

№ МПД-17

**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  
«05» февраля 2021 г. № 3

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

по дисциплине «Биологическая химия»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования-  
программы специалитета по специальности 32.05.01. Медико-профилактическое дело,  
утвержденной 26.02.2021г.

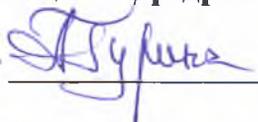
для студентов 2 курса

по специальности 32.05.01. Медико-профилактическое дело

**Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры**  
от «02» февраля 2021 г. (протокол № 7)

**Заведующий кафедрой**

доцент



А. Е. Гурина

г. Владикавказ 2021 г.

## СТРУКТУРА ФОС

1. Титульный лист
2. Структура ФОС
3. Рецензия на ФОС
4. Паспорт фонда оценочных средств
5. Комплект оценочных средств:
  - модульные вопросы,
  - экзаменационные вопросы,
  - 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 биологической химии**

**для студентов 2 курса**

**по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело**

Фонд оценочных средств составлен на кафедре биологической химии на основании рабочей программы дисциплины «Биологическая химия» и соответствуют требованиям ФГОС ВО 3+ по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело, утвержденной «26» февраля 2021 г.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального Координационного учебно-методического совета.

Фонд оценочных средств включает в себя:

- вопросы к модулю,
- 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 биологическая химия и охватывают все её разделы. Количество тестовых заданий составляет 30. 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 вопросов достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же вопроса во время экзамена в одной академической группе в один день. 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.

Сложность вопросов в экзаменационных билетах распределена равномерно. Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств нет.

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

Рецензируемый фонд оценочных средств по дисциплине «Биологическая химия» может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации на медико-профилактическом факультете у студентов 2 курса.

Рецензент:

*Председатель ЦУМК естественнонаучных  
и математических дисциплин, доцент*



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

**РЕЦЕНЗИЯ  
на фонд оценочных средств**

**по биологической химии**

**для студентов 2 курса**

**по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело**

Фонд оценочных средств составлен на кафедре биологической химии на основании рабочей программы дисциплины «Биологическая химия» и соответствуют требованиям ФГОС ВО 3+ по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело, утвержденной «26» февраля 2021 г.

Фонд оценочных средств утвержден на заседании Центрального Координационного учебно-методического совета.

Фонд оценочных средств включает в себя:

- вопросы к модулю,
- 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 биологическая химия и охватывают все её разделы. Количество тестовых заданий составляет 30. 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 вопросов достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же вопроса во время экзамена в одной академической группе в один день. 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.

Сложность вопросов в экзаменационных билетах распределена равномерно. Замечаний к рецензируемому фонду оценочных средств нет.

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

Рецензируемый фонд оценочных средств по дисциплине «Биологическая химия» может быть рекомендован к использованию для промежуточной аттестации на медико-профилактическом факультете у студентов 2 курса.

Рецензент:

*Заведующий кафедрой  
патологической физиологии  
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России  
д.м.н., профессор*



*[Handwritten signature]*

И.С. Давыдова  
ВЕРНО: специалист по кадрам отдела  
кадров и документооборота  
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России  
*[Handwritten signature]*  
\_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ г.

## Паспорт фонда оценочных средств по

### дисциплине «Биологическая химия»

(название дисциплины, учебной/производственной практики - выбрать необходимое)

№ п/п	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Код формируемой компетенции (этапа)	Наименование оценочного средства
1	2	3	4
<b>Вид контроля</b>	<b>Текущий / Промежуточный</b>		
1.	Ферменты.	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы
2.	Витамины. Введение в обмен веществ. Энергетический обмен и общие пути катаболизма.	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы
3.	Обмен и функции углеводов. Нарушение обмена углеводов	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы
4.	Обмен и функции липидов. Нарушения липидного обмена	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы
5.	Обмен простых и сложных белков	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы
6.	Регуляция обмена веществ. Гормоны.	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы
7.	Биохимия крови и мочи. Биохимия водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния.	ОПК-3 ОПК-5 ПК-10 ПК-26	тестовые задания, экзаменационные вопросы

\*Наименование контролируемого раздела (темы) или тем (разделов) дисциплины/ производственной практики берется из рабочей программы.

