5. Сукцинил-КоА. | |
| 6. Сукцинат. | |
| 7. Фумарат. | |
| 8. Малат. | |

10. Указать два метаболита ЦТК, при декарбоксилировании которых освобождается CO_2 :

1. Оксалоацетат.
2. Цитрат.
3. Изоцитрат.

4. α -кетоглутарат.
5. Сукцинил КоА.
6. Сукцинат.
7. Фумарат.
8. Малат.

11. Реакцию конденсации ацетил-КоА с оксалоацетатом катализирует фермент:

1. Трансальдолаза;
2. Транскетолаза;
3. АцетилКоА-карбоксилаза;
4. Цитратсинтаза.

12. Установить соответствие:

Фермент

1. Аконитаза;
2. Пируваткарбоксилаза;
3. Цитратсинтаза;
4. Лактатдегидрогеназа;

Катализирует реакцию образования

- А. Изоцитрата;
- Б. Цитрата;
- В. Лактата;
- Г. Оксалоацетата

13. роль ЦТЭ заключается:

1. Восстановление O_2 .
2. Образование эндогенной H_2O .
3. Перекачивание H^+ в межмембранное пространство;
4. Образование электрохимического трансмембранного потенциала;
5. Все верно.

14. В состав НАД входят:

1. Амид никотиновой кислоты;
2. Изоаллоксазин;
3. АМФ;
4. Рибитол.

15. Гидратация субстрата в цикле трикарбоновых кислот происходит в реакциях превращения:

1. Цитрата в цисаконитат;
2. СукцинилКоА в сукцинат;
3. Фумарата в малат;
4. Оксалоацетата в цитрат;
5. Цисаконитата в изоцитрат.

16. Поглощаемый митохондриями O_2 включается в состав:

1. Восстановленных коферментов;
2. Эндогенной воды;
3. АТФ;
4. Убихинона;
5. H_3PO_4 .

17. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

1. Цитохромоксидазой;
2. НАДН-дегидрогеназой;
3. Концентрацией АДФ.

18. Коэффициент фосфорилирования отражает:

1. Количество перекаченных H^+ .
2. Количество поглощенного O_2 .
3. Количество синтезированного АТФ.
4. Отношение количества использованного H_3PO_4 (на фосфорилирование АДФ в АТФ) к количеству поглощенного кислорода (O).
5. Все верно.

19. Выработка АТФ окислительным фосфорилированием снижается:

1. При ингибировании ферментов цптэ.
2. При ингибировании окислительного фосфорилирования;
3. При разобщении окислительного фосфорилирования;
4. Все верно;
5. Верно 1 и 2.

20. указать причину пирогенного эффекта при действии разобщителей:

1. Ускорение транспорта e^- ;
2. Торможение синтеза АТФ.
3. Рассеивание энергии усиленного окисления в виде тепла.

4. Все верно.
5. Верно 1, 2.

Обмен углеводов

ВАРИАНТ 1

1. Укажите неверное положение в функции углеводов:

1. Источник энергии.
2. Резервное энергетическое вещество.
3. Защитная.
4. Транспортная.
5. Построение мембран.
6. Построение нуклеотидов.
7. Построение соединительной ткани.
8. Построение минерализованных тканей.
9. Образование эндогенной воды.
10. Регуляторная.

2. Полисахариды гликоген и крахмал построены из:

1. Дисахаридных звеньев;
2. Глюкозы;
3. Фруктозы;
4. Галактозы;
5. Сахарозы.

3. Остаток фруктозы входит в состав:

1. Гликогена;
2. Крахмала;
3. Инулина;
4. Целлюлозы.

4. К линейным полисахаридам относится:

1. Гликоген;
2. Амилоза;
3. Амилопектин.

5. Установить соответствие:

Гликолиз:

1. Аэробный
2. Анаэробный

Путь синтеза АТФ

- А. Окислительное фосфорилирование
- Б. Субстратное фосфорилирование
- В. Оба пути

6. Указать неверное положение в роли МАЧ (малат-аспартатный челнок)

1. Происходит при гликолизе.
2. Происходит при АТФ аэробном дихотомическом распаде глюкозы.
3. Транспортирует H^+ с НАДН $^+H^+$ (в цитозоле) в ЦТЭ (в митохондриях).
4. Обеспечивает получение окислительным фосфорилированием.
5. Обеспечивает взаимосвязь обмена углеводов с обменом АМК.

7. В реакциях расщепления гликогена и образования глюкозо- 6-фосфата участвуют ферменты:

1. глюкокиназа
2. гликогенфосфоорилаза;
3. Фосфоглюкамутаза
4. Фосфофруктолиаза

8. НАД является коферментом:

1. Гликогенфосфоорилазы;
2. Альдолазы;
3. Енолазы
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназы;
5. Пируваткиназы.

9. Для превращения фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1,6-дифосфат под влиянием фосфофруктокиназы необходим:

1. НАДФНН
2. Коэнзим А;
3. АДФ;
4. НАД;
5. НАДНН;
6. АТФ.

10. При окислительном декарбоксилировании из пирувата образуется:

1. Цитрат;
2. α -кетоглутарат;

3. Ацетилфосфат;
4. Ацетил-КоА;
5. Пропионат.

11. Энергетическая ценность анаэробного гликолиза:

1. 2 молекулы АТФ;
2. 4 молекулы АТФ;
3. 12 молекул АТФ;
4. 36 (38) молекул АТФ;
5. 130 молекул АТФ.

12. Восстановление пирувата до лактата осуществляется с помощью фермента:

1. Пируватдегидрогеназы;
2. Пируваткиназы;
3. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназы;
4. Лактатдегидрогеназы;
5. Фосфофруктокиназы

13. Роль апотомического пути распада глюкозы:

1. Важен для синтеза АТФ.
2. Получение НАДФН⁺⁺, являющегося донором водорода для процессов синтеза.
3. Получение НАДФН⁺⁺ для передачи водорода в ЦТЭ.
4. Образование пентоз для синтеза нуклеотидов.
5. Верно 2, 4.

14. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

1. Окислительного декарбоксилирования пирувата;
2. Анаэробного гликолиза;
3. Цикла трикарбоновых кислот;
4. Пентозофосфатного пути.

15. В глюконеогенезе и гликолизе участвует фермент:

1. Гексокиназа;
2. Пируваткиназа;
3. Альдолаза;
4. Фосфофруктокиназа;
5. Пируваткарбоксилаза.

16. Указанным ферментам обмена глюкозы подобрать соответствующий кофермент:

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------|
| 1. Глюкозо-6-ф-г-дегидрогеназа | А. НАД ⁺ |
| 2. Трансальдолаза | Б. НАДФ ⁺ |
| 3. Глицеральдегидфосфат дегидрогеназа | В. ФМН |
| 4. Лактатдегидрогеназа | Г. ФАД |
| 5. Пируватдегидрогеназный комплекс | Д. Липоевая кислота |
| 6. Транскетолаза | Е. HSK _o A |
| 7. Сукцинатдегидрогеназа | Ж. ТБФ |
| 8. Пируваткарбоксилаза | З. Биотин |

17. Мобилизация гликогена протекает в:

1. Скелетных мышцах;
2. Печени;
3. Почках;
4. Верно 2,3;
5. Все верно.

18. Гликогенфосфорилаза катализирует реакцию:

1. Образования свободной глюкозы;
2. Расщепление 1-6-гликозидной связи;
3. Образование глюкозо-1-фосфата;
4. образование глюкозо-6-фосфата.

19. Содержание глюкозы в крови (в ммоль/л):

1. 2,5-3,5;
2. 3,5-6,0;
3. 4,0-7,0;
4. 8,0 - 10,0;
5. Все верно.

20. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Гликогенфосфорилаза;

5. α -1,6-гликозидаза.

ВАРИАНТ 2

1. Подобрать определение к названию процесса.

1. Гликолиз
2. Гликогенолиз
3. Дихотомический распад глюкозы.
4. Апотомический путь распада глюкозы
5. Глюконеогенез
6. Мобилизация гликогена

- A. Синтез глюкозы из неуглеводных метаболитов.
- Б. Распад глюкозы с образованием 2 молекул фосфотриоз.
- В. Распад гликогена до лактата;
- Г. Распад гликогена с образованием свободной глюкозы
- Д. Распад глюкозы до лактата
- Е. Распад глюкозы с декарбоксилированием 1 атома С и образованием пентоз.

2. Углеводы не входят в состав:

1. Гликопротеидов;
2. Фосфолипидов;
3. Гликолипопротеинов;
4. Нуклеопротеинов.

3. К структурным полисахаридам не относится:

1. Кератансульфат;
2. Гиалуроновая кислота;
3. Гликоген;
4. Хондроитинсульфат.

4. При гидролизе лактозы образуются:

1. Два остатка глюкозы;
2. Глюкоза и галактоза;
3. Глюкоза и фруктоза;
4. Глюкоза и манноза;

5. К линейным полисахаридам относится:

1. Гликоген;
2. Амилоза;
3. Амилопектин.

6. Основными источниками углеводов в пище человека являются:

1. Гликоген;
2. Эластин;
3. Целлюлоза;
4. Коллаген;
5. Крахмал;

7. К общим путям катаболизма относятся:

1. Пентозо-фосфатный путь;
2. Мобилизация гликогена;
3. Гликолиз;
4. Цикл трикарбоновых кислот.

8. Анаэробный распад углеводов – это:

1. Окисление гликогена до молочной кислоты;
2. Окисление глюкозы до молочной кислоты;
3. Окисление глюкозы до углекислого газа и воды;
4. Окисление глюкозы до пентозофосфатов;
5. Окисление ацетил КоА до углекислого газа.

9. В реакции гликолитической оксидоредукции участвует:

1. Гексокиназа;
2. Альдолаза;
3. Триозофосфатизомераза;
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназа;
5. Лактатдегидрогеназа.

10. Лактатдегидрогеназа относится к:

1. Гидролазам;

2. Оксидоредуктазам;
3. Изомеразам;
4. Трансферазам;
5. Лиазам.

11. НАД является коферментом:

1. Гликогенфосфорилазы;
2. Альдолазы;
3. Енолазы
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназы;
5. Пируваткиназы.

12. Роль апотомического пути распада глюкозы.

1. Важен для синтеза АТФ.
2. Получение НАДФН⁺Н⁺, являющегося донором водорода для процессов синтеза.
3. Получение НАДФН⁺Н⁺ для передачи водорода в ЦТЭ.
4. Образование пентоз для синтеза нуклеотидов.
5. Верно 2, 4.

13. Гликогенфосфорилаза катализирует реакции:

1. Образование свободной глюкозы;
2. Расщепление α-1,6-гликозидной связи;
3. Образование глюкозо-1-фосфата;
4. Образование глюкозо-6-фосфата.

14. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

1. Окислительного декарбоксилирования пирувата;
2. Гликолиза;
3. Цикла трикарбоновых кислот;
4. Пентозофосфатного пути.

15. В реакциях биосинтеза гликогена из фруктозо-1-фосфата принимают участие:

1. Фосфофруктоизомераза;
2. Фосфоглюкомутаза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
5. Гликогенфосфорилаза;
6. Пируваткарбоксилаза.

16. Фермент глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза катализирует реакцию превращения:

1. глюкозо-1-фосфата в уридиндифосфатглюкозу;
2. Уридиндифосфатглюкозы в гликоген;
3. Гликогена с образованием глюкозо-1-фосфата.

17. В синтезе глюкозы могут быть использованы:

1. Гликогенные аминокислоты;
2. Кетогенные аминокислоты;
3. Глицерол;
4. Высшие жирные кислоты;
5. Холестерол.

18. Синтез гликогена протекает, главным образом:

1. Скелетные мышцы.
2. Печень.
3. Почки.
4. Верно 1,2
5. Все верно.

19. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Гликогенфосфорилаза;
5. α-1,6-гликозидаза.

20. Почечный порог реабсорбции для глюкозы - это:

1. То количество глюкозы, которое реабсорбируется почкой при образовании вторичной мочи.
2. То содержание глюкозы в крови, которое не выводится с мочой.
3. То содержание глюкозы в крови, превышение которого сопровождается глюкозурией
4. То содержание глюкозы, которое определяется в моче.

5. Верно 1,4.

ВАРИАНТ 3

1. При гидролизе сахарозы образуются:

1. Два остатка глюкозы;
2. Глюкоза и галактоза;
3. Глюкоза и фруктоза;
4. Глюкоза и манноза;

2. При гидролизе мальтозы образуются:

1. Два остатка глюкозы;
2. Глюкоза и галактоза;
3. Глюкоза и фруктоза;
4. Глюкоза и манноза;

3. Лактатдегидрогеназа относится к:

1. Гидролазм;
2. Оксидоредуктазам;
3. Изомеразам;
4. Трансферазам;
5. Лиазам.

4. К линейным полисахаридам относится:

1. Гликоген;
2. Амилоза;
3. Амилопектин.

5. Глюконеогенез – это синтез глюкозы из лактата;

1. Синтез глюкозы из пирувата;
2. Синтез глюкозы из аминокислот;
3. Синтез глюкозы из глицерола;
4. Все верно.

6. К общим путям катаболизма относятся:

1. Пентозо-фосфатный путь;
2. Мобилизация гликогена;
3. Гликолиз;
4. Цикл трикарбоновых кислот.

7. Глюконеогенез протекает в :

1. Печени.
2. Почках
3. Скелетных мышцах.
4. Верно 1,2.
5. Все верно.

8. При полном окислении глюкозы до CO_2 и H_2O образуется количество АТФ:

1. 12;
2. 24;
3. 30;
4. 34;
5. 38.

9. При окислительном декарбоксилировании из пирувата образуется:

1. Цитрат;
2. α -кетоглутарат;
3. Ацетилфосфат;
4. Ацетил-КоА;
5. Пропионат.

10. Восстановление пирувата до лактата осуществляется с помощью фермента:

1. Пируватдегидрогеназы;
2. Пируваткиназы;
1. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназы;
2. Лактатдегидрогеназы;
3. Фосфофруктокиназы.

11. Продуктом окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты является:

1. Молочная кислота;
2. Ацетил-КоА;
3. КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Малаат.

12. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

1. Окислительного декарбоксилирования пирувата;
2. Гликолиза;
3. Цикла трикарбоновых кислот;
4. Пентозофосфатного пути.

13. Указать неверное положение в роли МАЧ (малат-аспартатный челнок)

1. Происходит при гликолизе.
2. Происходит при АТФ аэробном дихотомическом распаде глюкозы.
3. Транспортирует H^+ с $НАДН^+H^+$ (в цитозоле) в ЦТЭ (в митохондриях).
4. Обеспечивает получение окислительным фосфорилированием.
5. Обеспечивает взаимосвязь обмена углеводов с обменом АМК.

14. В реакциях расщепления гликогена и образования глюкозо- 6-фосфата участвуют ферменты:

1. глюкокиназа
2. гликогенфосфоорилаза;
5. Фосфоглюкамутаза
6. Фосфофруктолиаза

15. Глюконеогенез в организме протекает:

1. В мышцах;
2. В сердце;
3. В печени;
4. В легких;
5. В корковом веществе почек.

16. Переносчиком гликозильных групп в реакции гликогена является:

1. АТФ;
2. ГТФ;
3. АДФ;
4. УТФ;
5. УДФ.

17. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтаза;
4. Гликогенфосфоорилаза;
5. α -1,6-гликозидаза.

18. В синтезе глюкозы могут быть использованы:

1. Гликогенные аминокислоты;
2. Кетогенные аминокислоты;
3. Глицерол;
4. Высшие жирные кислоты;
5. Холестерол.

19. Постоянный уровень глюкозы в крови обеспечивают процессы (указать неверное положение):

1. Распада глюкозы в клетках.
2. Депонирования глюкозы в гликоген.
3. Мобилизации гликогена в печени.
4. Глюконеогенеза.
5. Распада гликогена в мышцах.

20. Почечный порог реабсорбции для глюкозы - это:

1. То количество глюкозы, которое реабсорбируется почкой при образовании вторичной мочи.
2. То содержание глюкозы в крови, которое не выводится с мочой.
3. То содержание глюкозы в крови, превышение которого сопровождается глюкозурией
4. То содержание глюкозы, которое определяется в моче.
5. Верно 1,4.

ВАРИАНТ 4

1. К структурным полисахаридам не относится:

1. Кератансульфат;
2. Гиалуриновая кислота;
3. Гликоген;
4. Хондроитинсульфат.

2. При гидролизе мальтозы образуются:

1. Два остатка глюкозы;

2. Глюкоза и галактоза;
3. Глюкоза и фруктоза;
4. Глюкоза и манноза;

3. Остаток фруктозы входит в состав:

1. Гликогена;
2. Крахмала;
3. Инулина;
4. Целлюлозы.

4. К гомополисахаридам относятся:

1. Гепарин;
2. Крахмал;
3. Сахароза;
4. Крахмал;
5. Гликоген;
6. Гиалуроновая кислота.

5. В кишечнике человека отсутствует фермент, гидролизующий связи:

1. α -1,4-гликозидные;
2. β -1-4-гликозидные.

6. Лактатдегидрогеназа относится к:

1. Гидролазм;
2. Оксидоредуктазм;
3. Изомеравам;
4. Трансферавам;
5. Лиазам.

7. Коферментами мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса являются:

1. ФМН, тиаминпирофосфат, коэнзим А;
2. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, ФАД;
3. Липоевая кислота, ФАД, НАД, тиаминпирофосфат, коэнзим А;
4. тиаминпирофосфат, липоевая кислота, НАД.

8. Указать неверное положение в роли МАЧ (малат-аспартатный челнок)

1. Происходит при гликолизе.
2. Происходит при АТФ аэробном дихотомическом распаде глюкозы.
3. Транспортирует H^+ с $НАДН^+H^+$ (в цитозоле) в ЦТЭ (в митохондриях).
4. Обеспечивает получение окислительным фосфорилированием.
5. Обеспечивает взаимосвязь обмена углеводов с обменом АМК.

9. Для превращения фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1,6-дифосфат под влиянием фосфофруктокиназы необходим:

1. НАДФНН
2. Коэнзим А;
3. АДФ;
4. НАД;
5. НАДНН;
6. АТФ.

10. При окислительном декарбоксилировании из пирувата образуется:

1. Цитрат;
2. α -кетоглутарат;
3. Ацетилфосфат;
4. Ацетил-КоА;
5. Пропионат.

11. В реакции гликолитической оксидоредукции участвует:

1. Гексокиназа;
2. Альдолаза;
3. Триозофосфатизомераза;
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназа;
5. Лактатдегидрогеназа.

12. Энергетическая ценность аэробного окисления глюкозы:

1. 2 молекулы АТФ;
2. 4 молекулы АТФ;
3. 12 молекул АТФ;
4. 36 (38) молекул АТФ;
5. 130 молекул АТФ;

13. В синтезе глюкозы могут быть использованы:

1. Гликогенные аминокислоты;

2. Кетогенные аминокислоты;
3. Глицерол;
4. Высшие жирные кислоты;
5. Холестерол.

14. В процессе гликолиза АТФ расходуется в реакциях образования:

1. Фруктозо – 6- фосфата
2. Глюкозо-6-фосфата
3. Фруктозо-1,6-дифосфата
4. Фосфоглицеральдегида
5. 2-фосфоглицерата

15. Фермент глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза катализирует реакцию превращения:

1. Глюкозо-1-фосфата в уридиндифосфатглюкозу;
2. Уридиндифосфатглюкозы в гликоген;
3. Гликогена с образованием глюкозо-1-фосфата.