## Модульные вопросы.

### «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.
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.

### «Витамины. Введение в обмен веществ. Энергетический обмен и общие пути катаболизма».

1. Классификация витаминов.
2. Методы определения витаминов.
3. Структура и биологическая роль витамина В<sub>1</sub> (тиамина), В<sub>6</sub>.
4. Химическая природа, биологическая роль витамина В<sub>2</sub> (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 В<sub>2</sub> и В<sub>5</sub>, 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 трикарбоновых кислот. 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.

#### **«Обмен и функции углеводов. Нарушение обмена 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. Пируват 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.

### **«Обмен и функции липидов. Нарушения липидного обмена»**

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.  $\beta$ -окисление жирных кислот, его локализация..
26. Схема  $\beta$ -окисления жирной кислоты, продукты окисления.
27. Активация жирных кислот, участие в этом процессе тиокиназ и тиофосфатаз.
28. Превращение ацетил-КоА в норме и патологии.
29. Роль тиолазы и деацетилазы в этом процессе.
30. Ацетоновые тела, процесс их образования в норме и патологии, причины.
31. Распад ацетоновых тел в мышцах и почках.
32.  $\beta$ -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 ЩУК (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.

#### **«Обмен простых и сложных 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 не прямое 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. Источники синтеза пуриновых нуклеотидов.
19. распад нуклеотидов в кишечнике и тканях. Схема распада АМФ.
20. Схема распада ГМФ. Структура и свойства мочевой кислоты. Подагра . Лейкозы.
21. Схема распада пиримидиновых оснований, продукты распада.
22. Синтез гемоглобина в норме и патологии. Порфиринурии.
23. распад гемоглобина и судьба желчных пигментов в норме и патологии. Желтухи их типы и причины возникновения.
24. Нарушение белкового обмена, их типы и причины.
25. Переваривание фибрина пепсином, трипсином (практика).
26. Качественная реакция на индикан, его структура, образование.
27. Обнаружение ПВК – продукта трансаминирования аминокислот под действием ГАГ.
28. Качественная реакция на гомогентизиновую кислоту.
29. Качественная реакция на мочевую кислоту.
30. Образование белкового комплекса с билирубином.
31. Количественное определение билирубина в сыворотке крови.

32. Количественная реакция на желчные пигменты.
33. Качественные реакции на мочевины.
34. Количественное определение мочевины в моче.
35. Качественная реакция на креатинин.

#### **«Регуляция обмена веществ. 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).

#### **«Биохимия крови и мочи. Биохимия водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния»**

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

### **Экзаменационные вопросы.**

#### **I. Ферменты.**

1. Белки - основа жизни. Физико-химические свойства белков: молекулярная масса, методы ее определения; размеры и форма белковой молекулы, устойчивость водных растворов, амфотерность.
2. История открытия и изучения ферментов. Особенности ферментативного катализа.
3. Современная классификация и номенклатура ферментов.
4. Химическая природа ферментов. Однокомпонентные и двухкомпонентные ферменты. Примеры.
5. Структурная организация ферментов. Понятие об активном, аллостерическом центре. Функциональные группы ферментов.
6. Механизм действия ферментов. Основные отличия ферментативного катализа от неферментативного.
7. Свойства ферментов. Зависимость ферментативной реакции от pH, температуры. Специфичность действия ферментов.
8. Активаторы и ингибиторы ферментов. Ингибиторы ферментов различного характера.
9. Понятие о проферментах.
10. Понятие об изоферментах.
11. Регуляция активности ферментов. Аллостерические ингибиторы и активаторы.
12. Принципы количественного определения активности ферментов. Единицы измерения активности ферментов.
13. Применение ферментов как аналитических реагентов при лабораторной диагностике. Энзимотерапия. Энзимодиагностика. Имобилизованные ферменты.

## **II. Витамины. Введение в обмен веществ. Энергетический обмен и общие пути катаболизма.**

1. Витамины. История витаминологии. Классификация.
2. Витамины. Понятие о гипо- и гипervитаминозах. Примеры. Причины витаминной недостаточности. Антивитамины.
3. Витамин В<sub>1</sub>. Строение, Роль в обмене веществ.
4. Витамин В<sub>2</sub>. Строение. Биологическая роль.
5. Витамин В<sub>6</sub>. Строение. Биологическая роль.
6. Витамин В<sub>12</sub>. Строение. Биологическая роль.
7. Витамин С. Строение. Роль в обмене веществ, пищевые источники, суточная потребность, признаки гиповитаминоза.
8. Витамин РР. Строение Биологическая роль.
9. Витамин А. Биологическая роль.
10. Витамин Д. Биологическая роль.
11. Витамин Е. Биологическая роль.
12. Витамин К. Биологическая роль.
13. Биохимические механизмы обмена и функций витаминов. Коферменты.

### **Примеры.**

14. Обмен веществ, основные этапы унификации энергетического материала.
15. Взаимосвязь различных видов обмена. Регуляция метаболизма.
16. Общие понятия о биологическом окислении. Значение работ советских ученых в открытии и развитии учения о биологическом окислении. АТФ - универсальная форма энергии в клетке.
17. Понятие об окислительном и субстратном фосфорилировании.

### **Локализация пунктов фосфорилирования.**

18. Современная схема терминальной фазы биологического окисления (тканевого дыхания). Структура дыхательной цепи. Характеристика переносчиков электронов дыхательной цепи.
19. Строение митохондрий. Структурная организация цепи переноса электронов и протонов. Механизм сопряжения дыхания и фосфорилирования. Общая характеристика химиосмотической гипотезы окислительного фосфорилирования Митчела-Скулачева.
20. Понятие о метаболических путях. Общие и специфические пути катаболизма углеводов, жиров, аминокислот.

## **III. Обмен и функции углеводов. Нарушение обмена углеводов.**

1. Основные углеводы животных, их содержание в тканях, биологическая роль.
2. Классификация углеводов. Примеры.
3. Гомополисахариды. Строение и свойства гликогена, как основного резервного гомополисахарида.
4. Гетерополисахариды. Отдельные представители. Биологическая роль.
5. Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Характеристика ферментов.
6. Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.
7. Содержание глюкозы в крови. Гормональная регуляция.

8. Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Этапы. Гликолитическая оксидоредукция. Регуляция. Физиологическое значение анаэробного распада глюкозы. Баланс энергии.

9. Гликогенолиз. Отдельные этапы. Характеристика ферментов.

10. Аэробное окисление глюкозы. Изложить анаэробную фазу.

11. Аэробное окисление глюкозы. Челночные механизмы.

12. Аэробное окисление глюкозы. Изложить аэробную фазу, начиная с окисления пировиноградной кислоты.

13. Цитратный цикл. Последовательность реакций, характеристика ферментов, связь с ЦПЭ. Аллостерические механизмы регуляции.

14. Пентозо-фосфатный путь превращения глюкозы. Отдельные стадии.

15. Суммарные результаты пентозо-фосфатного пути: образование НАДФН<sup>+</sup> (Н<sup>+</sup>), пентоз, АТФ, значение.

16. Биосинтез гликогена в печени. Регуляция. .

17. Резервирование и мобилизация гликогена. Гормональная регуляция.

18. Регуляция путей метаболизма глюкозы. Сахарный диабет.

19. Врожденные нарушения метаболизма углеводов. Гликогенозы.

20. Глюконеогенез. Основные этапы. Значение.

#### **IV. Обмен и функции липидов. Нарушения липидного обмена.**

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

2. Нейтральные жиры. Простые и смешанные триацилглицерины.

3. Высшие жирные кислоты, структура, свойства, биологическая роль.

Понятие о полиненасыщенных жирных кислотах.

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

5. Сфинголипиды. Строение, биологическая роль.

6. Гликолипиды. Строение. Основные представители.

7. Основные представители стероидов.

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

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

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

11. Нарушения переваривания и всасывания пищевых жиров.

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

13. Ресинтез триацилглицеринов в стенке кишечника.

14. Содержание липидов в крови. Транспортные формы липидов.

Депонирование липидов.

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

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

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

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

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

20. Формирование кетоновых тел. Причины и последствия кетоза.
21. Биосинтез высших жирных кислот. Роль ацетил-КоА в биосинтезе высших жирных кислот, транспорт через митохондриальную мембрану.
22. Биосинтез жирных кислот. Общие положения. Формирование малонил-КоА. АПБ, биологическая роль. Стадии удлинения цепочки жирной кислоты.
23. Ненасыщенные высшие жирные кислоты. Представители кислот с различной степенью насыщенности. Образование ненасыщенных жирных кислот.
24. Биосинтез триацилглицеринов в тканях. Пути формирования в тканях глицерофосфата.
25. Биосинтез фосфоглицеринов в тканях.
26. Фосфатидная кислота, строение, участие в биосинтезе липидов.
27. Обмен холестерина. Биологическая роль. Пути катаболизма.
28. Холестерин, строение, свойства, основные этапы синтеза и его регуляция.
29. Патология липидного обмена.
30. Атеросклероз. Наиболее распространенные гипотезы о причине атеросклероза.