16. Синтез гликогена протекает, главным образом:

1. Скелетные мышцы.
2. Печень.
3. Почки.
4. Верно 1,2
5. Все верно.

17. В следующих схемах реакций указать характер превращения АТФ или его отсутствие:

Глюкоза	Гл-6-ф-т	А. Синтез АТФ в ЦТД (ЦПЭ)
1. Пируват	→ ацетил-КоА	Б. Синтез АТФ субстратным
2. Фр-1,6-бисф-т	→ ГАФ +	фосфорилированием.
+ диоксиацетонфосфат (ДАФ)	→	В. Потребление энергии АТФ.
4. ГАФ	→ ДАФ	Г. Ни синтеза, ни потребления АТФ -
5. 1,3-БФГК	→ фосфоглицерат	
6. ФЭП	→ пируват	
7. Фр-6-ф-т	→ Фр-1,6-бисф-т	
8. Лактат	→ Пируват	

18. Реакцию биосинтеза гликогена катализируют ферменты:

1. α-1,6-гликозидаза;
2. Гликогенфосфорилаза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Фосфоглюкомутаза;

19. Синтез гликогена протекает, главным образом:

1. Скелетные мышцы.
2. Печень.
3. Почки.
4. Верно 1,2
5. Все верно.

20. К биохимическим симптомам сахарного диабета относятся:

1. Гиперглюкоземия;
2. Глюкозурия;
3. Кетонемия;
4. Кетонурия;
5. Азотемия;
6. Азотурия;
7. Ацидоз;
8. Увеличение содержания в крови гликозилированного гемоглобина (Hb A_{1c});
9. Все верно.

ВАРИАНТ 5

1. К гетерополисахаридам относятся:

1. Гепарин;
2. Сахароза;
3. Гликоген;
4. Гиалуроновая кислота;
5. Крахмал.

2. Полисахариды гликоген и крахмал построены из:

1. Дисахаридных звеньев;
2. Глюкозы;

3. Фруктозы;
4. Галактозы;
5. Сахарозы.

3. К общим путям катаболизма относятся:

1. Пентозо-фосфатный путь;
2. Мобилизация гликогена;
3. Гликолиз;
4. Цикл трикарбоновых кислот.

4. В процессе гликолиза АТФ расходуется в реакциях образования:

1. Фруктозо – 6- фосфата
2. Глюкозо-6-фосфата
3. Фруктозо-1,6-дифосфата
4. Фосфоглицеральдегида
5. 2-фосфоглицерата

5. Кознзим А выполняет функцию переносчика:

1. Метильной группы;
2. Алкильных групп;
3. Фосфатных групп;
4. Формильной группы;
5. Аминогруппы.

6. Образование глюкозы из глюкозо-6-фосфата катализирует:

1. Фосфорилаза;
2. Гексокиназа;
3. Глюкокиназа;
4. Тиокиназа;
5. Глюкозо-6-фосфатаза.

7. НАД является коферментом:

1. Гликогенфосфорилазы;
2. Альдолазы;
3. Енолазы
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназы;
5. Пируваткиназы.

8. Лактатдегидрогеназа относится к:

1. Гидролазам;
2. Оксидоредуктазам;
3. Изомеразам;
4. Трансферазам;
5. Лиазам.

9. Коферментами мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса являются:

1. ФМН, тиаминпиррофосфат, коэнзим А;
2. Тиаминпиррофосфат, липоевая кислота, ФАД;
3. Липоевая кислота, ФАД, НАД, тиаминпиррофосфат, коэнзим А;
4. тиаминпиррофосфат, липоевая кислота, НАД.

10. Роль апотомического пути распада глюкозы.

1. Важен для синтеза АТФ.
2. Получение НАД⁺ФН⁺Н⁺, являющегося донором водорода для процессов синтеза.
3. Получение НАД⁺ФН⁺Н⁺ для передачи водорода в ЦТЭ.
4. Образование пентоз для синтеза нуклеотидов.
5. Верно 2, 4.

11. Гликогенфосфорилаза катализирует реакции:

1. Образование свободной глюкозы;
2. Расщепление α-1,6-гликозидной связи;
3. Образование глюкозо-1-фосфата;
4. Образование глюкозо-6-фосфата.

12. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

1. Окислительного декарбоксилирования пирувата;
2. Гликолиза;
3. Цикла трикарбоновых кислот;
4. Пентозофосфатного пути.

13. Восстановление пирувата до лактата осуществляется с помощью фермента:

1. Пируватдегидрогеназы;
2. Пируваткиназы;
3. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназы;
4. Лактатдегидрогеназы;

5. Фосфофруктокиназы

14. Для превращения фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1,6-дифосфат под влиянием фосфофруктокиназы необходим:

1. НАДФНН
2. Коэнзим А;
3. АДФ;
4. НАД;
5. НАДНН;
6. АТФ.

15. Продуктом окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты является:

1. Молочная кислота;
2. Ацетил-КоА;
3. КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Малат.

16. В реакции гликолитической оксидоредукции участвует:

1. Гексокиназа;
2. Альдолаза;
3. Триозофосфатизомераза;
4. Глицеральдегидфосфатдегидрогеназа;
5. Лактатдегидрогеназа.

17. Указать неверное положение в роли МАЧ (малат-аспартатный челнок)

2. Происходит при АТФ аэробном дихотомическом распаде глюкозы.
 3. Транспортирует H^+ с НАДН $^+H^+$ (в цитозоле) в ЦТЭ (в митохондриях).
 4. Обеспечивает получение окислительным фосфорилированием.
 5. Обеспечивает 1. Происходит при гликолизе.
- взаимосвязь обмена углеводов с обменом АМК.

18. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтаза;
4. Гликогенфосфоорилаза;
5. α -1,6-гликозидаза.

19. Глюконеогенез протекает в :

1. Печени.
2. Почках
3. Скелетных мышцах.
4. Верно 1,2.
5. Все верно.

20. Гипергликемия – это:

1. Повышение содержания глюкозы в крови;
2. Появление глюкозы в моче;
3. Повышение содержания аминокислот в крови;
4. Повышение содержания кетоновых тел в крови;
5. Появление кетоновых тел в моче.

Обмен липидов

ВАРИАНТ №1

1. Указанным липидам подобрать соответствующие функции:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Триацилглицеролы; | А. Источник энергии – жировое топливо; |
| 2. Насыщенные жирные кислоты; | Б. Тканевые гормоны; |
| 3. Фосфолипиды; | В. Компонент клеточных мембран, обеспечивающий их текучесть; |
| 4. Гликолипиды; | Г. Образование эндогенной воды; |
| 5. Холестерол; | Д. Резервный энергетический материал; |
| 6. Полиненасыщенные жирные кислоты; | Е. Компонент клеточных мембран, обеспечивающий их ригидность; |
| 7. Простагландины; | Ж. Предшественник гормонов-стероидов; |
| 8. Глицерофосфолипиды; | З. Компонент клеточных мембран, обеспечивающий специфичность их строения; |
| | И. Жирнокислотный компонент мембранных липидов; |
| | К. Предшественник простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов; |

Л. Участвуют в образовании структур эмали;

2. Стероиды – это:

1. Сложные липиды, содержащие в составе углеводные группы;
2. Производные фосфатидной кислоты;
3. Производные циклопентанпергидрофенантрена;
4. Сложные эфиры глицерина и высших жирных кислот;
5. Высокомолекулярные органические соединения, состоящие из аминокислот.

3. Нарушение переваривания и всасывания липидов приводит к:

1. Гиповитаминозу А, Д, Е, К;
2. Недостаточности холестерина;
3. Недостаточности линолевой и линоленовой кислот;
4. Недостаточности арахидоновой кислоты;
5. Верно 1 и 3;
6. Верно 1, 3 и 4.
7. Все верно.

4. В образовании парных желчных кислот участвуют:

1. Таурин;
2. Серин;
3. Цистеин;
4. Глицин;
5. Аланин.

5. Роль желчных кислот в переваривании липидов состоит в :

1. Эмульгировании жира;
2. Активации панкреатической липазы;
3. Образовании мицеллы и всасывании липидов;
4. Ресинтезе в стенке кишечника;
5. Транспорте липидов в кровь.

6. Липазы относятся к:

1. I классу ферментов;
2. II классу ферментов;
3. III классу ферментов;
4. IV классу ферментов;
5. V классу ферментов;
6. VI классу ферментов.

7. К транспортным формам липидов относятся:

1. Хиломикронны (ХМ);
2. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) – пре-β-липопротеины;
3. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) - β-липопротеины;
4. Липопротеины высокой плотности;
5. Все верно.

8. Транспорт активированных жирных кислот из цитозоля в матрикс митохондрий обеспечивает:

1. АТФ;
2. HS-Ko A
3. Карнитин;
4. Креатин;
5. Карнозин.

9. Карнитин применяют для лечения заболеваний сердца и пародонта, так как он:

1. Оказывает бактерицидное действие;
2. Снижает проницаемость клеточных мембран;
3. Усиливает β-окисление жирных кислот и повышает энергообеспеченность тканей;
4. Обогащает ткани жирорастворимыми витаминами;
5. Все верно.

10. Для активации жирных кислот необходим:

1. Тиаминпирофосфат;
2. Амид липоевой кислоты;
3. HS-KoA, АТФ;
4. Биотин;
5. Пиридоксальфосфат.

11. Укажите доноры водорода, участвующие в синтезе жирных кислот в организме:

1. ФАДН_2 ;
2. $\text{НАДН}^+(\text{H}^+)$;
3. Аскорбиновая кислота;
4. $\text{НАДФН}^+(\text{H}^+)$.

12. Установить последовательность реакций синтеза жирных кислот, катализируемых ферментами комплекса синтетазы жирных кислот:

1. β -кетоацил-АПБ-синтаза;
2. АПБ-ацетилтрансфераза;
3. β -гидроксиацил-АПБ-дегидратаза;
4. Еноил-ПБ-редуктаза;
5. АПБ-малонилтрансфераза;
6. β -кетоацил-АПБ-редуктаза.

13. Расставить в последовательности (1 - 6) метаболиты синтеза кетонных тел.

- | | |
|----|--------------------------|
| 1. | А. Ацетон; |
| 2. | Б. β -оксибутират; |
| 3. | В. Ацетил КоА; |
| 4. | Г. Ацетоацетат; |
| 5. | Д. Ацетоацетил КоА; |
| 6. | Е. ГМГ-КоА. |

14. Биологическая роль холестерина:

1. Входит в состав клеточных мембран;
2. Источник синтеза желчных кислот;
3. Источник синтеза стероидных гормонов;
4. Источник витамина D;
5. Источник витамина А.

15. Указать общий метаболит для кетогенеза и синтеза холестерина.

1. Бутирил-КоА;
2. Фосфатидная кислота;
3. ГМГ КоА;
4. Верно 1, 3, 5;
5. Мевалоновая кислота.

16. Указать нормальное содержание холестерина в плазме (моль/л).

1. 3,0-5,0;
2. 3,5-6,5
3. 4,0-8,0
4. Все верно;
5. Все неверно.

17. Общим интермедиатом для синтеза триацилглицеролов и глицерофосфолипидов является:

1. Диксиацетон;
2. 3-фосфоглицериновый альдегид;
3. Фосфатидная кислота;
4. 2-моноацилглицерол;
5. 1,2-диацилглицерол.

18. Донором метильных групп для синтеза фосфатидилхолина из фосфатидилэтаноламина является:

6. Метилтетрагидрофолиевая кислота;
7. S-аденозилметионин;
8. Метилмалонил-КоА;
9. Пропионил-КоА

19. Атерогенными липидами являются:

1. β -липопротины;
2. Ире- β -липопротеины;
3. α -липопротеины;
4. Фосфолипиды;
5. Гликолипиды.

20. Синтезированные в печени ТАГ, фосфолипиды, холестерол:

1. Остаются в печени;
2. Используются на построение мембран;
3. Включаются в состав ЛПОНП;
4. Сгорают в ЦТК;
5. Гидролизуются до глицерина и жирных кислот.

ВАРИАНТ 2

1. К какой группе липидов и их производных относятся перечисленные соединения?

- | | |
|--------------------------|--------------------------------------|
| 1. Фосфатидилхолин; | A. Жиры; |
| 2. Фосфатидилэтаноламин; | B. Фосфолипиды; |
| 3. Триацилглицерины; | C. Производные холестерина; |
| 4. Простагландины; | D. Производные арахидоновой кислоты. |
| 5. Сфингомиелин; | |
| 6. Витамин D; | |
| 7. Таурохолевая кислота | |

2. Стероиды являются производными:

1. Фенантрена;
2. Циклопентана;
3. Циклопентанпергидрофенантрена;
4. Пергидрофенантрена;
5. Протопорфирина.

3. При длительном отсутствии в пище растительных жиров в организме возникает недостаток жирной кислоты:

1. Пальмитиновой;
2. Олеиновой;
3. Линолевой;
4. Стериновой;
5. Пантотеновой.

4. Продукты гидролиза липидов формируют смешанные мицеллы, в состав которых входят:

- a. Витамины A, D, E, K.
- b. Жирные кислоты.
- c. 2-МАГ.
- d. Желчные кислоты.
- e. Холестерол.
- f. Верно 2, 3, 4.
- g. Все верно.

5. Продуктами гидролиза ТАГ являются:

- a. Глицерин;
- b. 2-МАГ;
- c. Жирные кислоты;
- d. Фосфорная кислота;
- e. Холин;
- f. Верно 1, 2, 3.
- g. Все верно.

6. Внутриклеточная гормонзависимая липаза, активируемая 3, 5 ц-АМФ, называется:

1. ТАГ-липаза;
2. ДАГ-липаза;
3. МАГ-липаза;
4. Все верно;
5. Все не верно.

7. Основное количество ТАГ транспортируется:

1. ХМ
2. ЛПОНП
3. ЛПНП
4. ЛПВП
5. Верно 1 и 2

8. Катаболизм жирных кислот до CO_2 включает:

1. ЦПЭ;
2. Гликолиз;
3. β -окисление;
4. Цикл трикарбоновых кислот;
5. Липолиз.

9. Установить последовательность реакций β -окисления жирных кислот:

1. Тиолазная;
2. Первое дегидрирование;
3. Второе дегидрирование;
4. активация жирной кислоты;

5. Гидратация.

10. В состав ацилпереносящего белка входит витамин:

1. Тиамин;
2. Биотин;
3. Рибофлавин;
4. Пантотеновая кислота;
5. Пиридоксин.

11. Структурным предшественником для синтеза высших жирных кислот служит:

1. Малонил КоА;
2. Цитрат;
3. Ацетил-КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Пируват

12. В характеристике липопротеидов указать неверное утверждение:

1. Обязательный компонент биологических мембран;
2. Транспортная функция в крови;
3. Исследуется для диагностики атеросклероза;
4. Важный компонент соединительной ткани;
5. Построены за счет образования между белковым и небелковым компонентами гидрофобных и ионных связей.

13. Кетонные тела используются как источник энергии в следующих органах (указать неверное положение):

1. Миокард;
2. Скелетные мышцы;
3. Легкие;
4. Кора почек;
5. Печень.

14. Внутриклеточный липолиз осуществляют ферменты:

1. ТАГ-липаза;
2. ДАГ-липаза;
3. МАГ-липаза;
4. Все верно;
5. Все не верно.

15. Подберите к каждому пронумерованному утверждению соответствующий буквенный ответ:

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Жирные кислоты синтезируются в организме человека из ацетил-КоА; | А. Линолевая кислота; |
| 2. Жирная кислота не синтезируется в организме, должна поступать с пищей; | В. Пальмитиновая кислота; |
| 3. Жирная кислота синтезируется из незаменимой жирной кислоты, поступающей с пищей. | С. Олеиновая кислота; |
| | Д. Стеариновая кислота; |
| | Е. Арахидоновая кислота. |

16. Расставить в последовательности (1-5) метаболиты первого цикла синтеза насыщенных жирных кислот.

- | | |
|----|---------------------------|
| 1. | А. Малонил-АПБ; |
| 2. | Б. Ацетил - АПБ; |
| 3. | В. β -кетоацил-АПБ; |
| 4. | Г. Δ^2 -еноил АПБ; |
| 5. | Д. β -оксиацил-АПБ; |
| 6. | Е. Бутирил-АПБ.Ко А. |

17. Составьте пары между ферментами и коферментами.

- | | |
|--|--|
| 1. Ацил-Ко А-дегидрогеназа; | А. HS-КоА; |
| 2. β -оксиацил-КоА-дегидрогеназа; | Б. Биотин; |
| 3. Тиолаза; | В. НАД ⁺ ; |
| 4. Ацетил-КоА- карбоксилаза; | Г. НАДФ ⁺ ; |
| 5. β -кетоацил-редуктаза; | Д. НАДФН ⁺ Н ⁺ ; |
| 6. Еноил-редуктаза; | Е. ФАД. |
| 7. Гидроксиметил-глутарил-КоА-редуктаза. | |

18. Холестерол используется в организме:

1. В качестве предшественника всех стероидных гормонов;
2. Для синтеза желчных кислот;
3. Для синтеза катехоламинов;
4. Для образования вит. Д₃;
5. Входит в состав биологических мембран;
7. Верно 1, 2, 4, 5;
6. Все верно.

19. Среди промежуточных метаболитов синтеза холестерина указать неверные.

1. Ацетоацетил КоА;
2. Малонил КоА;
3. ГМГ КоА;
4. Мевалоновая кислота;
5. Сквален.

20. Атерогенными липидами являются:

6. β -липопротеины;
7. Пре- β -липопротеины;
8. α -липопротеины;
9. Фосфолипиды;
10. Гликолипиды.
11. Верно 1, 2;
12. Все верно.

ВАРИАНТ 3

1. Липиды в организме выполняют следующие функции:

1. Энергетическую;
2. Пластическую;
3. Защитную;
4. Являются источником эндогенной воды;
5. Термоизолирующую.
6. Верно 1, 2, 3, 5;
7. Все верно.

2. К простым липидам относятся:

6. Воска;
7. Триацилглицерины;
8. Стероиды;
9. Фосфолипиды;
10. Цереброзиды.
11. Верно 1, 2;
12. Верно 1, 2, 4;
13. Все верно.

3. Переваривание липидов осуществляется в:

1. Ротовой полости;
2. Желудке;
3. Двенадцатиперстной кишке;
4. Тонком кишечнике;
5. Толстом кишечнике.
6. Верно 2, 3;
7. Верно 3, 4;

4. Ферменты, расщепляющие липиды в кишечнике:

1. Амилаза;
2. Липаза;
3. Пепсин;
4. Мальтаза;
5. Дипептидаза.

5. Ресинтез жиров осуществляется в:

1. Печени;
2. Стенке кишечника;
3. Просвете кишечника;
4. Двенадцатиперстной кишке;
5. Мышцах.

6. ТАГ ресинтезированные в энтероцитах включаются в состав липопротеинов:

1. ХМ зрелых;

2. ЛПОНП;
3. ЛПНП;
4. ХМ незрелых;
5. ЛПВП.

7. Гидролиз ТАГ в транспортных формах липидов осуществляется:

2. Панкреатической липазой;
3. Внутриклеточной ТАГ-липазой;
4. Липопротеинлипазой эндотелия сосудов;
5. Верно 2 и 3;
6. Все верно.

8. Глицерол, образующийся при распаде триацилглицеролов, независимо от пути его дальнейшего превращения в организме, прежде всего:

1. Окисляется;
2. Восстанавливается;
3. Метилируется;
4. Фосфорилируется;
5. Ацилируется.

9. Фосфатидная кислота синтезируется в процессе:

1. Фосфорилирования глицерола;
2. Восстановления диоксиацетона;
3. Гидролиза сложных эфиров;
4. Расщепления фосфоангидрида высших жирных кислот;
5. Эстерификации глицерол-3-фосфата.

10. В состав липопротеинов входят:

1. Белок;
2. Цереброзиды;
3. Триацилглицерины;
4. Холестерин;
5. Фосфолипиды.
6. Все верно.

11. Окисление жирных кислот осуществляется в:

1. Цитоплазме;
2. Ядре;
3. Митохондриях;
4. Рибосомах.

12. Жирные кислоты, как источник энергии интенсивно используются в:

1. Сердечной мышце;
2. Нервной ткани;
3. Печени;
4. Скелетных мышцах.

13. Конечные продукты окисления жирных кислот:

1. β -липопротеины;
2. Ацетил-КоА;
3. β -оксиацил-КоА;
4. Ацил-КоА;
5. H_2O и CO_2 .
6. Еноил-КоА.

14. Кофермент, необходимый для синтеза высших жирных кислот:

1. НАД⁺;
2. ФАД⁺;
3. НАДФН₂;
4. Пиридоксальфосфат;
6. ФМН.

15. Биосинтез моновенасыщенных жирных кислот идет из насыщенных при участии ферментов:

1. НАД-зависимых дегидрогеназ;
2. ФАД-зависимых дегидрогеназ;
3. Десатураз жирных кислот;
4. Оксидаз.

16. Регуляторным ферментом синтеза высших жирных кислот является:

1. АПБ-ацетилтрансфераза;
2. АПБ-малонилтрансфераза;

3. β -кетоацил-АПБ-синтаза;
4. β -кетоацил-АПБ-редуктаза;
5. Ацетил-КоА-карбоксилаза.

17. К кетоновым телам относятся:

1. Мевалоновая кислота;
2. β -оксимасляная кислота;
3. Ацетоуксусная кислота;
4. Масляная кислота;
5. Ацетон.

18. Холестерол используется в организме:

1. Для синтеза желчных кислот;
2. В качестве предшественника всех стероидных гормонов;
3. Для образования вит. Д₃;
4. Входит в состав биологических мембран;
5. Все верно.

19. Первым продуктом циклизации сквален является:

1. Холестерол;
2. Холестанол;
3. Сквален;
4. Ланостерол.

20. Атерогенными липидами являются:

1. β -липопротины;
2. Пре- β -липопротеины;
3. α -липопротеины;
4. Фосфолипиды;
5. Гликолипиды.
6. Верно 1, 2;
7. Все верно

ВАРИАНТ 4

8. Мононенасыщенной жирной кислотой является:

1. Линолевая;
9. Стеариновая;
10. Олеиновая;
11. Линолевая;
12. Пальмитиновая.

2. Установить соответствие:

Компонент фосфолипидов

1. Неполярная часть фосфолипидов;
2. Полярная часть фосфолипидов.

- А. Фосфорная кислота;
- Б. Диацилглицерол;
- В. Холин;
- Г. Этанолламин;
- Д. Инзитол

3. Регуляторную функцию выполняют:

1. Фосфолипиды;
2. Сфинглипиды;
3. Простагландины;
4. Стероиды;
5. Терпены.

4. В образовании парных желчных кислот участвуют:

1. Таурин;
2. Серин;
3. Цистеин;
4. Глицин;
5. Аланин.

5. Гидролиз триацилглицеридов панкреатической липазой происходит:

1. Единоновременно гидролизуются все 3 связи;
2. Постадийно, вначале 1 связь, затем 2 и 3;
3. Постадийно, вначале 1 и 3 связи, затем 2;
4. Постадийно, вначале 2 связь, затем 1 и 3.

6. Липазы относятся к классу ферментов:

1. Трансферазы;

2. Оксидоредуктазы;
3. Лиазы;
4. Гидролазы;
5. Оксидоредуктазы;
6. Лигазы.

7. Ресинтез жиров осуществляется в:

1. Печени;
2. Стенке кишечника;
3. Просвете кишечника;
4. Двенадцатиперстной кишке;
5. Мышцах.

8. Установить соответствие:

Липопротеины

1. Хиломикроны
2. ЛПВП

Локализация синтеза, функция

- А. Синтезируется в печени;
- Б. Синтезируется в эпителии тонкого кишечника;
- В. Транспорт ТАГ;
- Г. Транспорт холестерина.

9. Окисление жирных кислот локализовано в:

1. Цитозоле;
2. Межмембранном пространстве;
3. Матриксе митохондрий;
4. Эндоплазматическом ретикулуме;
5. Пероксисомах.

10. Фермент β -окисления высших жирных кислот ацилКоА-дегидрогеназа содержит кофермент:

1. НАД;
2. НАДФ;
3. ФМН;
4. ФАД.

11. Предшественником для синтеза кетонных тел является:

1. Жирная кислота;
2. Глюкоза;
3. Ацетил-КоА;
4. Малонил-КоА;
5. Сукцинил-КоА.

12. Структурным предшественником для синтеза высших жирных кислот служит:

1. Малонил КоА;
2. Цитрат;
3. Ацетил-КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Пируват.

13. Биотин в качестве кофермента входит в состав ферментов:

1. β -кetoацил-АПБ-синтазы;
2. Пируваткарбоксилазы;
3. Тиокиназы;
4. Ацетил-КоА-карбоксилазы.

14. Донором восстановительных эквивалентов в реакциях биосинтеза высших жирных кислот является:

1. ФАДН₂;
2. НАДФН(H⁺);
3. НАДН(H⁺);
4. ФМНН₂;
5. КоQH₂.

15. Фосфатидная кислота синтезируется в процессе:

1. Фосфорилирования глицерола;
2. Восстановления диоксиацетона;
3. Гидролиза сложных эфиров;
4. Расщепления фосфоангидрида высших жирных кислот;
5. Эстерификации глицерол-3-фосфата.

16. ЦТФ в синтезе глицерофосфолипидов выполняет функции:

1. Активатора;
2. Переносчика глицерол-3-фосфата;
3. Переносчика активированных интермедиатов.

17. Первая стадия синтеза холестерина заканчивается образованием:
1. Оксиметилглутарил-КоА;
 2. Мевалоната;
 3. 5-пирофосфомевалоната;
 4. 3-фосфо-5-пирофосфомевалоната;
 5. Изопентинилпирофосфата.
18. Первым продуктом циклизации сквален является:
1. Холестерол;
 2. Холестанол;
 3. Сквален;
 4. Ланостерол.
19. Гиперхолестеринемия связана с повышением концентрации в крови:
1. ЛПНП;
 2. Хиломикронов;
 3. ЛПОНП;
 4. ЛПВП.
20. В синтезе триацилглицеридов из фосфатидной кислоты участвуют ферменты:
1. Глицеролкиназа;
 2. Глицеролфосфатдегидрогеназа;
 3. Фосфатаза;
 4. Ацилтрансфераза.

ВАРИАНТ 5

1. Триацилглицеролы относятся к группе:
 1. Глицерофосфолипидов;
 2. Нейтральных липидов;
 3. Гликолипидов;
 4. Восков;
 5. Терпенов.
2. Наибольшее количество сфинголипидов содержится в мембранах клеток:
 1. Жировой ткани;
 2. Нервной ткани;
 3. Селезенки;
 4. Легких.
3. Установить соответствие:

<i>Липид</i>	<i>Функции, локализация</i>
1. Триацилглицерол;	А. Предшественник витамина D;
2. Глицерофосфолипид;	Б. Локализован преимущественно в мембранах всех типов клеток;
3. Сфингомиелин;	В. Основные компоненты мембран нервных клеток;
4. Холестерин.	Г. Выполняет энергетическую функцию.
4. При длительном отсутствии в пище растительных жиров в организме возникает недостаток жирной кислоты:
 1. Пальмитиновой;
 2. Олеиновой;
 3. Линолевой;
 4. Стериновой;
 5. Пантотеновой.
5. С участием желчных кислот происходит:
 1. Всасывание глицерина;
 2. Всасывание моносахаридов;
 3. Эмульгирование липидов;
 4. Активация липопротеинлипазы;
 5. Всасывание высших жирных кислот.
6. Образование хиломикронов локализовано:
 1. В клетках эпителия кишечника;
 2. В просвете кишечника;
 3. В адипоцитах;
 4. В эндотелии капилляров печени.
7. В ресинтезе триглицеридов в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника участвуют:
 1. Жирные кислоты;
 2. АцилКоА;

3. 3-фосфоглицерат;
4. 2-моноацилглицерол;
5. 1,2-диацилглицерол.

8. Основной путь катаболизма высших жирных кислот:

1. Восстановление;
2. ω -окисление;
3. α -окисление;
4. β -окисление;
5. Декарбоксилирование.

9. Число стадий β -окисления жирной кислоты, содержащей число атомов углерода, равное n , составляет:

1. n ;
2. $n/2$;
3. $n/2 - 1$.

10. К кетоновым телам относятся:

1. Ацетоацетат;
2. Малат;
3. Ацетил-КоА;
4. Глицерат;
5. Ацетон;
6. β -оксимасляная кислота;

11. Мультиферментный комплекс синтетаза высших жирных кислот локализована:

1. В матриксе митохондрий;
2. В цитозоле;
3. В эндоплазматическом ретикулуме;
4. Во внутренней мембране митохондрий.

12. Переносчиком ацетил-КоА через митохондриальную мембрану служат:

1. Малат;
2. Цитрат;
3. Карнитин;
4. Глицерат.

13. Биосинтез моновенесыщенных жирных кислот идет из насыщенных при участии ферментов:

1. НАД-зависимых дегидрогеназ;
2. ФАД-зависимых дегидрогеназ;
3. Десатураз жирных кислот;
4. Оксидаз.

14. Регуляторным ферментом синтеза высших жирных кислот является:

1. АПБ-ацетилтрансфераза;
2. АПБ-малонилтрансфераза;
3. β -кетацил-АПБ-синтаза;
4. β -кетацил-АПБ-редуктаза;
5. Ацетил-КоА-крбоксилаза.

15. В синтезе тирацилглицеридов из фосфатидной кислоты участвуют ферменты:

1. Глицеролкиназа;
2. Глицеролфосфатдегидрогеназа;
3. Фосфатаза;
4. Ацилтрансфераза.

16. Донором метильных групп для синтеза фосфатидилхолина из фосфатидилэтаноламина является:

1. Метилтетрагидрофолиевая кислота;
2. S-аденозилметионин;
3. Метилмалонил-КоА;
4. Пропионил-КоА

17. Структурным предшественником всех углеродных атомов холестерина является:

1. Малонил-КоА;
2. CO_2 ;
3. Глицин;
4. Ацетил-КоА;
5. Сукцинил-КоА.

18. В результате реакции конденсации изопентилпирофосфата и диметилаллилпирофосфата образуется:

1. Фарнезилпирофосфат;

2. Геранилпирофосфат;
3. Каротиноид;
4. Сквален.

19. Холестерол не является предшественником:

1. Желчных кислот;
2. Витамин D₂;
3. Кортикостероидных гормонов;
4. Половых гормонов;
5. Витамин D₃.

20. Основное количество ТАГ транспортируется:

1. ХМ
2. ЛПОНП
3. ЛПНП
4. ЛПВП
5. Верно 1 и 2

«ОБМЕН АМИНОКИСЛОТ»

ВАРИАНТ 1

1. Биологическая ценность пищевого белка зависит от:

1. Порядка чередования аминокислот;
2. Присутствия незаменимых аминокислот;
3. Аминокислотного состава.

2. В расщеплении белков до полипептидов в кишечнике участвуют:

1. Эластаза;
2. Карбоксипептидаза;
3. Трипсин;
4. Аминопептидаза;
5. Химотрипсин.

3. Установить соответствие:

Аминокислота

1. Орнитин;
2. Цистеин;
3. Тирозин;
4. Лизин;
5. Триптофан.

Продукт распада аминокислоты микрофлорой кишечника.

- А. Метилмеркаптан;
- Б. Фенол;
- В. Скатол;
- Г. Кадаверин;
- Д. Индол;
- Е. Путресцин.

4. Для глутаминовой кислоты нехарактерно:

1. Дезаминируется активной при pH 7,3 глутаматдегидрогеназой;
 2. Является универсальным донором аминогрупп в реакции трансаминирования;
 3. Подвергается неокислительному дезаминированию;
 4. Участвует в нейтрализации аммиака;
- Участвует в трансдезаминировании других аминокислот.

5. Непрямое дезаминирование аминокислоты катализируется ферментами:

1. Аминотрансферазой;
2. L-оксидазой;
3. α-декарбоксилазой;
4. Глутаматдегидрогеназой.

6. Соотнести название биогенных аминов с АМК, из которой они образуются.

- | | |
|------------------|---------|
| 1. Гистамин. | А. Тир. |
| 2. ГАМК. | Б. Глу. |
| 3. Серотонин. | В. Три. |
| 4. Дофамин. | Г. Гис. |
| 5. Норадреналин. | |
| 6. Адреналин. | |

7. Катехоламинами являются:

1. Тирамин.
2. Дофамин.
3. ДОФА.
4. Норадреналин
5. Адреналин.
6. Серотонин

8. Источниками аммиака в организме не являются:

1. Аминокислоты;
2. Мочевина;
3. Биогенные амины;
4. Пуриновые основания;
5. Цитозин.

9. Азот каких веществ составляет основную часть остаточного азота?

1. Азот мочевины.
2. Азот АМК.
3. Азот креатина.
4. Азот креатинина.
5. Азот мочевой кислоты.
6. Азот билирубина.
7. Все верно.

10. Указать АМК, участвующие в образовании креатина.

1. Гли.
2. Ала.
3. Арг.
4. Лиз.
5. Мет.

11. Указать источники N в мочеvine при её синтезе

1. Аммиак.
2. Амидный азот.
3. Аминогруппа аспартата.
4. Аминогруппа орнитина.
5. Верно 1,3.

12. Соотнести виды азотемии с обуславливающими их процессами.

- | | | |
|---------------------------|---|------------|
| 1. Азотемия продукционная | А. Недостаточность кровообращения | |
| 2. Азотемия ретенционная, | Б. Снижение почечного кровотока, почечная фильтрация | Уменьшение |
| 3. Азотемия ретенционная, | В. При усилении катаболизма белков внепочечная аминокислот. | и |
| | Г. Нарушение функции печени. | |
| | Д. Нарушение функции почек при почечных заболеваниях. | |

13. Установить соответствие:

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| Аминокислота: | Предшественник: |
| 1. Аланин; | А. α -кетоглутарат; |
| 2. Глутаминовая кислота; | Б. Пируват; |
| 3. Аспарагиновая кислота; | В. Оксалоацетат; |
| 4. Серин. | Г. 3-фосфоглицерат |

14. Нуклеиновые кислоты расщепляются ферментами:

1. Пептидазами;
2. Липазами;
3. Нуклеазами;
4. Гликозидазами
5. Нуклеотидфосфорилазами.

15. δ -аминолевулиновая кислота образуется при конденсации:

1. Глицина и α -кетоглутарата;
2. Глицина и оксалоацетата;
3. глицина и сукцинил-КоА;
4. Глутамата и СукцинилКоА;
5. Аланина и ацеталКоА.

16. Донором метильных групп в реакции превращения УМФ в ТМФ является:

1. Холин;
2. S-аденозилметионин;
3. Метилтен-тетрагидрофолат.

17. Для синтеза гема не требуется:

1. Глицин;
2. Сукцинил-КоА;
3. АТФ;
4. Пиридоксальфосфат;
5. Fe^{2+} .

18. Непрямой билирубин:

1. Образуется только в печени;
2. Обнаруживается в моче при гемолитической желтухе;
3. Абсорбируется на альбумине крови;
4. Хорошо растворим в воде;
5. Поступает из печени в кишечник.

19. В составе желчи билирубин секретируется в кишечник в виде:

1. Свободного билирубина;
2. Непрямого билирубина;
3. Билирубиндиглюкуронида;
4. Стеркобилиногена.

20. Источником железа в феррохелатазной реакции является:

1. Трансферрин;
2. Ферритин;
3. Гемосидерин;
4. Лактоферрин.

ВАРИАНТ 2

1. Установить соответствие:

- Азотистый баланс
1. Положительный;
 2. Отрицательный;
 3. Азотистое равновесие.

- Физиологическое равновесие
- А. Тяжелое заболевание;
 - Б. Беременность;
 - В. Старение;
 - Г. Взрослый человек, полноценная диета;
 - Д. Растущий организм.

2. Механизм образования активных пептидаз из проферментов включает:

1. Изменение вторичной структуры;
2. Аллостерическую активацию;
3. Фосфорилирование-дефосфорилирование;
4. Частичный протеолиз;
5. Изменение третичной структуры.

3. Обезвреживание токсичных продуктов гниения белков происходит при участии:

1. АТФ;
2. Моноаминофосфаденозинфосфосульфата;
3. Уридиндифосфоглюкуроновой кислоты.

4. Процесс неокислительного дезаминирования характерен для:

1. Серина;
2. Аланина;
3. Тирозина;
4. Глутаминовой кислоты;
5. Цистеина;

5. Пиридоксальфосфат не входит в состав фермента, катализирующего процесс:

1. Трансаминирования аминокислот;
2. Декарбоксилирования аминокислот;
3. Окислительного дезаминирования L-аминокислот;
4. Синтеза триптофана из индоил-3-фосфоглицерата.

6. Для инактивации биогенных аминов используются ферменты:

1. Декарбоксилазы.
2. Трансаминазы.
3. Моноаминоксидазы.
4. Трансметилазы.
5. Верно 2,4.

7. В лечении заболеваний ЦНС используется декарбоксилированное производное:

1. Тирозина;
2. Фенилаланина;
3. Глутаминовой кислоты;
4. Аспарагиновой кислоты;
5. Аргинина.

8. Источниками аммиака в организме не являются:

1. Аминокислоты;

2. Мочевина;
3. Биогенные амины;
4. Пуриновые основания;
5. Цитозин.

9. Указать пути обезвреживания аммиака.

1. Синтез глутамина
2. Восстановительное аминирование
3. Синтез мочевины
4. Образование аммонийных солей
5. Все верно.

10. Основными конечными метаболитами азотистого обмена удаляемыми из организма являются:

1. Мочевина.
2. Аммонийные соли.
3. Креатинин.
4. Мочевая кислота.
5. Все верно.

11. Донорами атомов азота в молекуле мочевины в процессе ее биосинтеза в организме являются:

1. Аммиак;
2. Цитруллин;
3. Орнитин;
4. Аспартат;
5. Аргинин.

12. Аммиакзависимая карбамоилфосфатсинтетаза локализована:

1. В митохондриях;
2. В лизосомах;
3. В цитоплазме;
4. В комплексе Гольджи;
5. В эндоплазматическом ретикулуме.