#### **VI. Обмен простых и сложных белков.**

1. Пищевые продукты - источники белков. Нормы белка в питании. Биологическая ценность белков. Понятие об азотистом балансе.
2. переваривание белков в желудке, характеристика ферментов. Роль соляной кислоты.
3. переваривание белков и полипептидов в кишечнике. Характеристика протеиназ.
4. Бактериальное разложение аминокислот в кишечнике. Обезвреживание.
5. Бактериальное разложение аминокислот в кишечнике. Обезвреживание ядовитых продуктов в печени. Диагностическая ценность пробы Квика.
6. Всасывание аминокислот. Судьба всосавшихся аминокислот.
7. Общие пути обмена аминокислот. Трансаминирование. Наиболее важные представители трансаминаз. Значение трансаминирования.
8. Окислительное дезаминирование. Другие виды дезаминирования. Биологическое значение этого процесса.
9. Декарбоксилирование аминокислот. Гистамин, серотонин и другие биогенные амины.
10. Пути накопления аммиака в организме человека. Образование аммиака в процессе катаболизма аминокислот, другие источники аммиака в организме.
11. Биосинтез мочевины: последовательность реакций, связь орнитинового цикла с превращением фумаровой и аспарагиновой кислот.
12. Образование амидов - путь фиксации аммиака.
13. Судьба углеводородного скелета аминокислот. Глюкопластические и кетопластические аминокислоты.
14. Особенности обмена серусодержащих аминокислот.
15. Синтез креатина и креатинина, креатинфосфат - дополнительный источник энергии мышечного сокращения.
16. Специфические пути обмена фенилаланина и тирозина.
17. Патология белкового обмена. Белковое голодание. Причины и последствия.
18. Врожденные нарушения обмена некоторых аминокислот (фенилкетонурия, алкаптонурия, цистиноз и цистинурия).
19. Катаболизм гемоглобина в тканях.

20. Билирубин. Путь обезвреживания. Понятие о «прямом» и «непрямом» билирубине.
21. Нарушения обмена билирубина. Желтухи: надпеченочная, печеночная, подпеченочная (гемолитическая, паренхиматозная, обтурационная).
22. Биосинтез гема и его регуляция.
23. Обмен железа.
24. Катаболизм гема.
25. Понятие о гемоглинопатиях.

## **VII. Регуляция обмена веществ. Гормоны.**

1. Крмпартментализация и регуляция метаболических путей.
2. Понятие о гормонах. Классификация гормонов. Общий механизм действия гормонов.
3. Роль гормонов в регуляции метаболизма.
4. Регуляция обмена основных энергоносителей при нормальном ритме питания.
5. Механизм клеточного действия гормонов: с участием ц-АМФ; механизм с прямым взаимодействием с хроматином.
6. Гормоны щитовидной железы. Роль тироксина и тиреокальцитонина в обмене веществ.
7. Паратгормон. Роль в обмене веществ.
8. Гормоны коры надпочечников. Минералокортикоиды, биосинтез и строение, роль в обмене веществ.
9. Гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды. Строение. Биосинтез. Механизм клеточного действия. Роль в обмене веществ.
10. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Строение, синтез, механизм клеточного действия. Роль в обмене веществ.
11. Гормоны задней доли гипофиза Вазопрессин, структура и его роль в осмотическом концентрировании мочи.
12. Мужские половые гормоны. Синтез, механизм клеточного действия. Влияние на обмен веществ.
13. Женские половые гормоны. Синтез, механизм клеточного действия. Влияние на обмен веществ.
14. Клеточный механизм действия инсулина на уровне органов мишеней.
15. Глюкагон, роль в обмене веществ.
16. Нарушение обмена веществ при инсулиновой недостаточности.
17. Изменение метаболизма при гипо- и гиперсекреции гормонов.

## **VIII. Биохимия крови и мочи. Биохимия водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния.**

1. Белки сыворотки крови. Белковый коэффициент и его значение.
2. Белки сыворотки крови. Отдельные представители. Биологические функции.
3. Отдельные белки плазмы крови. Белки «острой» фазы и их диагностическое значение.
4. Иммуноглобулины: классы, строение, синтез и биологическая роль.
5. Небелковый органический состав плазмы крови, остаточный азот. Азотемия: продукционная и ретенционная.
6. Липопротеиновый состав плазмы крови, характеристика и клиническое значение определения липопротеинов. Гиперлиппротеинемии.
7. Ферменты крови. Ферменты в диагностике заболеваний. Примеры.