13. Общим метаболитом в синтезе метионина и треонина является:

1. Серин;
2. Гомосерин;
3. Гомоцистеин;
4. Цистеин;
5. Цистатион.

14. В синтезе пуриновых нуклеотидов не участвует:

1. Глутамин;
2. Глицин;
3. Аланин;
4. Аспартат;
5. CO₂.

15. Для превращения УМФ в ТМФ необходимы:

1. Нуклеотидтрансфераза;
2. Метилен-ТГФК;
3. Фосфатаза;
4. НАДФН;
5. Тимидилатсинтаза.

16. Синтез пуриновых нуклеотидов при реутилизации азотистых оснований происходит с участием ферментов:

1. Карбамоилфосфатсинтазы;
2. Нуклеозиддифосфорилазы;
3. Аденинфосфорибозилтрансферазы;
4. гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы.

17. Катаболизм гема:

1. Протекает только в печени;
2. Сопровождается образованием НАДФН
3. Приводит к образованию билирубинглокуронида;
4. Заканчивается образованием непрямого билирубина;
5. Наиболее активно идет в кишечнике.

18. Установить соответствие:

Продукт катаболизма гемоглобина

1. Глобин;
2. Протопорфирин IX;

Последующий путь превращения

- А. Распадается до аминокислот;
- Б. Депонируется в печени;

3. Железо.

В. Необратимо распадается до образования желчных пигментов.

19. В процессе восстановления билирубин микрофлорой кишечника не образуется:

1. Мезобилирубиноген;
2. Стеркобилиноген;
3. Биливердин;
4. Стеркобилин.

20. Избыток железа в ретикулоэндотелиальных клетках печени и селезенки депонируется в:

1. Ферритине;
2. Церулоплазмине;
3. Трансферине;
4. Гемосидерине.

ВАРИАНТ 3

1. Установить соответствие:

Пептидазы

1. Экзопептидазы;
2. Эндопептидазы.

Фермент

- А. Трипсин;
- Б. Карбоксипептидаза;
- В. Эластаза;
- Г. Пепсин;
- Д. Аминопептидаза;
- Е. Химотрипсин.

2. Установить соответствие:

Профермент

1. Пепсиноген;
2. Трипсиноген;
3. Химотрипсиноген.

Активирующий агент

- А. Пепсин;
- Б. Трипсин;
- В. Соляная кислота;
- Г. Энтеропептидаза.

3. Транспорт аминокислот через клеточные мембраны происходит:

1. Посредством первично активного транспорта;
2. Пиноцитозом;
3. Путем облегченной диффузии;
4. Путем простой диффузии;
5. Посредством вторично-активного транспорта.

4. При внутримолекулярном дезаминировании аминокислот образуются:

1. Предельные кислоты;
2. Непредельные кислоты;
3. Гидроксикислоты;
4. Кетокислоты.

5. Для аминотрансфераз нехарактерно:

1. Катализируют необратимую реакцию;
2. Содержат в качестве кофермента пиридоксальфосфат;
3. Используют АТФ как источник энергии;
4. Локализованы в цитозоле и митохондриях;
5. В процессе реакции образуют с субстратом шиффово основание.

6. Моноаминоксидазы катализируют реакцию окислительного дезаминирования биогенных аминов с коферментами:

1. CoA-SH
2. НАД^+
3. НАДФ^+
4. ФП
5. ФАД
6. Верно 2,3.

7. Название заболевания соотнести со схемой нарушенного биохимического превращения:

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Фенилпировиноградная олигофрения. | А. Гомогентизиновая кислота → фумарилацетоацетат. |
| 2. Альбинизм. | Б. Фен → Тир. |
| 3. Алкаптонурия. | В. Тир → ... → Меланины. |
| 4. Паркинсонизм. | Г. Тир → ... Дофамин. |

8. Синтез мочевины происходит:

1. В нервной ткани.
2. В сетчатке глаз.

3. В печени.
4. В почках.
5. Все верно.

9. Снижение содержания мочевины в крови обусловлено:

1. Сниженным потреблением белка.
2. Поражением печени.
3. Поражением почек.
4. Верно 1,2.
5. Все верно.

10. Реакции орнитинового цикла синтеза мочевины, протекающие в цитозоле, катализируются ферментами:

1. Карбамоилфосфатсинтетазой;
2. Аргининосукцинатсинтетазой;
3. Орнитинкарбамоилфосфаттрансферазой;
4. Аргиназой;
5. Аргининосукцинатлиазой.

11. Источниками аммиака в организме не являются:

1. Аминокислоты;
2. Мочевина;
3. Биогенные амины;
4. Пуриновые основания;
5. Цитозин.

12. Установить соответствие:

Реакции трансаминирования

1. Пируват и глутамат;
2. Пируват и аспартат;
3. Оксалоацетат и глутамат

Продукты реакции

- А. Аспартат и α -кетоглутарат;
- Б. Аланин и α -кетоглутарат;
- В. Аланин и оксалоацетат.

13. Причиной развития подагры могут стать следующие биохимические нарушения:

1. Активация синтеза пуриновых нуклеотидов;
2. Активация синтеза пиримидиновых нуклеотидов;
3. Подавление реутилизации пуриновых нуклеотидов;
4. Подавление реутилизации пиримидиновых нуклеотидов.

14. В синтезе пуриновых нуклеотидов не участвует:

1. Глутамин;
2. Глицин;
4. Аланин;
5. Аспартат;
6. CO_2 .

15. Карбамоилфосфат, образующийся в биосинтезе пиримидиновых нуклеотидов, синтезируется из:

1. Глутамин, CO_2 и 2 АТФ;
2. NH_3 , аспартата и АТФ;
3. Рибозо-5-фосфата и АТФ.

16. При дезаминировании аденина образуется:

1. Гуанин;
2. Гипоксантин;
3. Ксантин;
4. Мочевая кислота;
5. Урацил.

17. Все виды желтух сопровождаются повышением в крови концентрации:

1. Гемоглобина;
2. Непрямого билирубина;
3. Трансферина;
4. Общего билирубина;

18. При разрыве α -метинового мостика порфиринового кольца гемоглобина образуется:

1. Биливердин;
2. Вердоглобин;
3. Билирубин;
4. Мезобилирубин.

19. Обезвреживание билирубина в печени происходит при участии фермента:

1. Билирубинредуктазы;
2. УДФ-глюкуронилтрансферазы;
3. ЦитохромаР-450;
4. Сульфотрансферазы.

20. В наибольших количествах ферритин откладывается:

1. В печени;
2. В жировой ткани;
3. В мышцах;
4. В селезенке;
5. В костном мозге.

ВАРИАНТ 4.

1. Расщепление белков в желудке катализируется:

1. Трипсином;
2. Пепсином;
3. Гастроксином;
4. Химотрипсином;
5. Эластазой.

2. Трипсин гидролизует пептидные связи, образованные:

1. Аминогруппами аминокислотных остатков лизина и аргинина;
2. Карбоксильными группами аминокислотных остатков лизина и аргинина;
3. Аминогруппами ароматических аминокислот;
4. Карбоксильными группами ароматических аминокислот.

3. В реакции восстановительного аминирования образуется:

1. Глутамин;
2. Аспарагин;
3. Глутамат;
4. α -кетоглутарат;
5. Оксалоацетат.

4. Установить соответствие:

Тип дезаминирования	Аминокислота
1. Прямое окислительное;	А. Валин;
2. Трансдезаминирование;	Б. Цистеин;
3. Неокислительное дезаминирование.	В. Серин;
	Г. Глутаминовая кислота;
	Д. Аланин.

5. Биогенные амины образуются из аминокислот в результате реакции:

1. ω -декарбоксилирования;
2. α -декарбоксилирования;
3. Декарбоксилирования, сочетанного с реакцией трансаминирования;
4. Декарбоксилирования, сочетанного с реакцией конденсации;
5. γ -декарбоксилирования.

6. Установить соответствие:

Аминокислота	Продукт ее декарбоксилирования
1. Гистидин;	А. тирамин;
2. Тирозин;	Б. γ -аминомасляная кислота;
3. Орнитин;	В. Путресцин;
4. Глутаминовая кислота;	Г. Гистамин;
5. 5-окситриптофан	Д. Серотонин.

7. Роль метионина:

1. Донор метильной группы для обезвреживания гормонов.
2. Донор метильных групп для синтеза – холина, адреналина, креатина.
3. Является первой АМК при синтезе полипептидной цепи в ходе трансляции.
4. Источник для образования цистеина.
5. Все верно.

8. Синтез мочевины происходит:

1. В нервной ткани.
2. В сетчатке глаз.
3. В печени.
4. В почках.
5. Все верно.

9. Печеночная кома при поражении печени обусловлена токсичным воздействием на клетки мозга:

1. Мочевины.
2. Карбамоилфосфата.
3. Аммиака.
4. Цитрулина.
5. Все верно.

10. Азот каких веществ составляет основную часть остаточного азота?

1. Азот мочевины.
2. Азот АМК.
3. Азот креатина.
4. Азот креатинина.
5. Азот мочевой кислоты.
6. Азот билирубина.
7. Все верно.

11. Основными конечными метаболитами азотистого обмена удаляемыми из организма являются:

1. Мочевина.
2. Аммонийные соли.
3. Креатинин.
4. Мочевая кислота.
5. Все верно.

12. Высокая потребность у млекопитающих в фенилаланине обусловлена использованием его в синтезе:

1. Адреналина;
2. триптофана;
3. гистидина;
4. Метионина;
5. Тирозина.

13. В синтезе цистеина принимают участие:

1. Метионин;
2. Гомоцистеин;
3. Аргинин;
4. Триптофан;
5. Серин.

14. Для лечения гиперурикемии применяют препарат аллопуринол, который является конкурентным ингибитором фермента:

1. Аденозиндезаминазы;
2. Ксантиноксидазы;
3. Цитидиндезаминазы;
4. Дигидрооротатдегидрогеназы.

15. Нуклеотиды расщепляются ферментами:

1. Нуклеазами;
2. Нуклеотидазами;
3. Нуклеозидазами;
4. Нуклеозидфосфорилазами.

16. При дезаминировании гуанина образуется:

1. Гуанин;
2. Гипоксантин;
3. Ксантин;
4. Мочевая кислота;
5. Урацил.

17. При генетическом дефекте глюкуронилтрансферазы в крови повышается содержание:

1. Непрямого билирубина;
2. билирубинмоноглюкуронида;
3. Уробилина;
4. Уробилиногена;
5. Билирубиндиглюкуронида.

18. Превращение биливердина в билирубин катализирует фермент:

1. Билирубинредуктаза;
2. Биливердинредуктаза;
3. Гемоксигеназа.

19. Установить соответствие:

Билирубин крови

1. Прямой;
2. Непрямой

Характеристика

- А. Образует комплекс с альбуминами крови;
- Б. Дает прямую реакцию с диазореактивом;
- В. Продукт конденсации с глюконовой кислотой.

20. Транспорт железа кровью в гемосинтезирующие клетки происходит в комплексе с белком:

1. Ферритином;
2. Церулоплазмином;
3. Трансферином;
4. Гемосидерином.

Вариант 5

1. Пепсин и трипсин:

1. Вырабатываются в поджелудочной железе;
2. Активируются путем белок-белковых взаимодействий;
3. Синтезируются клетками желудка;
4. Являются экзопептидазами;
5. Участвуют в переваривании белков.

2. Химотрипсин осуществляет гидролиз пептидных связей, образованных при участии:

1. Карбоксигрупп алифатических аминокислот;
2. Карбоксигрупп ароматических аминокислот;
3. Аминогрупп ароматических аминокислот;
4. Амногрупп алифатических аминокислот.

3. При декарбоксилировании некоторых АМК и их производных образуются вещества, которые являются:

1. Источниками энергии.
2. Субстратами для глюконеогенеза.
3. Субстратами для кетогенеза.
4. Источниками аммиака для синтеза мочевины.
5. Нейромедиаторами или тканевыми гормонами.
6. Верно 2,3.

4. Трансаминирование – процесс межмолекулярного переноса аминогрупп от:

1. α -аминокислоты на α -кетокислоту;
2. α -аминокислоты на α -гидроксикислоту;
3. Амина на α -аминокислоту;
4. Амина на α -гидроксикислоту;

5. Аминотрансферазы играют роль:

1. В синтезе заменимых аминокислот;
2. В трансмембранном переносе аминокислот;
3. В синтезе незаменимых аминокислот;
4. В дезаминировании аминокислот.

6. Установить соответствие:

Реакции трансаминирования

1. Пируват и глутамат;
2. Пируват и аспартат;
3. Оксалоацетат и глутамат

Продукты реакции

- А. Аспартат и α -кетоглутарат;
- Б. Аланин и α -кетоглутарат;
- В. Аланин и оксалоацетат.

7. Нарушение метболического пути: тир→Дофа→→ Меланины приводит к:

1. Фенилкетонурии;
2. Альбинизму;
3. Тирозинемии;
4. Болезни Паркинсона;
5. Алкаптонурии.

8. Процесс в организме, сопровождающийся образованием NH_3 :

1. Инактивация биогенных аминов при использовании S-AM;
2. Образование адреналина;
3. Превращение α -кетоглутарата в глутамат;
4. Катаболизм аминокислот;
5. Синтез дофамина.

9. На долю мочевины в остаточном азоте приходится:

1. 70%
2. 50%

3. 25%
4. 12%

10. Общим метаболитом в синтезе метионина и треонина является:

1. Серин;
2. Гомосерин;
3. Гомоцистеин;
4. Цистеин;
5. Цистатион.

11. Высокая потребность у млекопитающих в фенилаланине обусловлена использованием его в синтезе:

1. Адреналина;
2. триптофана;
3. гистидина;
4. Метионина;
5. Тирозина.

12. Реакции орнитинового цикла синтеза мочевины, протекающие в цитозоле, катализируются ферментами:

1. Карбамоилфосфатсинтетазой;
2. Аргининосукцинатсинтетазой;
3. Орнитинкарбамоилфосфаттрансферазой;
4. Аргиназой;
5. Аргининосукцинатлиазой.

13. Указать АМК, участвующие в образовании креатина.

1. Гли.
2. Ала.
3. Арг.
4. Лиз.
5. Мет.

14. Конечными продуктами катаболизма пиримидиновых оснований являются:

1. Мочевая кислота;
2. β-аланин;
3. NH_3 , CO_2 ;
4. Глиоксиловая кислота;
5. Дигиротимидин.

15. Нуклеозиды расщепляются ферментами:

1. Нуклеазами;
2. Нуклеотидазами;
3. Нуклеозидазами;
4. Нуклеозидфосфорилазами.

16. Уридин-5-фосфат образуется из:

1. Цитидиновой кислоты;
2. Оротовой кислоты;
3. Тимидиловой кислоты.

17. Прямой билирубин:

1. плохо растворим в воде;
2. Связан с альбумином крови;
3. Токсичен;
4. Является конъюгатом билирубина с глюкуроновой кислотой;
5. Образуется в крови.

18. Первым желчным пигментом, образующимся при катаболизме порфириновой структуры, является:

1. Уробилин;
2. Билирубин;
3. Биливердин;
4. Стеркобилин.

19. В моче человека содержится желчный пигмент:

1. Билрубин;
2. Биливердин;
3. Стеркобилиноген;
4. Мезобилиноген.

20. Порфирии характеризуются повышенным содержанием:

1. Билирубина;
2. Копропорфиринов;
3. Гемоглобина;
4. Уропорфирина.

Ответ: 2, 4.

«ОБМЕН НУКЛЕОТИДОВ»

Вариант 1

1. Установите соответствие.

1. К реакциям синтеза пуриновых нуклеотидов подберите недостающие компоненты.

- А. Рибозо-5-фосфат.
- Б. АТФ.
- В. ГТФ.
- Г. ФРДФ.
- Д. ИМФ.

1. Глн + ? → 5-фосфорибозиламин + Глу + $H_4P_2O_7$

2. ? + АТФ → ФРДФ + АМФ.

3. ИМФ + аспартат + ? → аденилосукцинат + ГДФ + H_3PO_4

2. Выберите правильные ответы.

Гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза:

- А. Возвращает гуанин и гипоксантин в фонд нуклеотидов.
- Б. Превращает аденин в АМФ.

В. Часто мало активна у пациентов, страдающих гиперурикемией.

Г. Неактивна у мальчиков с синдромом Леша-Нихена.

Д. Участвует в ресинтезе нуклеотидов из нуклеозидов по запасным путям.

3. Возможные причины подагры-это:

- 1. Избыточное поступление пуринов с пищей.
- 2. Усиленный распад пуриновых нуклеотидов.
- 3. Снижение скорости реутилизации пуриновых оснований и усиление синтеза de novo.
- 4. Повышенное содержание кислорода в питьевой воде и продуктах питания.
- 5. Все верно.

4. Из чего преимущественно состоят мочевые камни, образующиеся у больных подагрой?

- а) Цистин.
- б) Оксалаты.
- в) Фосфаты.
- г) Оксалаты и фосфаты.
- д) Мочевая кислота.

5. Выберите соединения, служащие донорами азота в синтезе пуриновых нуклеотидов.

- 1. CO_2
- 2. Аспартат.
- 3. Глутамат.
- 4. Аланин.
- 5. Глицин.
- 6. Формил-ТГФК.
- 7. Метенил-ТГФК.

6. Выберите соединения, служащие донорами углерода в синтезе пуриновых нуклеотидов.

- 1. Глицин.
- 2. Глутамин.
- 3. Аспартат.
- 4. CO_2 .
- 5. Формил-ТГФК.
- 6. Метил-ТГФК.
- 7. Метенил-ТГФК.

7. Выберите правильные ответы.

Фосфорибозилдифосфат:

А. Образуется при взаимодействии рибозо-5-фосфата и АТФ.

Б. Участвует в превращении уридина в УМФ.

В. Является одним из субстратов гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы.

Г. Участвует в превращении оротата в оротидин-5-монофосфат(ОМФ).

Д. Образуется в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой.

8. Какое соединение у здоровых людей становится конечным продуктом обмена пуриновых нуклеозидов аденозина и гуанозина?

- а) Гипоксантин.
- б) Ксантин.

- в) Креатинин.
- г) Мочевина.
- е) Мочевая кислота.

9. Что необходимо для бисинтеза ГМФ из ИМФ?

- а) НАД⁺, АТФ, NH₃.
- б) НАДН, АТФ, глутамин.
- в) НАДН, ГТФ, глутамин.
- г) НАД, АТФ, глутамин.
- д) НАДФ, ГТФ, NH₃.

10. Реакцию образования какого соединения считают регуляторной для синтеза нуклеотидов АМФ и ГМФ?

- а) 5-Фосфорибозил-1-пирофосфата.
- б) 5-Фосфорибозиламина.
- в) Инозиновой кислоты.
- г) Оротовой кислоты.
- д) ГМФ и АМФ.