8. Трансаминазы. Методы определения, коэффициент де Ритиса, клиническое значение.
9. Основные процессы мочеобразования: клубочковую фильтрацию, канальцевую реабсорбцию, канальцевую секрецию, концентрирующую функцию почек.
10. Физико-химические свойства мочи
11. Изменение физико-химических свойств мочи при патологии.
12. Минеральный и органический состав мочи
13. Изменение биохимического состава мочи в норме и при патологии.
14. Обмен кальция и фосфатов.
15. Регуляция фосфорно-кальциевого обмена.
16. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена: гипо- и гиперфункции.
17. Обмен натрия и калия.
18. Регуляция водно-солевого обмена.
19. Нарушения водно-солевого обмена: болезнь Кона, болезнь Аддисона, синдром Иценко-Кушинга, несахарный диабет.

№-МПД-17

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 « 05 » февраля 2021г. № 3

### Эталоны тестовых заданий

по дисциплине «Биологическая химия»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования- программы  
специалитета по специальности 32.05.01. Медико-профилактическое дело, утвержденной  
26.02.2021г.

для студентов 2 курса

по специальности 32.05.01. Медико-профилактическое дело

г. Владикавказ 2021 год

## Оглавление

№	Наименование контролируемого раздела дисциплины/практики	Количество тестов (всего)	стр. с __ по __
1	2	3	5
<b>Вид контроля</b>	<b>Текущий / Промежуточный</b>		
1.	Входной контроль уровня подготовки обучающихся	35	19-26
2.	Ферменты	30	27-31
3.	Витамины. Введение в обмен веществ. Энергетический обмен и общие пути катаболизма.	30	31-36
4.	Обмен и функции углеводов. Нарушение обмена углеводов.	30	36-41
5.	Обмен и функции липидов. Нарушение липидного обмена	30	41-46
6.	Обмен простых и сложных белков.	30	46-50
7.	Регуляция обмена веществ. Гормоны.	30	50-55
8.	Биохимия крови и мочи. Биохимия водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния.	30	55-59

## 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) пталин
- 3) липаза
- 4) нуклеаза

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

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

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

- 1) пталин
- 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 объёма. 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 строение 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) Папиломы
- 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. Менделю

**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 послеродышевого 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:**

- a) мышцах
- b) красном костном мозге
- c) лимфатических узлах
- d) печени

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### Раздел 1: «Ферменты».

1. **Специфичность ферментов обусловлена**
  - 1.) Химическим соответствием активного центра фермента субстрату
  - 2.) Наличием кофермента
  - 3.) Набором радикалов аминокислот в активном центре
  - 4.) Пространственным соответствием активного центра фермента к субстрату
  - 5.) Комплементарностью активного центра фермента субстрату
  
2. **Субстрат - это**
  - 1.) Белковая часть фермента
  - 2.) Небелковая часть фермента
  - 3.) Вещество, которое образуется в ходе ферментативной реакции
  - 4.) Вещество, которое ингибирует фермент
  - 5.) Вещество, которое претерпевает химические превращения под действием фермента
  
3. **В формировании активного центра фермента принимают участие**
  - 1.) Альфа-аминогруппы аминокислот
  - 2.) Альфа-карбоксильные группы аминокислот
  - 3.) Иминогруппы пептидной связи
  - 4.) Карбонильные группы пептидной связи
  - 5.) Функциональные группы радикалов аминокислот
  
4. **Ферменты, обладающие абсолютной специфичностью, осуществляют**
  - 1.) Превращение различных классов химических соединений
  - 2.) Превращением только определенных стереоизомеров
  - 3.) Воздействие на химические связи определенных групп
  - 4.) Превращение соединений, содержащих одинаковые группы
  - 5.) Превращение только одного субстрата
  
5. **Ферменты, обладающие стереоспецифичностью, осуществляют**
  - 1.) Превращение различных классов химических соединений
  - 2.) Воздействие на химические связи определенных групп
  - 3.) Превращение соединений, содержащих одинаковые группы
  - 4.) Превращение только одного субстрата
  - 5.) Превращением только определенных стереоизомеров
  
6. **Константа Михаэлиса отражает:**
  - 1.) Средство к ингибитору
  - 2.) Активность фермента
  - 3.) Средство к коферменту
  - 4.) Средство к кофактору
  - 5.) Средство к субстрату
  
7. **Превращение зимогена в активный фермент происходит в результате**

- 1.) Фосфорилирования
- 2.) Метилирования
- 3.) Формирования димеров
- 4.) Образование дисульфидных связей
- 5.) Гидролиза одной или нескольких специфичных пептидных связей