1. Источником NH₂-группы при синтезе АМФ из инозиновой кислоты является:

- 1. мочевины
- 2. аспарагиновая кислота
- 3. аспарагин
- 4. карбамоилфосфат
- 5. ион аммония

2. Источником NH₂-группы при синтезе ГМФ из инозиновой кислоты является:

- 1. глутаминовая кислота,
- 2. аспартат,
- 3. глицин

13. Конечный продукт катаболизма ТМФ в организме человека:

- 1. мочевая кислота
- 2. □-аминоизомасляная кислота
- 3. инозиновая кислота
- 4. креатин
- 5. ||-аланин

14. Конечный продукт распада аденозина у человека:

- 1. мочевая кислота,
- 2. мочевины,
- 3. гипоксантин

15. Участвует ли карбамоилфосфат в синтезе пиримидиновых нуклеотидов:

- 1. Да,
- 2. нет

Вариант 2

1. Выберите правильные ответы.

Гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза:

- А. Возвращает гуанин и гипоксантин в фонд нуклеотидов.
- Б. Превращает аденин в АМФ.

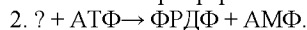
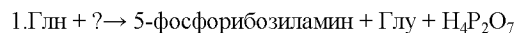
В. Часто мало активна у пациентов, страдающих гиперурикемией.

Г. Неактивна у мальчиков с синдромом Леша-Нихена.

Д. Участвует в ресинтезе нуклеотидов из нуклеозидов по запасным путям.

2. Установите соответствие. К реакциям синтеза пуриновых нуклеотидов подберите недостающие компоненты.

- А. Рибозо-5-фосфат.
- Б. АТФ.
- В. ГТФ.
- Г. ФРДФ.
- Д. ИМФ.



3. Из чего преимущественно состоят мочевые камни, образующиеся у больных подагрой?

- а) Цистин.
- б) Оксалаты.
- в) Фосфаты.
- г) Оксалаты и фосфаты.
- д) Мочевая кислота.

4. Возможные причины подагры-это:

- 11. Избыточное поступление пуринов с пищей.
- 11. Усиленный распад пуриновых нуклеотидов.
- 11. Снижение скорости реутилизации пуриновых оснований и усиление синтеза de novo.

11. Повышенное содержание кислорода в питьевой воде и продуктах питания.

Все верно.

5. Выберите соединения, служащие донорами азота в синтезе пуриновых нуклеотидов.

1. CO_2
2. Аспартат.
3. Глутамат.
4. Аланин.
5. Глицин.
6. Формил-ТГФК.
7. Метенил-ТГФК.

6. Выберите правильные ответы.

Фосфорибозилдифосфат:

- А. Образуется при взаимодействии рибозо-5-фосфата и АТФ.
 - Б. Участвует в превращении уридина в УМФ.
 - В. Является одним из субстратов гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы.
 - Г. Участвует в превращении оротата в оротидин-5-монофосфат (ОМФ).
1. Д. Образуется в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой.

7. Выберите соединения, служащие донорами углерода в синтезе пуриновых нуклеотидов.

2. Глицин.
 3. Глутамин.
 4. Аспартат.
 5. CO_2 .
 6. Формил-ТГФК.
 7. Метилен-ТГФК.
- Метенил-ТГФК.

8. Какое соединение у здоровых людей становится конечным продуктом обмена пуриновых нуклеозидов аденозина и гуанозина?

- а) Гипоксантин.
- б) Ксантин.
- в) Креатинин.
- г) Мочевина.
- е) Мочевая кислота.

9. Что необходимо для бисинтеза ГМФ из ИМФ?

- а) НАД^+ , АТФ, NH_3 .
- б) НАДН, АТФ, глутамин.
- в) НАДН, ГТФ, глутамин.
- г) НАД, АТФ, глутамин.
- д) НАДФ, ГТФ, NH_3 .

10. Реакцию образования какого соединения считают регуляторной для синтеза нуклеотидов АМФ и ГМФ?

- а) 5-Фосфорибозил-1-пирофосфата.
- б) 5-Фосфорибозиламина.
- в) Инозиновой кислоты.
- г) Оротовой кислоты.
- д) ГМФ и АМФ.

11. Источником NH_2 -группы при синтезе АМФ из инозиновой кислоты является:

1. мочевина
2. аспарагиновая кислота
3. аспарагин
4. карбамоилфосфат
5. ион аммония

12. Источником NH_2 -группы при синтезе ГМФ из инозиновой кислоты является:

1. глутаминовая кислота,
2. аспартат,
3. глицин

13. Конечный продукт катаболизма ТМФ в организме человека:

1. мочевая кислота
2. $\square$ -аминоизомасляная кислота
3. инозиновая кислота
4. креатин
5. β -аланин

14. Конечный продукт распада аденозина у человека:

1. мочевая кислота,
2. мочевина,
3. гипоксантин

15. Участвует ли карбамоилфосфат в синтезе пиримидиновых нуклеотидов:

1. Да,
2. нет

Вариант 3

1. Из чего преимущественно состоят мочевые камни, образующиеся у больных подагрой?

- а) Цистин.
- б) Оксалаты.
- в) Фосфаты.
- г) Оксалаты и фосфаты.
- д) Мочевая кислота.

2. Установите соответствие. К реакциям синтеза пуриновых нуклеотидов подберите недостающие компоненты.

- А. Рибозо-5-фосфат.
- Б. АТФ.
- В. ГТФ.
- Г. ФРДФ.
- Д. ИМФ.

1. Глн + ? → 5-фосфорибозиламин + Глу + $H_4P_2O_7$

2. ? + АТФ → ФРДФ + АМФ.

3. ИМФ + аспартат + ? → аденилосукцинат + ГДФ + H_3PO_4

3. Выберите правильные ответы.

Гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза:

- А. Возвращает гуанин и гипоксантин в фонд нуклеотидов.
- Б. Превращает аденин в АМФ.

В. Часто мало активна у пациентов, страдающих гиперурикемией.

Г. Неактивна у мальчиков с синдромом Леша-Нихена.

Д. Участвует в ресинтезе нуклеотидов из нуклеозидов по запасным путям.

4. Возможные причины подагры-это:

1. Избыточное поступление пуринов с пищей.
2. Усиленный распад пуриновых нуклеотидов.
3. Снижение скорости реутилизации пуриновых оснований и усиление синтеза de novo.
4. Повышенное содержание кислорода в питьевой воде и продуктах питания.

Все верно.

5. Выберите соединения, служащие донорами азота в синтезе пуриновых нуклеотидов.

1. CO_2
2. Аспартат.
3. Глутамат.
4. Аланин.
5. Глицин.
6. Формил-ТГФК.
7. Метенил-ТГФК.

6. Выберите правильные ответы.

Фосфорибозилдифосфат:

А. Образуется при взаимодействии рибозо-5-фосфата и АТФ.

Б. Участвует в превращении уридина в УМФ.

В. Является одним из субстратов гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы.

Г. Участвует в превращении оротата в оротидин-5-монофосфат (ОМФ).

Д. Образуется в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой.

7. Выберите соединения, служащие донорами углерода в синтезе пуриновых и нуклеотидов.

1. Глицин.
2. Глутамин.
3. Аспартат.
4. CO_2 .
5. Формил-ТГФК.
6. Метил-ТГФК.
- Метенил-ТГФК.

8. Какое соединение у здоровых людей становится конечным продуктом обмена пуриновых нуклеозидов аденозина и гуанозина?

- а) Гипоксантин.
- б) Ксантин.
- в) Креатинин.
- г) Мочевина.
- е) Мочевая кислота.

9. Реакцию образования какого соединения считают регуляторной для синтеза нуклеотидов АМФ и ГМФ?

- а) 5-Фосфорибозил-1-пирофосфата.

- б) 5-Фосфорибозиламина.
- в) Инозиновой кислоты.
- г) Оротовой кислоты.
- д) ГМФ и АМФ.

10. Что необходимо для бисинтеза ГМФ из ИМФ?

- а) НАД⁺, АТФ, NH₃.
- б) НАДН, АТФ, глутамин.
- в) НАДН, ГТФ, глутамин.
- г) НАД, АТФ, глутамин.
- д) НАДФ, ГТФ, NH₃.

11. Источником NH₂-группы при синтезе АМФ из инозиновой кислоты является:

- 1. мочевины
- 2. аспарагиновая кислота
- 3. аспарагин
- 4. карбамоилфосфат
- 5. ион аммония

12. Источником NH₂-группы при синтезе ГМФ из инозиновой кислоты является:

- 1. глутаминовая кислота,
- 2. аспартат,
- 3. глицин

13. Конечный продукт распада аденозина у человека:

- 1. мочевая кислота,
- 2. мочевина,
- 3. гипоксантин

14. Участвует ли карбамоилфосфат в синтезе пиримидиновых нуклеотидов:

- 1. Да,
- 2. нет

15. Конечный продукт катаболизма ТМФ в организме человека:

- 1. мочевая кислота
- 2. □-аминоизомасляная кислота
- 3. инозиновая кислота
- 4. креатин
- 5. ||-аланин

Вариант 4

1. Из чего преимущественно состоят мочевые камни, образующиеся у больных подагрой?

- а) Цистин.
- б) Оксалаты.
- в) Фосфаты.
- г) Оксалаты и фосфаты.
- д) Мочевая кислота.

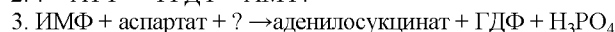
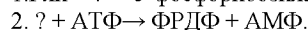
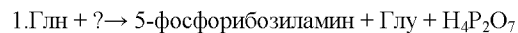
2. Выберите правильные ответы.

Гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза:

- А. Возвращает гуанин и гипоксантин в фонд нуклеотидов.
- Б. Превращает аденин в АМФ.
- В. Часто мало активна у пациентов, страдающих гиперурикемией.
- Г. Неактивна у мальчиков с синдромом Леша-Нихена.
- Д. Участвует в ресинтезе нуклеотидов из нуклеозидов по запасным путям.

3. Установите соответствие. К реакциям синтеза пуриновых нуклеотидов подберите недостающие компоненты.

- А. Рибозо-5-фосфат.
- Б. АТФ.
- В. ГТФ.
- Г. ФРДФ.
- Д. ИМФ.



4. Возможные причины подагры-это:

- 1. Избыточное поступление пуринов с пищей.
- 2. Усиленный распад пуриновых нуклеотидов.
- 3. Снижение скорости реутилизации пуриновых оснований и усиление синтеза de novo.
- 4. Повышенное содержание кислорода в питьевой воде и продуктах
- 5. питания.

Все верно.

5. Выберите соединения, служащие донорами азота в синтезе пуриновых нуклеотидов.

- 1. CO₂
- 2. Аспартат.
- 3. Глутамат.
- 4. Аланин.

5. Глицин.
 6. Формил-ТГФК.
 7. Метенил-ТГФК.
6. **Какое соединение у здоровых людей становится конечным продуктом обмена пуриновых нуклеозидов аденозина и гуанозина?**
- а) Гипоксантин.
 - б) Ксантин.
 - в) Креатинин.
 - г) Мочевина.
 - е) Мочевая кислота.
7. **Выберите правильные ответы.**
Фосфорибозилдифосфат:
- А. Образуется при взаимодействии рибозо-5-фосфата и АТФ.
 - Б. Участвует в превращении уридина в УМФ.
 - В. Является одним из субстратов гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы.
 - Г. Участвует в превращении оротата в оротидин-5-монофосфат(ОМФ).
 - Д. Образуется в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой.
8. **Выберите соединения, служащие донорами углерода в синтезе пуриновых нуклеотидов.**
1. Глицин.
 2. Глутамин.
 3. Аспартат.
 4. CO_2 .
 5. Формил-ТГФК.
 6. Метилен-ТГФК.
- Метенил-ТГФК.
9. **Участвует ли карбамоилфосфат в синтезе пиримидиновых нуклеотидов:**
1. Да,
 2. нет
10. **Что необходимо для бисинтеза ГМФ из ИМФ?**
- а) НАД^+ , АТФ, NH_3 .
 - б) НАДН, АТФ, глутамин.
 - в) НАДН, ГТФ, глутамин.
 - г) НАД, АТФ, глутамин.
 - д) НАДФ, ГТФ, NH_3 .
11. **Реакцию образования какого соединения считают регуляторной для синтеза нуклеотидов АМФ и ГМФ?**
- а) 5-Фосфорибозил-1-пирофосфата.
 - б) 5-Фосфорибозиламина.
 - в) Инозиновой кислоты.
 - г) Оротовой кислоты.
 - д) ГМФ и АМФ.
12. **Источником NH_2 -группы при синтезе ГМФ из инозиновой кислоты является:**
1. глутаминовая кислота,
 2. аспартат,
 3. глицин
13. **Конечный продукт катаболизма ТМФ в организме человека:**
1. мочевая кислота
 2. β -аминоизомасляная кислота
 3. инозиновая кислота
 4. креатин
 5. α -аланин
14. **Источником NH_2 -группы при синтезе АМФ из инозиновой кислоты является:**
1. мочевина
 2. аспарагиновая кислота
 3. аспарагин
 4. карбамоилфосфат
 5. ион аммония
15. **Конечный продукт распада аденозина у человека:**
1. мочевая кислота,
 2. мочевина,
 3. гипоксантин

Вариант 5

1. **Конечный продукт распада аденозина у человека:**
1. мочевая кислота,

2. мочевины,
3. гипоксантин

2. Участвует ли карбамоилфосфат в синтезе пиримидиновых нуклеотидов:

1. Да,
2. нет

3. Из чего преимущественно состоят мочевые камни, образующиеся у больных подагрой?

- а) Цистин.
- б) Оксалаты.
- в) Фосфаты.
- г) Оксалаты и фосфаты.
- д) Мочевая кислота.

4. Возможные причины подагры-это:

1. Избыточное поступление пуринов с пищей.
2. Усиленный распад пуриновых нуклеотидов.
3. Снижение скорости реутилизации пуриновых оснований и усиление синтеза de novo.
4. Повышенное содержание кислорода в питьевой воде и продуктах питания.
5. Все верно.

5. Выберите соединения, служащие донорами азота в синтезе пуриновых нуклеотидов.

1. CO₂
2. Аспартат.
3. Глутамат.
4. Аланин.
5. Глицин.
6. Формил-ТГФК.
7. Метенил-ТГФК.

6. Источником NH₂-группы при синтезе АМФ из инозиновой кислоты является:

1. мочевины
2. аспарагиновая кислота
3. аспарагин
4. карбамоилфосфат
5. ион аммония

7. Выберите правильные ответы.

Фосфорибозилдифосфат:

- А. Образуется при взаимодействии рибозо-5-фосфата и АТФ.
- Б. Участвует в превращении уридина в УМФ.
- В. Является одним из субстратов гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы.
- Г. Участвует в превращении оротата в оротидин-5-монофосфат(ОМФ).
- Д. Образуется в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой.

8. Выберите соединения, служащие донорами углерода в синтезе пуриновых нуклеотидов.

1. Глицин.
 2. Глутамин.
 3. Аспартат.
 4. CO₂.
 5. Формил-ТГФК.
 6. Метил-ТГФК.
- Метенил-ТГФК.

9. Какое соединение у здоровых людей становится конечным продуктом обмена пуриновых нуклеозидов аденозина и гуанозина?

- а) Гипоксантин.
- б) Ксантин.
- в) Креатинин.
- г) Мочевина.
- е) Мочевая кислота.

10. Что необходимо для бисинтеза ГМФ из ИМФ?

- а) НАД⁺, АТФ, NH₃.
- б) НАДН, АТФ, глутамин.
- в) НАДН, ГТФ, глутамин.
- г) НАД, АТФ, глутамин.
- д) НАДФ, ГТФ, NH₃.

11. Реакцию образования какого соединения считают регуляторной для синтеза нуклеотидов АМФ и ГМФ?

- а) 5-Фосфорибозил-1-пирофосфата.
- б) 5-Фосфорибозиламина.
- в) Инозиновой кислоты.
- г) Оротовой кислоты.
- д) ГМФ и АМФ.

12. Источником NH_2 -группы при синтезе ГМФ из инозиновой кислоты является:

1. глутаминовая кислота,
2. аспартат,
3. глицин

13. Конечный продукт катаболизма ТМФ в организме человека:

1. мочевая кислота
2. $\square$ -аминоизомасляная кислота
3. инозиновая кислота
4. креатин
5. $\square$ -аланин

14. Выберите правильные ответы Гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза:

- А. Возвращает гуанин и гипоксантин в фонд нуклеотидов.
- Б. Превращает аденин в АМФ.
- В. Часто мало активна у пациентов, страдающих гиперурикемией.
- Г. Неактивна у мальчиков с синдромом Леша-Нихена.
- Д. Участвует в ресинтезе нуклеотидов из нуклеозидов по запасным путям.

15. Установите соответствие. К реакциям синтеза пуриновых нуклеотидов подберите недостающие компоненты.

- А. Рибозо-5-фосфат.
- Б. АТФ.
- В. ГТФ.
- Г. ФРДФ.
- Д. ИМФ.

1. Глн + ? $\rightarrow$ 5-фосфорибозиламин + Глу + $\text{H}_4\text{P}_2\text{O}_7$

2. ? + АТФ $\rightarrow$ ФРДФ + АМФ.

3. ИМФ + аспартат + ? $\rightarrow$ аденилосукцинат + ГДФ + H_3PO_4

Метаболизм гема и обмен железа

Вариант 1

1. Расположите реакции синтеза гема в той последовательности, в которой они протекают в организме:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ -аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа.

2. Ключевой реакцией синтеза гема является образование δ -аминолевулиновой кислоты, реакцию катализирует фермент δ -аминолевулинатсинтетаза, который ингибируется

1. гемом
2. гемоглобином
3. 1,2

3. Сколько молекул глицина используется на синтез одной молекулы гема?

- 1-8 молекул,
- 2-9 молекул,
- 3-10 молекул,
- 4-11 молекул.

4. Заболевания, обусловленные наследственным дефектом ферментов синтеза гема, называются:

1. порфирии,
2. гемоглобинозы
3. талассемии

5. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

6. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

7. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;
3. железо;
4. гуанидинацетат;
5. сукцинил-КоА;

6. малат.

8. Ключевой реакцией в синтезе гема, по которой происходит регуляция процесса, является:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ-аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа с образованием гема.

9. Небелковым компонентом аминолевулинатсинтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТДФ
5. ПФ

10. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

Вариант 2

1. В каком состоянии находится билирубин в крови?

1. Образует комплекс с альбуминами.
2. Образует комплекс с глобулинами.
3. Образует комплекс с фибриногеном.
4. Не образует комплексов.
5. Верно 1,2.

2. Комплексообразование билирубина с альбумином обеспечивает билирубину:

1. Растворимость.
2. Нейтрализует его токсичные свойства.
3. Способствует транспортировке в печень.
4. Все верно.
5. Все неверно.

3. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглокуронид.
3. Билирубин – диглокуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

4. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

5. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

6. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;
3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

7. Ключевой реакцией в синтезе гема, по которой происходит регуляция процесса, является:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ-аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа с образованием гема.

8. **Небелковым компонентом аминولهулинатсинтетазы является:**
1. ФАД
 2. НАД
 3. НАДФ
 4. ТДФ
 5. ПФ
9. **Где происходит разрушение гема и образование билирубина:**
1. В легких.
 2. В тонком кишечнике.
 3. В печени.
 4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
 5. Верно 1,2.
10. **Какие вещества улучшают всывание железа в кишечнике?**
1. Витамин С,
 2. Соляная кислота,
 3. Жирные кислоты
 4. Пепсин
 5. Верно 1,2
 6. Верно 3,4

Вариант 3

1. **Назовите белок, осуществляющий транспорт железа в крови:**
1. Ферритин,
 2. Трансферрин,
 3. Альбумин
2. **Назовите белок, являющийся депо железа в организме**
1. Альбумин
 2. Ферритин
 3. Фибриноген
3. **В каком состоянии находится билирубин в крови?**
1. Образует комплекс с альбуминами.
 2. Образует комплекс с глобулинами.
 3. Образует комплекс с фибриногеном.
 4. Не образует комплексов.
 5. Верно 1,2.
4. **В гепатоцитах из билирубина образуется:**
1. Биливердин
 2. Билирубин – моноглокуронид.
 3. Билирубин – диглокуронид.
 4. Мезобилирубин.
 5. Верно 2,3.
 6. Верно 1,4.
5. **Гемоглобин транспортирует по крови:**
1. азот;
 2. углекислый газ;
 3. кислород;
 4. аммиак.
6. **Расположите реакции синтеза гема в той последовательности, в которой они протекают в организме:**
1. образование порфобиллиногена;
 2. образование δ-аминолевулиновой кислоты;
 3. образование протопорфирина IX;
 4. присоединение железа.
7. **Ключевой реакцией синтеза гема является образование δ-аминолевулиновой кислоты, реакцию катализирует фермент δ-аминолевулинатсинтетаза, который ингибируется**
1. гемом
 2. гемоглобином
 3. 1,2
8. **Сколько молекул глицина используется на синтез одной молекулы гема?**
- 1-8 молекул,
 - 2-9 молекул,
 - 3-10 молекул,

4-11 молекул.

9. Заболевания, обусловленные наследственным дефектом ферментов синтеза гема, называются:

1. порфирии,
2. гемоглобинозы
3. талассемии

10. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

Вариант 4

1. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

2. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;
3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

3. Небелковым компонентом аминолевулинатсинтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТПФ
5. ПФ

4. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

5. Какие вещества участвуют в всасывании железа в кишечнике?

1. Витамин С,
2. Соляная кислота,
3. Жирные кислоты
4. Пепсин
5. Верно 1,2
6. Верно 3,4

6. В каком состоянии находится билирубин в крови?

1. Образует комплекс с альбуминами.
2. Образует комплекс с глобулинами.
3. Образует комплекс с фибриногеном.
4. Не образует комплексов.
5. Верно 1,2.

7. Комплексообразование билирубина с альбумином обеспечивает билирубину:

1. Растворимость.
1. Нейтрализует его токсичные свойства.
2. Способствует транспортировке в печень.
3. Все верно.
4. Все неверно.

8. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглокуронид.
3. Билирубин – диглокуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

9. Какие свойства характерны для прямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

10. Какие свойства характерны для непрямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

Вариант 5

1. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглюкуронид.
3. Билирубин – диглюкуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

2. Какие свойства характерны для прямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

3. Какие свойства характерны для непрямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

4. На этапе окисления гемоглобина образуется:

1. Биливердин
2. Вердоглобин
3. Билирубин

5. Расположите реакции синтеза гема в той последовательности, в которой они протекают в организме:

5. образование порфобиллиногена;
6. образование δ-аминолевулиновой кислоты;
7. образование протопорфирина IX;
8. присоединение железа.

6. Ключевой реакцией синтеза гема является образование δ-аминолевулиновой кислоты, реакцию катализирует фермент δ-аминолевулинатсинтетаза, который ингибируется

- 1.гемом
- 2.гемоглобином
- 3.1,2

7. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

8. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;

3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

9. Небелковым компонентом аминолевулинатсинтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТПФ
5. ПФ

10. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

«ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ»

ВАРИАНТ 1

1. Основной функцией гормонов является:

1. Защитная
2. Регуляторная
3. каталитическая
4. транспортная

2. Соотнести гормоны с механизмом их внутриклеточного действия.

- | | |
|--------------------|--|
| 1. Адреналин. | А. Цитозольно – ядерный. |
| 2. Глюкогон. | |
| 3. Тироксин. | Б. Мембранно – цитозольный с участием $3',5'$ - цАМФ. |
| 4. Кортизол. | В. Мембранно – цитозольный с участием $3',5'$ цГМФ. |
| 5. Эстрадиол. | Г. Мембранно – цитозольный с участием Ca^{2+} . |
| 6. Паратгормон. | |
| 7. Кальцитонин. | |
| 8. Вазопрессин | |
| 9. Альдостерон. | |
| 10. Трийодтиронин. | |
| 11. Инсулин. | |
| 12. Окситоцин. | |

3. Указать процессы, осуществляемые паратгормоном.

1. Повышает уровень $3',5'$ - цАМФ в клетках-мишенях.
2. Усиливает реабсорбцию Ca^{2+} .
3. Усиливает реабсорбцию H_2O .
4. Вызывает задержку Na^+ в организме.
5. Снижает реабсорбцию фосфатов.
6. Усиливает мобилизацию Ca^{2+} из костей.
7. повышает содержание Ca^{2+} в крови.

4. Йод входит в состав:

1. глюкагона
2. паратгормона
3. кальцитонина
4. тироксина

5. В регуляции обмена электролитов принимает участие:

1. инсулин
2. норадреналин
3. альдостерон
4. прогестерон
5. тиреотропин

6. Указать изменения характерные для рахита и гипопаратиреоидизма.

- | | | |
|---|--|-------------------------------|
| 1. Остеопороз. | А. Характерно для рахита | |
| 2. Снижение концентрации Ca^{2+} в крови. | Б. Характерно для гипопаратиреоидизма. | |
| 3. Снижение всасывания | В. Характерно для обоих. | Ca^{2+} в кишечнике. |
| 4. Повышение реабсорбции | Г. Ни для одного не характерно | Ca^{2+} в почках. |
| 5. Повышение концентрации Ca^{2+} в крови. | | |

7. В слизистой кишечника секретируется гормон:

1. инсулин
2. секретин
3. соматолиберин
4. гастрин
5. кортикотропин

8. Кортизол – гормон коры надпочечников регулирует:

1. обмен жиров, белков, углеводов
2. обмен воды и минеральных солей
3. биосинтез фермента гликогенсинтетазы

9. Вторичными посредниками гормонов в клетке являются:

1. Ионы кальция
2. ц-АМФ
3. ГДФ
4. АТФ
5. кальмодулин

10. Указать процессы, осуществляемые глюкокортикоидами.

1. Повышают проницаемость мембран клеток мышц и адипоцитов для глюкозы.
2. Сильно тормозят синтез белка в мышцах.
3. Стимулируют катаболизм АМК в мышцах и в печени.
4. Повышают образование мочевины.
5. все верно

11. Дофамин вырабатывается:

1. в мозговом слое надпочечников
2. в коре надпочечников
3. в тимусе
4. в семенниках
5. парасимпатической железе.

12. Кальцитриол оказывает действие:

1. Стимулирует мобилизацию Ca^{2+} из костей.
2. Активирует всасывание Ca^{2+} в кишечнике.
3. Усиливает реабсорбцию Ca^{2+} в почках.
4. Повышает концентрацию Ca^{2+} в крови.
5. Верно 1,2,3.
6. Верно 2,3,4.
7. Все верно.

13. Аденилатциклазный комплекс представляет собой:

1. набор цитоплазматических рецепторов
2. ассоциацию трех компонентов: рецепторного, сопрягающего и каталитического белков
3. цитоплазматический мультиферментный комплекс.

14. Изменения метаболизма отнести к действию кортизола и глюкагона.

- | | | |
|--|------------------------------|---------------------|
| 1. Активация мобилизации | А. Характерно для кортизола. | глюкогена в печени. |
| 2. Активация глюконеогенеза. | Б. Характерно для глюкагона. | |
| 3. Стимуляция катаболизма | В. Для обоих. | белков в мышцах. |
| 4. Стимуляция синтеза ТАГ | Г. Ни для одного. | из углеводов. |
| 5. Активация распада гликогена в мышцах. | | |
| 6. Ингибирование синтеза белка в мышцах. | | |
| 7. Активация липолиза ТАГ в жировой ткани. | | |

15. Вторичными посредниками гормонов в клетке являются:

1. Ионы кальция
2. ц-АМФ
3. ГДФ

4. АТФ
5. кальмодулин

16. Указать клетки-мишени тиреоидных гормонов.

1. Адипоциты.
2. Гепатоциты.
3. Кишечные клетки.
4. Клетки соединительной ткани.
5. Клетки гонад.
6. Верно 1,2,3.
7. Верно 1,2,3,4.

17. Процессинг инсулина из предшественников (про- и препроинсулина) происходит в результате:

1. частичного протеолиза
2. дейодирования
3. сульфокисления
4. восстановления

18. В регуляции поддержания уровня кальция в крови не участвует:

1. Паратормон;
2. Кальцитриол;
3. Кальцитонин;
4. Кортизол;
5. Паротин.

19. Вазопрессин и альдостерон:

1. Являются стероидными гормонами;
2. Регулируют водно-солевой обмен;
3. Синтезируются в коре надпочечников;
4. Имеют мембранные рецепторы;
5. Вызывают реабсорбцию NaCl

20. При голодании снижается:

1. Содержание кетоновых тел в моче;
2. Мобилизация ТАГ;
3. Синтез гликогена;
4. Скорость β -окисления;
5. Синтез кетоновых тел.

ВАРИАНТ 2

1. Координирующим центром эндокринной системы является:

1. гипофиз
2. спинной мозг
3. поджелудочная железа
4. гипоталамус
5. тимус

2. К стероидным гормонам относятся:

1. Кальцитонин;
2. Вазопрессин;
3. Окситоцин;
4. Тестостерон;
5. Адреналин.

3. Изменения метаболизма отнести к действию кортизола и глюкагона.

- | | |
|--|--|
| 1. Активация мобилизации | А. Характерно для кортизола. гликогена в печени. |
| 2. Активация глюконеогенеза. | Б. Характерно для глюкагона. |
| 3. Стимуляция катаболизма | В. Для обоих. белков в мышцах. |
| 4. Стимуляция синтеза ТАГ | Г. Ни для одного. из углеводов. |
| 5. Активация распада гликогена в мышцах. | |
| 6. Ингибирование синтеза белка в мышцах. | |
| 7. Активация липолиза ТАГ в жировой ткани. | |

4. Указать, какие процессы усиливаются при избыточном потреблении углеводов с пищей.

1. Поступление глюкозы в ткани.
2. Скорость глюконеогенеза.
3. Распад гликогена в печени и мышцах.
4. Синтез гликогена в печени.
5. Скорость синтеза ТАГ из углеводов.

6. Скорость липолиза в жировой ткани.
7. Верно 1,4,5.

5. Установить соответствие:

Гормон	Тип рецепции
1. Адреналин;	А. Цитозольный;
2. Глюкагон;	Б. Мембранно-опосредованный
3. Тироксин;	
4. Прогестерон	

6. Содержание кальция и фосфора в крови регулируют:

1. паратгормон
2. кальцитонин
3. адренокортикотропин
4. эстрадиол
5. глюкагон

7. Указать изменения характерные для голодания и сахарного диабета.

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Гиперглюкоземия. | А. Характерно для голодания. |
| 2. Кетонемия. | Б. Характерно для сахарного диабета. |
| 3. Кетонурия. | В. Характерно для обоих. |
| 4. Гипоглюкоземия | Г. Ни для одного не характерно. |
| 5. Глюкозурия. | |
| 6. Азотемия. | |
| 7. Полиурия. | |
| 8. Ацидоз. | |
| 9. Алкалоз. | |
| 10. Увеличение мочевины в моче. | |

8. Развитие вторичных половых признаков у особей мужского пола стимулирует:

1. тестостерон
2. аностерон
3. эстрадиол
4. прогестерон
5. окситоцин

9. Подобрать гормону указание его биологической функции.

- | | |
|------------------|--|
| 1. Альдостерон. | А. Регулирует обмен углеводов, АМК, липидов. |
| 2. Адреналин. | Б. Регулирует водно-солевой обмен. |
| 3. Вазопрессин. | В. Регулирует обмен Ca^{2+} . |
| 4. Инсулин. | Г. Регулирует функцию эндокринных желез. |
| 5. Кортизол | |
| 6. Кортикотропин | |
| 7. Кальцитонин. | |

10. Депонирование энергетического материала из углеводов в период отдыха обеспечивают:

1. Адреналин.
2. Альдостерон.
3. Глюкагон.
4. Инсулин.
5. Кортизол.

11. Минералокортикоиды регулируют обмен:

1. углеводный
2. липидный
3. водно-солевой

12. Инсулин – гормон поджелудочной железы является:

1. стероидным гормоном
2. производным аминокислот
3. гормоном белково-пептидной природы

13. Указать процессы, осуществляемые глюкокортикоидами.

1. Повышают проницаемость мембран клеток мышц и адипоцитов для глюкозы.

2. Сильно тормозят синтез белка в мышцах.
3. Стимулируют катаболизм АМК в мышцах и в печени.
4. Повышают образование мочевины.
5. все верно.

14. К названиям гормонов подобрать соответствующие органы-мишени.

- | | |
|----------------|---------------------|
| 1. Альдостерон | А. Почки |
| 2. Инсулин | Б. Жировая ткань. |
| 3. Кортизол | В. Скелетные мышцы. |
| 4. Адреналин | Г. Печень. |
| 5. Паротин | Д. Костная ткань |
| | Е. Семенники |

15. Циклические нуклеотиды:

1. ингибируют фосфодиэстеразу
2. активируют протеинкиназы, способные фосфорилировать белки
3. активируют кальмодулин, входящий в состав некоторых протеинкиназ

16. Адреналин и глюкагон:

1. Повышают концентрацию глюкозы в крови;
2. Стимулируют мобилизацию гликогена;
3. Секретируются в кровь при понижении концентрации глюкозы в крови;
4. Синтезируются в мозговом веществе надпочечников;
5. Не влияют на обмен липидов и жиров.

17. Установить соответствие:

- | <i>гормон</i> | <i>показания к применению</i> |
|-----------------|--|
| 1. инсулин | а. гипоталамо-гипофизная низкорослость |
| 2. соматотропин | б. гипогликемия |
| 3. глюкагон | в. слабость родовой деятельности |
| 4. окситоцин | г. сахарный диабет |

18. Соотнести названия гормонов по группам в соответствии с химическим строением.

- | | |
|--------------------------|---------------------|
| 1. Альдостерон | А. Белки. |
| 2. Адреналин | Б. пептиды. |
| 3. Инсулин | В. Производные АМК. |
| 4. Кортикотропин (АКТГ). | Г. Стероиды. |
| 5. Эстрадиол. | Д. Производные ПНЖК |
| 6. Простагландины. | |
| 7. Паротин | |

19. Адреналин активирует фермент:

1. каталазу
2. аденилатциклазу
3. гликогенсинтазу
4. холинэстеразу
5. фосфатазу

20. Указать последовательность (1 → 5) образования кальцитриола.

- | | |
|--------|-----------------------------|
| 1. ... | А. 7 – дегидрохолестерол. |
| 2. ... | Б. Холекальциферол. |
| 3. ... | В. Кальциферол. |
| 4. ... | Г. Холестерол. |
| 5. ... | Д. 25-(ОН)-холекальциферол. |

ВАРИАНТ 3

1. Роль гормонов передней доли гипофиза заключается:

1. в регуляции функций периферических эндокринных желез
2. в ингибировании секреции рилизинг-факторов
3. в активации выработки статинов.

2. К гормонам, производным ароматических аминокислот, относятся:

1. эстрадиол
2. тироксин
3. секретин
4. норадреналин

3. Аденилатциклазу активируют:

1. прогестерон
2. меланотропин
3. глюкагон

4. адреналин
5. альдостерон

4. Биосинтез кортикостероидов стимулирует:

1. адренокортикотропин
2. кальцитонин
3. кортикостерон
4. инсулин

5. Указать изменения, характерные для гипокортицизма

1. Гипогликоземия.
2. Гипертензия.
3. Усиленная пигментация кожи.
4. Повышенная концентрация Cl^- в плазме.
5. Увеличение в моче 17- кетостероидов.
1. Увеличение в моче K^+ .
7. Азотемия.

и гипоальдостеронизма.

- А. Характерно для гиперкортицизма.
- Б. Характерно для гиперальдостеронизма.
- В. Характерно для обоих
- Г. Ни для одного не характерно.

6. В биосинтезе адреналина из фенилаланина не принимает участие:

1. фенилаланингидроксилаза
2. аминотрансфераза
3. тирозингидроксилаза
4. декарбоксилаза ароматических кислот
5. N- метилтрансфераза

7. Соотнести гормоны с механизмом их внутриклеточного действия.

- | | |
|--------------------|--|
| 13. Адреналин. | А. Цитозольно – ядерный. |
| 14. Глюкогон. | |
| 15. Тироксин. | Б. Мембранно – цитозольный с участием $3',5'$ - цАМФ. |
| 16. Кортизол. | В. Мембранно – цитозольный с участием $3',5'$ цГМФ. |
| 17. Эстрадиол. | Г. Мембранно – цитозольный с участием Ca^{2+} . |
| 18. Паратгормон. | |
| 19. Кальцитонин. | |
| 20. Вазопрессин | |
| 21. Альдостерон. | |
| 22. Трийодтиронин. | |
| 23. Инсулин. | |
| 24. Окситоцин. | |

8. Указать клетки-мишени тиреоидных гормонов.

8. Адипоциты.
9. Гепатоциты.
10. Кипечные клетки.
11. Клетки соединительной ткани.
12. Клетки гонад.
13. Верно 1,2,3.
14. Верно 1,2,3,4.

9. Кальцитриол оказывает действие:

1. Стимулирует мобилизацию Ca^{2+} из костей.
2. Активирует всасывание Ca^{2+} в кипечнике.
3. Усиливает реабсорбцию Ca^{2+} в почках.
4. Повышает концентрацию Ca^{2+} в крови.
5. Верно 1,2,3.
6. Верно 2,3,4.
7. Все верно.

10. Установить соответствие:

- | | |
|-----------------|-------------------------------|
| <i>гормон</i> | <i>синтезируется в железе</i> |
| 1. тироксин | а. щитовидной |
| 2. пролактин | б. гипофизе |
| 3. соматостатин | в. семенниках |
| 4. альдостерон | г. поджелудочной |
| 5. андрогены | д. коре надпочечников |

11. Процессинг инсулина из предшественников (про- и препроинсулина) происходит в результате:

1. частичного протеолиза
2. деиодирования

3. сульфокисления
4. восстановления

12. Инсулин и глюкагон:

1. Стимулируют синтез ТАГ в жировой ткани;
2. Синтезируются в поджелудочной железе;
3. Снижают уровень глюкозы в крови;
4. Активируют мобилизацию гликогена в мышцах;
5. Вызывают полиурию

12. Соотнести названия гормонов по группам в соответствии с химическим строением.

- | | |
|-------------------|---------------------|
| 1. Паротин. | А. Белки. |
| 2. Кортизол. | Б. Пептиды. |
| 3. Тестостерон. | В. Производные АМК. |
| 4. АКТГ. | Г. Стероиды. |
| 5. Простагландин. | Д. Производные ПНЖК |
| 6. Тироксин. | |

14. Указать процессы, осуществляемые глюкокортикоидами.

6. Повышают проницаемость мембран клеток мышц и адипоцитов для глюкозы.
7. Сильно тормозят синтез белка в мышцах.
8. Стимулируют катаболизм АМК в мышцах и в печени.
9. Повышают образование мочевины.
10. все верно

15. При голодании снижается:

1. Содержание кетоновых тел в моче;
2. Мобилизация ТАГ;
3. Синтез гликогена;
4. Скорость β -окисления;
5. Синтез кетоновых тел.

16. В клетке мишени инсулин связывается:

1. с цитоплазматическим гликопротеиновым рецептором
2. **Ошибка! Ошибка связи.** рецептором на цитоплазматической мембране
3. с ядерным **Ошибка! Ошибка связи.** рецептором

17. Тиреоидные гормоны в качестве лекарственного препарата применяются при:

1. сахарном диабете
2. аддисоновой болезни
3. микседеме
4. акромегалии

18. Аденилатциклазный комплекс представляет собой:

1. набор цитоплазматических рецепторов
2. ассоциацию трех компонентов: рецепторного, сопрягающего и каталитического белков
4. цитоплазматический мультиферментный комплекс.

19. Глюкагон и кортизол:

1. Являются пептидами;
2. Синтезируются в поджелудочной железе;
3. Активируют глюконеогенез в печени;
4. Синтезируют их холестерина;
5. Подавляют синтез коллагена в соединительной ткани.

20. Для сахарного и несахарного диабета характерна:

1. Гиперглюкоземия;
2. Кетонемия;
3. Глюкозурия;
4. Полиурия;
5. Азотемия.

ВАРИАНТ 4

1. К гормонам белковой природы относятся:

1. трийодтирамин
2. тироксин
3. паратгормон
4. адреналин
5. альдостерон

2. Процессинг инсулина из предшественников (про- и препроинсулина) происходит в результате:

1. частичного протеолиза
2. деиодирования
3. сульфокисления
4. восстановления

3. Кальцитриол оказывает действие:

1. Стимулирует мобилизацию Ca^{2+} из костей.
2. Активирует всасывание Ca^{2+} в кишечнике.
3. Усиливает реабсорбцию Ca^{2+} в почках.
4. Повышает концентрацию Ca^{2+} в крови.
5. Верно 1,2,3.
6. Верно 2,3,4.
7. Все верно.

4. Изменения метаболизма отнести к действию кортизола и глюкагона.

- | | |
|--|--|
| 1. Активация мобилизации | А. Характерно для кортизола, гликогена в печени. |
| 2. Активация глюконеогенеза. | Б. Характерно для глюкагона. |
| 3. Стимуляция катаболизма | В. Для обоих. белков в мышцах. |
| 4. Стимуляция синтеза ТАГ | Г. Ни для одного. из углеводов. |
| 5. Активация распада гликогена в мышцах. | |
| 6. Ингибирование синтеза белка в мышцах. | |
| 7. Активация липолиза ТАГ в жировой ткани. | |

5. Установить соответствие:

- | Гормон | Тип рецепции |
|----------------|-----------------------------|
| 1. Адреналин; | А. Цитозольный; |
| 2. Глюкагон; | Б. Мембранно-опосредованный |
| 3. Тироксин; | |
| 4. Прогестерон | |

6. Вторичными посредниками гормонов в клетке являются:

1. Ионы кальция
2. ц-АМФ
3. ГДФ
4. АТФ
5. кальмодулин

7. Указать процессы, осуществляемые паратгормоном.

8. Повышает уровень $3',5'$ - цАМФ в клетках-мишенях.
9. Усиливает реабсорбцию Ca^{2+} .
10. Усиливает реабсорбцию H_2O .
11. Вызывает задержку Na^+ в организме.
12. Снижает реабсорбцию фосфатов.
13. Усиливает мобилизацию Ca^{2+} из костей.
14. повышает содержание Ca^{2+} в крови.

8. Указать изменения характерные для голодания и сахарного диабета.

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Гиперглюкоземия. | А. Характерно для голодания. |
| 2. Кетонемия. | Б. Характерно для сахарного диабета. |
| 3. Кетонурия. | В. Характерно для обоих. |
| 4. Гипоглюкоземия | Г. Ни для одного не характерно. |
| 5. Глюкозурия. | |
| 6. Азотемия. | |
| 7. Полиурия. | |
| 8. Ацидоз. | |
| 9. Алкалоз. | |
| 10. Увеличение мочевины в моче. | |

9. Гормоны пептидной природы синтезируются:

1. в коре надпочечников
2. в мозговом слое надпочечников
3. в семенниках
4. в гипофизе
5. в яичниках

10. Указать изменения характерные для рахита и гипопаратиреоидизма.

- | | |
|---|---|
| 1. Остеопороз. | А. Характерно для рахита |
| 2. Снижение концентрации Ca^{2+} в крови. | Б. Характерно для гипопаратиреоидизма. |
| 3. Снижение всасывания | В. Характерно для обоих. Ca^{2+} в кишечнике. |
| 4. Повышение реабсорбции | Г. Ни для одного не характерно Ca^{2+} в почках. |
| 5. Повышение концентрации Ca^{2+} в крови. | |

11. Соотнести названия гормонов по группам в соответствии с химическим строением.

- | | |
|--------------------|---------------------|
| 1. Окситоцин. | А. Белки. |
| 2. Кортизол. | Б. Пептиды. |
| 3. Тестостерон. | В. Производные АМК. |
| 4. Тироксин. | Г. Стероиды. |
| 5. Вазопрессин. | Д. Производные ПНЖК |
| 6. Простагландины. | |

12. Депонирование энергетического материала из углеводов в период отдыха обеспечивают:

1. Адреналин.
2. Альдостерон.
3. Глюкагон.
4. Инсулин.
5. Кортизол.

13. Указать процессы, осуществляемые глюкокортикоидами.

1. Повышают проницаемость мембран клеток мышц и адипоцитов для глюкозы.
2. Сильно тормозят синтез белка в мышцах.
3. Стимулируют катаболизм АМК в мышцах и в печени.
4. Повышают образование мочевины.
5. все верно.

14. Подобрать гормону указание его биологической функции.

- | | |
|------------------|--|
| 1. Альдостерон. | А. Регулирует обмен углеводов, АМК, липидов. |
| 2. Адреналин. | Б. Регулирует водно-солевой обмен. |
| 3. Вазопрессин. | В. Регулирует обмен Ca^{2+} . |
| 4. Инсулин. | Г. Регулирует функцию эндокринных желез. |
| 5. Кортизол | |
| 6. Кортикотропин | |
| 7. Кальцитонин. | |

15. Адреналин активизирует фермент:

1. каталазу
2. аденилатденилатциклазу
3. гликогенсинтазу
4. холинэстеразу
5. фосфатазу

16. В виде прогормонов синтезируются:

1. гидрокортизон
2. тироксин
3. адреналин
4. соматостатин
5. альдостерон

17. Гормоны гипоталамуса являются:

1. пептидами
2. производными аминокислот
3. Ошибка! Ошибка связи.

18. Указать клетки-мишени тиреоидных гормонов.

1. Адипоциты.
2. Гепатоциты.
3. Кишечные клетки.
4. Клетки соединительной ткани.
5. Клетки гонад.
6. Верно 1,2,3.
7. Верно 1,2,3,4.

19. Рецептор инсулина является:

1. гетеродимером и состоит из α - и β -полипептидных цепей, связанных дисульфидными мостиками;
2. тетрамером, состоящим из двух α - и β -полипептидных цепей, связанных дисульфидными мостиками;
3. тетрамером, состоящим из двух α - и β -полипептидных цепей, связанных нековалентно между собой;

20. Глюкокортикоидные гормоны как лекарственные препараты применяют при:

1. Аддисоновой болезни;
2. Сахарном диабете;
3. Базедовой болезни
4. Болезни Купинга.

ВАРИАНТ 5

1. Инсулин представляет собой:

1. производное насыщенных жирных кислот
2. производное аминокислоты тирозина
3. низкомолекулярный белок
4. гликопептид.

2. Минералокортикоиды регулируют обмен:

1. углеводный
2. липидный
3. водно-солевой

3. В поджелудочной железе синтезируются:

1. Тироксин;
2. Глюкагон;
3. Окситоцин;
4. Адреналин;
5. инсулин.

4. Стероидные гормоны синтезируются:

1. в поджелудочной железе;
2. В семенниках;
3. В мозговом слое надпочечников;
4. В коре надпочечников;
5. в щитовидной железе.

5. Синтез гормонов щитовидной железы активируют:

1. Кортикотропин;
2. Тиреотропин;
3. Соматотропин.

6. Указать изменения, характерные для гипокортицизма

2. Гипогликоземия.
2. Гипертензия.
3. Усиленная пигментация кожи.
4. Повышенная концентрация Cl^- в плазме.
5. Увеличение в моче 17- кетостероидов.
2. Увеличение в моче K^+ .
7. Азотемия.

и гипoadьдостеронизма.

- А. Характерно для гипокортицизма.
- Б. Характерно для гиперальдостеронизма.
- В. Характерно для обоих.
- Г. Ни для одного не характерно.

7. Кальцитриол оказывает действие:

1. Стимулирует мобилизацию Ca^{2+} из костей.
2. Активирует всасывание Ca^{2+} в кишечнике.
3. Усиливает реабсорбцию Ca^{2+} в почках.
4. Повышает концентрацию Ca^{2+} в крови.
5. Верно 1,2,3.
6. Верно 2,3,4.
7. Все верно.

8. Соотнести названия гормонов по группам в соответствии с химическим строением.

- | | |
|--------------------|---------------------|
| 1. Соматотропин. | А. Белки. |
| 2. Норадреналин. | Б. Пептиды. |
| 3. Паратгормон. | В. Производные АМК. |
| 4. Окситоцин. | Г. Стероиды. |
| 5. Глюкагон. | Д. Производные ПНЖК |
| 6. Простагландины. | |

9. Циклические нуклеотиды:

1. ингибируют фосфодиэстеразу
2. активируют протеинкиназы, способные фосфорилировать белки
3. активируют кальмодулин, входящий в состав некоторых протеинкиназ

10. В биосинтезе адреналина из фенилаланина не принимает участие:

1. фенилаланингидроксилаза
2. аминотрансфераза
3. тирозингидроксилаза
4. декарбоксилаза ароматических кислот

5. N- метилтрансфераза

11. Производными ненасыщенных жирных кислот являются:

1. Пролактин;
2. Простагландины;
3. Соматостатин;
4. Секретин;
5. Тироксин.

12. Указать последовательность (1 → 5) образования кальцитриола.

1. ... А. 7 – дегидрохолестерол.
2. ... Б. Холекальциферол.
3. ... В. Кальциферол.
4. ... Г. Холестерол.
5. ... Д. 25-(ОН)-холекальциферол.

13. Указать процессы, осуществляемые глюкокортикоидами.

1. Повышают проницаемость мембран клеток мышц и адипоцитов для глюкозы.
2. Сильно тормозят синтез белка в мышцах.
3. Стимулируют катаболизм АМК в мышцах и в печени.
4. Повышают образование мочевины.
5. все верно .

14. Установить соответствие:

Гормон	Тип рецепции
1. Адреналин;	А. Цитозольный;
2. Глюкагон;	Б. Мембранно-опосредованный
3. Тироксин;	
4. Прогестерон	

15. Соотнести гормоны с механизмом их внутриклеточного действия.

- | | |
|--------------------|---|
| 1. Адреналин. | А. Цитозольно – ядерный. |
| 2. Глюкогон. | |
| 3. Тироксин. | Б. Мембранно – цитозольный с участием 3',5' - цАМФ. |
| 4. Кортизол. | В. Мембранно – цитозольный с участием 3',5' цГМФ. |
| 5. Эстрадиол. | Г. Мембранно – цитозольный с участием Ca^{2+} . |
| 6. Паратгормон. | |
| 7. Кальцитонин. | |
| 8. Вазопрессин | |
| 9. Альдостерон. | |
| 10. Трийодтиронин. | |
| 11. Инсулин. | |
| 12. Окситоцин. | |

16. Указать, какие процессы усиливаются при избыточном потреблении углеводов с пищей.

1. Поступление глюкозы в ткани.
2. Скорость глюконеогенеза.
3. Распад гликогена в печени и мышцах.
4. Синтез гликогена в печени.
5. Скорость синтеза ТАГ из углеводов.
6. Скорость липолиза в жировой ткани.
7. Верно 1,4,5.

17. Связывание инсулина с рецептором приводит:

1. К эндоцитозу гормонрецепторного комплекса;
2. К выработке ц-ГМФ
3. К выработке ц-АМФ;
4. К аутофосфорилированию рецепторов;
5. К интенсификации процессов клеточного дыхания;

18. При голодании снижается:

1. Содержание кетоновых тел в моче;
2. Мобилизация ТАГ;
3. Синтез гликогена;
4. Скорость β -окисления;
5. Синтез кетоновых тел.

19. Изменения метаболизма отнести к действию кортизола и глюкагона.

- | | |
|--|--|
| 1. Активация мобилизации | А. Характерно для кортизола, гликогена в печени. |
| 2. Активация глюконеогенеза. | Б. Характерно для глюкогона. |
| 3. Стимуляция катаболизма | В. Для обоих. белков в мышцах. |
| 4. Стимуляция синтеза ТАГ | Г. Ни для одного. из углеводов. |
| 5. Активация распада гликогена в мышцах. | |
| 6. Ингибирование синтеза белка в мышцах. | |
| 7. Активация липолиза ТАГ в жировой ткани. | |

20. В регуляции поддержания уровня кальция в крови не участвует:

1. Паратгормон;
2. Кальцитриол;
3. Кальцитонин;
4. Кортизол;
5. Паротин.

«БИОХИМИЯ КРОВИ»

ВАРИАНТ 1

1. Какие из перечисленных функций выполняет альбумин сыворотки крови:

1. Связывает и транспортирует эндогенные метаболиты;
2. Участвует в поддержании осмотического давления крови;
3. Участвует в иммунных процессах;
4. Транспортирует многие ксенобиотики, в том числе ряд лекарственных препаратов.

2. Основными катионами и анионами внеклеточного пространства являются:

1. Натрий;
2. Хлор;
3. Кальций;
4. Бикарбонат;
5. Все перечисленные ионы.

3. Ацидоз характеризуется:

1. Повышением рН крови;
2. Повышением концентрации OH^- ;
3. Снижением рН крови;
4. Снижением концентрации H^+ в плазме крови;
5. Уменьшением лактата в крови.

4. Содержание общего белка в плазме составляет (г/л):

1. 30 – 40. 2. 40 – 60. 3. 65 – 85. 4. 80 – 120.

5. Указать места синтеза белковых фракций плазмы.

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| 1. Альбумины. | А. Печень. |
| 2. альфа-1-глобулины. | Б. Кишечник. |
| 3. альфа-2-глобулины. | В. Легкие. |
| 4. бета-глобулины. | Г. Клетки лимфоидной ткани. |
| 5. гамма-глобулины. | |
| 6. Фибриноген. | |

6. 50% остаточного азота крови составляет азот:

1. АМК.
2. Креатина.
3. Мочевины.
4. Мочевой кислоты.
5. Билирубина.
6. Белка.

7. Содержание креатинина в крови повышается при:

1. Голодании.
2. Усиленной мышечной работе.
3. Недостаточности функции почек.
4. Верно 1,2.
5. Все верно.

8. Уровень натрия в крови регулируется:

- a. Альдостероном;
- b. Паратгормоном;
- c. Адреналином;
- d. Простагландинами;
- e. Кальцитонином.

9. Содержание сывороточных белковых ингибиторов протеиназ при воспалительных заболеваниях:

1. Повышается.
2. Не изменяется.
3. Снижается.

10. Ферментодиагностику инфаркта миокарда рекомендуется проводить по изменению в сыворотке:

1. АСТ;
2. АЛТ;
3. Креатинкиназы МВ;
4. ЛДГ-1.

11. Для диагностики скрытого сахарного диабета проводят:

2. Определение содержания глюкозы натощак.
3. Определение содержания глюкозы в моче.
4. Определение содержания глюкозы в крови после «сахарной» нагрузки.
5. Определение содержания глюкозы в крови в течение дня – суточный глюкозный профиль.
6. Верно 1,2.
7. Верно 3,4.

12. Преимуществом определения креатинфосфокиназы при остром инфаркте миокарда по отношению к определению других ферментов является:

1. Стабильное длительное повышение;

2. Органоспецифичность;
3. Быстрый прирост активности фермента в сыворотке крови, высокая чувствительность и специфичность.
4. Простота в постановке теста.

13. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

14. Указать белок плазмы, отсутствующий у здоровых обследуемых.

1. Трансферрин.
2. Церулоплазмин.
3. Фибриноген.
4. Альфа – 1 – антитрипсин.
5. Альфа – 2 – макроглобулин.
6. С – реактивный белок (СРБ).

15. Содержание мочевины в крови снижается при:

1. Поражении почек.
2. Поражении легких.
3. Поражении печени.
4. Верно 1,3,5.
5. Все верно.

16. Определение относительной плотности мочи дает представление о:

1. Выделительной функции почек;
2. Концентрационной функции почек;
3. Фильтрационной функции почек;
4. Всех перечисленных функций;
5. Ни одной из перечисленных.

17. Кетоновые тела в моче обнаруживаются при:

1. Сахарном диабете;
2. Голодании;
3. Мочекаменной болезни;
4. Хронической почечной недостаточности;
5. Цистите.

18. Какие гормоны регулируют процесс образования мочи:

1. Глюкагон;
2. Адреналин;
3. Вазопрессин;
4. Тироксин;

5. Альдостерон.

19. При каких желтухах в моче определяется уробилин:

1. Гемолитических;
2. Паренхиматозных;
3. Обтурационных;

20. Влияние альдостерона на водно-минеральный обмен:

1. Задержка воды в организме;
2. Увеличение почечной реабсорбции натрия;
3. Увеличение почечной экскреции калия;
4. Все перечисленное верно;
5. Все перечисленное неверно.

ВАРИАНТ 2

1. В сыворотке крови в отличие от плазмы отсутствуют:

1. Фибриноген;
2. Альбумины;
3. Комплемент;
4. Калликреин;
5. Антитромбин.

2. Альбумины участвуют в:

1. Активации липопротеиновой липазы;
2. Регуляции концентрации свободного кальция в плазме крови;
3. Транспорте жирных кислот;
4. Регуляции концентрации свободных гормонов;
5. Сохранении постоянства гомеостаза.

3. Величина онкотического давления сыворотки определяется:

1. Ионами;
2. Углеводами;
3. Липидами;
4. Белками;
5. Низкомолекулярными азотистыми соединениями.

4. Причины гипонатриемии:

1. Задержка воды в организме;
2. Усиленное потоотделение;
3. Атрофия надпочечников;
4. Все перечисленное.

5. Уровень кальция в крови регулирует гормон:

1. Кальцитонин;
2. Паратгормон;
3. Кальцитриол;

4. Все перечисленные.

6. Креатинкиназа представляет в активной форме:

1. Мономер;
2. Димер;
3. Тетрамер;
4. Полимер;
5. Смесь изомеров.

7. Содержание холестерина в плазме повышается при: (указать неверное положение)

1. Атеросклерозе.
2. Поражении почек.
3. Сахарном диабете.
4. Желчно-каменной болезни.
5. Острых инфекциях.

8. В каком состоянии находится билирубин в крови?

2. Образует комплекс с альбуминами.
3. Образует комплекс с глобулинами.
4. Образует комплекс с фибриногеном.
5. Не образует комплексов.
6. Верно 1,2.

9. Алкалоз характеризуется:

1. Снижением pH крови;
2. Повышением концентрации OH^- ;
3. Увеличением лактата в крови;
4. Повышением pH крови;
5. Уменьшением лактата в крови.

10. Остаточный азот крови составляет азот следующих соединений:

1. Белков, Нв, билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
2. Нв, билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
3. Билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
4. Верно 1,2.
5. Верно 2,3.

11. Гипоальбуминемия возникает при:

1. Голодании.
2. Поражении печени.
3. Поражении почек.
4. Неполноценном белковом питании.

5. Нарушении усвояемости белка.
6. Верно 2,3.
7. Верно 1,4,5.
8. Все верно.

12. Содержание мочевины в крови здоровых людей составляет (ммоль/л):

1. 3,0 – 8,3.
2. 7,0 – 14,0.
3. 2,0 – 6,5.
4. 5,0 – 10,0.

13. ВОПРОС: Коэффициент атерогенности (K_A) вычисляется по формуле:

1.
$$K_A = - \frac{Хол.общ.}{Хол.ЛВП}$$
2.
$$K_A = - \frac{Хол.ЛВП.}{Хол.ЛНП}$$
3.
$$K_A = - \frac{Хол.общ. - Хол.ЛНП}{Хол.ЛНП}$$
4.
$$K_A = - \frac{Хол.ЛНП. - Хол.ЛВП}{Хол.ЛНП}$$
5.
$$K_A = - \frac{Хол.общ. - Хол.ЛВП}{Хол.ЛВП}$$

14. Соотнести повышение в крови активности ферментов и изменение величины коэффициента Де Ритиса с соответствующими патологическими состояниями:

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. Альфа —амилаза | А. Поражение сердца (инфаркт миокарда). |
| 2. АлАТ. | Б. Поражение печени (гепатит). |
| 3. АсАТ. | В. Поражение поджелудочной железы (панкреатит). |
| 4. Гистидаза. | Г. Поражение костной ткани (остеопроз, рахит). |
| 5. К Де Ритиса > 1,5 | Д. Поражение нервной системы. |
| 6. К Де Ритиса < 0,7 | |
| 7. Креатинфосфокиназа (КФК) МВ. | |
| 8. КФК ВВ. | |
| 9. ЛДГ ₁ . | |
| 10. ЛДГ ₅ | |
| 11. Липаза. | |
| 12. Трипсин. | |
| 13. Щелочная фосфатаза. | |

15. Содержание мочевины в крови снижается при:

6. Поражении почек.
7. Поражении легких.
8. Поражении печени.
9. Верно 1,3,5.
10. Все верно.

16. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

6. В легких.
7. В тонком кишечнике.
8. В печени.
9. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
10. Верно 1,2.

17. При поражении почек в моче появляются патологические компоненты:

1. Белок > 70 мг/сутки.
2. Глюкоза.
3. Кровь.
4. Креатин.
5. Верно 1,2,3.
6. Все верно.

18. Увеличение ночного диуреза называется:

1. Полиурией;
2. Олигурией;
3. Анурией;
4. Полакиурией;
5. Никтурией.

19. Относительная плотность утренней порции мочи в норме составляет:

1. 1,000;
2. 1,004;
3. 1,010;
4. 1,015;
5. 1,040.

20. При каких желтухах в моче определяется билирубин:

4. Гемолитических;
5. Паренхиматозных;
6. Обтурационных;

ВАРИАНТ 3

1. К белкам плазмы крови относятся:

1. Простагландины;
2. Триптофан;
3. Глобулины;
4. Склоропротеины;
5. Коллаген.

2. Активность ряда ферментов выше в сыворотке, чем в плазме крови, т.к.:

1. Ферменты высвобождаются из тромбоцитов при образовании сгустка;
2. В плазме ферменты сорбируются на фибриногене;
3. В плазме происходит полимеризация ферментов с потерей их активности;
4. В сыворотке крови активируется синтез ферментов;
5. в плазме присутствуют ингибиторы ферментов.

3. pH артериальной крови человека составляет в норме:

1. 0-1,0;
2. 6,0-7,0
3. 7,1-7,3
4. 7,37-7,43
5. 7,0-10,0

4. Гипокалиемию может быть при:

1. Рвоте, поносе;
2. Острой и хронической почечной недостаточности;
3. Сепсисе;
4. Синдроме раздавливания;
5. Всех перечисленных состояниях.

5. Ферментодиагностику инфаркта миокарда рекомендуется проводить по изменению в сыворотке:

5. АСТ;
6. АЛТ;
7. Креатинкиназы МВ;
8. ЛДГ-1.

6. При поражении печени в крови выявляется: (указать неверное положение).

1. Гипоальбуминемия.
2. Снижение содержания мочевины.
3. Гипергаммонемию.
4. Увеличение концентрации непрямого билирубина.
5. Увеличение концентрации прямого билирубина.
6. Гипоглюкоземия.
7. Повышение содержания общего белка.

7. Содержание мочевины в крови снижается при:

11. Поражении почек.
12. Поражении легких.
13. Поражении печени.
14. Верно 1,3,5.

15. Все верно.

8. Показательной для острого инфаркта миокарда является:

1. Динамика креатинфосфокиназы в первые 3 часа приступа;
2. Динамика креатинфосфокиназы в сроки 3-6 часов приступа с уровнем выше нормы;
3. Динамика креатинфосфокиназы в сроки 8-24 часов после начала болевого приступа с уровнем в 1,5 раза выше нормы;
4. стабильный уровень креатинфосфокиназы при значениях в 1,5 раза выше нормы;
5. Стабильное повышение креатинфосфокиназы в течение 2 суток.

9. Сывороточные белковые ингибиторы протеиназ выполняют функции:

1. Связывают протеиназы и защищают белки плазмы от гидролиза.
2. Регулируют свертывание крови.
3. Регулирует фибринолиз.
4. Верно 2,3.
5. Все верно.

10. Коэффициент Де Ритиса —это:

1. $AsAT + AlAT$.

2. $\frac{AsAT}{AlAT}$.

3. $\frac{AlAT}{AsAT}$.

4. $\frac{ЛДГ_{1,2}}{ЛДГ_{4,5}}$.

11. Комплексообразование билирубина с альбумином обеспечивает билирубин:

6. Растворимость.
7. Нейтрализует его токсичные свойства.
8. Способствует транспортировке в печень.
9. Все верно.
10. Все неверно.

12. Содержание сывороточных белковых ингибиторов протеиназ при воспалительных заболеваниях:

4. Повышается.
5. Не изменяется.
6. Снижается.

13. Содержание холестерина в плазме повышается при: (указать неверное положение)

6. Заболевании сердечно-сосудистой системы.
7. Атеросклерозе.
8. Поражении почек.
9. Сахарном диабете.
10. Гипофункции щитовидной железы.
11. Желчно-каменной болезни.
12. Острых инфекциях.

14. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглокуронид.
3. Билирубин – диглокуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

15. Остаточный азот крови составляет азот следующих соединений:

6. Белков, Нв, билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
7. Нв, билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
8. Билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
9. Верно 1,2.
10. Верно 2,3.

16. Для диагностики скрытого сахарного диабета проводят:

8. Определение содержания глюкозы натощак.
9. Определение содержания глюкозы в моче.
10. Определение содержания глюкозы в крови после «сахарной» нагрузки.
11. Определение содержания глюкозы в крови в течение дня – суточный глюкозный профиль.
12. Верно 1,2.
13. Верно 3,4.

17. Указать закономерность изменения С-РБ при следующих патологических состояниях:

- | | |
|----------------------------|----------------|
| 1. Инфаркт миокарда | А.Повышается. |
| 2. Стенокардия. | Б. Отсутствует |
| 3.Острые инфекции. | В. Снижается. |
| 4. Острая фаза ревматизма. | |
| 5. Крупозная пневмония. | |

18. При сахарном диабете в моче появляются патологические компоненты:

1. Глюкоза.
2. Кетоновые тела.
3. Креатин.
4. Мочевина.
5. Верно 1,2.

6. Верно 3,4.
7. Верно 1,2,3.
8. Все верно.

19. Увеличение суточного диуреза называется:

1. Полиурией;
2. Олигурией;
3. Анурией;
4. Полакиурией;
5. Никтурией.

20. При интенсивном гниении белков в кишечнике в моче появляется:

1. Билирубин;
2. Индикан;
3. Уробилин;
4. Альбумин;
5. Стеркобилин.

ВАРИАНТ 4

1. Белкам плазмы крови присущи функции:

1. Сохранение постоянства коллоидно-осмотического давления;
2. Гемостатическая;
3. Участие в иммунном ответе;
4. Транспортная;
5. Рецепторная.

2. Трансферрин – это соединение глобулина с:

1. Цинком;
2. Железом;
3. Натрием;
4. Кобальтом;
5. Калием.

3. Уровень кальция в крови регулирует гормон:

1. Кальцитонин;
2. Паратгормон;
3. Кальцитриол;
4. Все перечисленные.

4. Ацидоз характеризуется:

6. Повышением pH крови;
7. Повышением концентрации OH^- ;
8. Снижением pH крови;
9. Снижением концентрации H^+ в плазме крови;

10. Уменьшением лактата в крови.

5. Повышение сывороточной активности ферментов при патологии может являться следствием:

1. Увеличения его синтеза;
2. Повышения проницаемости клеточных мембран и разрушения клеток, синтезирующих фермент;
3. Усиления органного кровотока;
4. Клеточного отека;
5. Всех перечисленных факторов.

6. Содержание общего белка в плазме составляет (г/л):

1. 30 – 40. 2. 40 – 60. 3. 65 – 85. 4. 80 – 120.

7. В гепатоцитах из билирубина образуется:

7. Биливердин
8. Билирубин – моноглокуронид.
9. Билирубин – диглокуронид.
10. Мезобилирубин.
11. Верно 2,3.
12. Верно 1,4.

8. Относительное содержание изофермента ЛДГ-1 наиболее высокое в:

1. Печени и селезенке;
2. Скелетных мышцах;
3. Миокарде и почках;
4. Лейкоцитах и лимфоузлах;

9. Содержание холестерина в плазме повышается при: (указать неверное положение)

13. Заболевании сердечно-сосудистой системы.
14. Атеросклерозе.
15. Поражении почек.
16. Сахарном диабете.
17. Гипофункции щитовидной железы.
18. Желчно-каменной болезни.
19. Острых инфекциях.

10. Содержание мочевины в крови повышается при:

1. Поражении печени.
2. Поражении почек.
3. Усиленном распаде белка.
4. Сахарном диабете.
5. Тиреотоксикозе.
6. Верно 1,2,3.
7. Верно 2,3,4,5.

11. Основными катионами и анионами внеклеточного пространства являются:

6. Натрий;
7. Хлор;
8. Кальций;
9. Бикарбонат;
10. Все перечисленные ионы.

12. В каком состоянии находится билирубин в крови?

7. Образует комплекс с альбуминами.
8. Образует комплекс с глобулинами.
9. Образует комплекс с фибриногеном.
10. Не образует комплексов.
11. Верно 1,2.

13. Гипоальбуминемия возникает при:

9. Голодании.
10. Поражении печени.
11. Поражении почек.
12. Неполноценном белковом питании.
13. нарушении усвояемости белка.
14. Верно 2,3.
15. Верно 1,4,5.
16. Все верно.

14. Указать места синтеза белковых фракций плазмы.

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| 7. Альбумины. | А. Печень. |
| 8. альфа-1-глобулины. | Б. Кипечник. |
| 9. альфа-2-глобулины. | В. Легкие. |
| 10. бета-глобулины. | Г. Клетки лимфоидной ткани. |
| 11. гамма-глобулины. | |
| 12. Фибриноген. | |

15. При поражении почек:

1. Содержание мочевины и креатина в крови. А. Повышается.
2. Выделение мочевины и креатина с мочой. Б. Не изменяется.

В. Снижается.

16. Указать закономерность изменения в крови следующих биохимических показателей при поражении костной ткани:

- | | |
|-----------------------------------|-------------------|
| 1. Содержание кальция. | А.Повышается. |
| 2. Содержание фосфатов. | Б. Не изменяется. |
| 3. Активность щелочной фосфатазы. | В. Снижается |
| 4. Содержание о-про. | |
| 5. Содержание глу. | |
| 6. Содержание о-лиз. | |

17. Термин анурия означает:

1. полное прекращение выделения мочи;
2. Уменьшение суточного количества мочи;
3. Увеличение суточного количества мочи;
4. Частое мочеиспускание;
5. Редкое мочеиспускание.

18. В моче здорового человека содержится:

1. Биливердин;
2. Стеркобилиноген;
3. Мезобилирубин;
4. билирубин;
5. все перечисленные вещества.

19. При сахарном диабете в моче могут обнаруживаться:

1. Билирубин;
2. Глюкоза;
3. Креатин;
4. Ацетон;
5. Альбумин.

20. Влияние вазопрессина на водно-минеральный обмен:

1. Увеличение реабсорбции натрия и воды в почках;
2. Уменьшение осмолярности сыворотки крови;
3. Увеличение внеклеточной жидкости;
4. Все перечисленное верно;
5. Все перечисленное неверно.

ВАРИАНТ 5

1. Альбумины участвуют в:

6. Активации липопротеиновой липазы;
7. Регуляции концентрации свободного кальция в плазме крови;
8. Транспорте жирных кислот;
9. Регуляции концентрации свободных гормонов;
10. Сохранении постоянства гомеостаза.

2. Диспротеинемии – это:

1. Увеличение общего белка;
2. Уменьшение общего белка;
3. Снижение фибриногена;
4. Нарушение соотношения фракций белков плазмы;
5. Все перечисленное.

3. Указать соотношение между альбуминами и глобулинами.

1. $A/G = 1,0$.
2. $A/G = 0,5 - 0,8$.
3. $A/G = 0,8 - 1,2$.
4. $A/G = 1,2 - 2,0$.
5. $A/G = 1,7 - 2,3$.

4. Уровень натрия в крови регулируется:

- f. Альдостероном;
- g. Паратгормоном;
- h. Адреналином;
- i. Простагландинами;
- j. Кальцитонином.

5. Содержание холестерина в плазме у здоровых людей составляет (ммоль/л).

1. $1,5 - 3,9$.
2. $3,5 - 6,5$.
3. $3,0 - 6,5$.
4. $4,0 - 7,0$.

к. Соотнести величины коэффициента атерогенности с соответствующими заболеваниями.

1. Заболевания сердечно-сосудистой системы, включая атеросклероз. А. $< 3,0$.
Б. $= 3,0$.
2. Сахарный диабет. В. $> 3,0$.
3. Несахарный диабет.
4. Гипофункция щитовидной железы.
5. Гипертиреоз.
6. Механическая желтуха.
7. Желчнокаменная болезнь.
8. Ожирение.

7. Соотнести повышение в крови активности ферментов и изменение величины коэффициента Де Ритиса с соответствующими патологическими состояниями:

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Альфа-амилаза | А. Поражение сердца (инфаркт миокарда). |
| 2. АлАТ. | Б. Поражение печени (гепатит). |
| 3. АсАТ. | В. Поражение поджелудочной железы (панкреатит). |
| 4. Гистидидаза. | Г. Поражение костной ткани (остеопротоз, рахит). |
| 5. К Де Ритиса $> 1,5$ | Д. Поражение нервной системы. |
| 6. К Де Ритиса $< 0,7$ | |
| 7. Креатинфосфокиназа (КФК) МВ. | |
| 8. КФК ВВ. | |
| 9. ЛДГ ₁ . | |
| 10. ЛДГ ₅ | |
| 11. Липаза. | |
| 12. Трипсин. | |
| 13. Щелочная фосфатаза. | |

8. Содержание мочевины в крови снижается при:

- 16. Поражении почек.
- 17. Поражении легких.
- 18. Поражении печени.
- 19. Верно 1,3,5.
- 20. Все верно.

9. Указать места синтеза белковых

фракций плазмы.

- | | |
|------------------------|-----------------------------|
| 13. Альбумины. | А. Печень. |
| 14. альфа-1-глобулины. | Б. Кишечник. |
| 15. альфа-2-глобулины. | В. Легкие. |
| 16. бета-глобулины. | Г. Клетки лимфоидной ткани. |
| 17. гамма-глобулины. | |
| 18. Фибриноген. | |

10. Содержание холестерина в плазме повышается при: (указать неверное положение)

- 20. Атеросклерозе.
- 21. Поражении почек.
- 22. Сахарном диабете.
- 23. Желчно-каменной болезни.
- 24. Острых инфекциях

11. Указать белок плазмы, отсутствующий у здоровых обследуемых.

- 7. Трансферрин.
- 8. Церулоплазмин.
- 9. Фибриноген.
- 10. Альфа – 1 – антитрипсин.
- 11. Альфа – 2 – макроглобулин.
- 12. С – реактивный белок (СРБ).

12. Остаточный азот крови составляет азот следующих соединений:

- 11. Белков, Нв, билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
- 12. Нв, билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
- 13. Билирубина, мочевой кислоты, мочевины, АМК, витаминов, креатина, креатинина.
- 14. Верно 1,2.
- 15. Верно 2,3.

13. Ферментодиагностику инфаркта миокарда рекомендуется проводить по изменению в сыворотке:

- 9. АСТ;
- 10. АЛТ;
- 11. Креатинкиназы МВ;
- 12. ЛДГ-1.

14. Коэффициент Де Ритиса —это:

5. $AsAT + AlAT$.

6. $\frac{AsAT}{AlAT}$.

7. $\frac{AlAT}{AsAT}$.

8. $\frac{ЛДГ_{1,2}}{ЛДГ_{4,5}}$.

15. Изоферменты ЛДГ в сыворотке характеризуются в норме:

1. Наибольшим содержанием ЛДГ-1;
2. Наличием всех изоформ;
3. Отсутствием ЛДГ-1;
4. Циркуляцией в виде проферментов за счет полимеризации;
5. Низкой активностью.

16. Указать закономерность изменения С-РБ при следующих патологических состояниях:

- | | |
|----------------------------|----------------|
| 2. Инфаркт миокарда | А.Повышается. |
| 2. Стенокардия. | Б. Отсутствует |
| 3. Острые инфекции. | В. Снижается. |
| 4. Острая фаза ревматизма. | |
| 6. Крупозная пневмония. | |

17. Влияние вазопрессина на водно-минеральный обмен:

6. Увеличение реабсорбции натрия и воды в почках;
7. Уменьшение осмолярности сыворотки крови;
8. Увеличение внеклеточной жидкости;
9. Все перечисленное верно;
10. Все перечисленное неверно.

18. Кетоновые тела в моче обнаруживаются при:

6. Сахарном диабете;
7. Голодании;
8. Мочекаменной болезни;
9. Хронической почечной недостаточности;
10. Цистите.

19. Уменьшение суточного диуреза называется:

1. Полиурией;
2. Олигурией;
3. Анурией;
4. Полакиурией;
5. Никтурией.

20. При каких желтухах в моче определяется билирубин:

1. Подпеченочных;
2. Надпеченочных;
3. Печеночных.