**8. Групповая специфичность характерна для**

- 1.) Аргиназы
- 2.) Гистидазы
- 3.) Глутаматдегидрогеназы
- 4.) Сукцинатдегидрогеназы
- 5.) Трипсина

**9. Малонат- конкурентный ингибитор**

- 1.) Цитохромоксидазы
- 2.) Химотрипсина
- 3.) Фолатредуктазы
- 4.) Цистеиновых протеиназ
- 5.) Сукцинатдегидрогеназы

**10. Реакции негидролитического расщепления субстрата катализируют**

- 1) Изомеразы
- 2) Трансферазы
- 3) Гидролазы
- 4) Оксидоредуктазы
- 5) Лиазы

**11. В реакциях дегидрирования участвуют**

- 1.) Коэнзим А
- 2.) ТГФК
- 3.) ТПФ
- 4.) Биотин
- 5.) ФАД

**12. Оксидоредуктазы катализируют:**

- 1.) Изомеризации
- 2.) Гидролиза
- 3.) Межмолекулярного переноса групп
- 4.) Негидролитического расщепления субстрата
- 5.) Окислительно-восстановительные

**13. В основе классификации ферментов лежит:**

- 1.) Строение кофермента
- 2.) Строение субстрата
- 3.) Строение апофермента
- 4.) Строение продуктов реакции
- 5.) Тип катализируемой реакции

**14. Трансферазы катализируют:**

- 1.) Внутримолекулярный перенос групп
- 2.) Реакции гидролиза
- 3.) Межмолекулярного переноса групп
- 4.) Негидролитического расщепления субстрата
- 5.) Окислительно-восстановительные

**15. Ферменты, синтезирующиеся в виде неактивных зимогенов:**

- 1.) Амилаза, Пепсин, Трипсин
- 2.) Липаза, неклеаза, пепсин
- 3.) Химотрипсин, трипсин, амилаза
- 4.) Химотрипсин, трипсин, липаза
- 5.) Пепсин, химотрипсин, трипсин

**16. Функция ферментов:**

- 1.) Транспортная
- 2.) Регуляторная
- 3.) Структурная
- 4.) Сократительная
- 5.) каталитическая

**17. В реакциях переноса одноуглеродных групп участвует:**

- 1.) пиридоксальфосфат
- 2.) ФАД
- 3.) ТПФ
- 4.) Коэнзим А
- 5.) ТГФК

**18. Реакции внутримолекулярного переноса групп катализируют:**

- 1) Лиазы
- 2) Трансферазы
- 3) Гидролазы
- 4) Оксидоредуктазы
- 5) Изомеразы

**19. Количество изоформ ЛДГ:**

- 1.) 1
- 2.) 2
- 3.) 3
- 4.) 4
- 5.) 5

**20. Абсолютной специфичностью обладает:**

- 1) протеиназа;
- 2) липаза;
- 3) уреаза;
- 4) глюкозооксидаза.

21. При инфаркте миокарда повышается активность:

- 1.) щелочной фосфатазы
- 2.) гистадазы
- 3.) альфа-амилазы
- 4.) кислой фосфатазы
- 5.) креатинкиназы

22. Сходными чертами между ферментативными 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.

23. Скорость ферментативной реакции зависит от:

- 1) концентрации фермента;
- 2) молекулярной массы фермента;
- 3) молекулярной массы субстрата;
- 4) молекулярной гетерогенности фермента.

24. Активный центр сложного фермента состоит из:

- 1) аминокислотных остатков;
- 2) аминокислотных остатков, ассоциированных с небелковыми веществами;
- 3) небелковых органических веществ;
- 4) металлов;
- 5) углеводов.

25. Класс ферментов указывает на:

- 1) конформацию фермента;
- 2) тип кофермента;
- 3) тип химической реакции, катализируемой данным ферментом;
- 4) строение активного центра фермента.

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

- 1) максимальной;
- 2) 1/2 максимальной;
- 3) 1/5 максимальной;
- 4) 1/10 максимальной.

27. Конкурентными ингибиторами ферментов являются:

- 1) металлы;
- 2) аминокислоты;
- 3) вещества, по структуре подобные субстрату;
- 4) вещества, по структуре подобные активному центру фермента;

5) полипептиды.

**28. Бесконкурентным ингибированием называется торможение ферментативной реакции, вызванное присоединением ингибитора:**

- 1) к субстрату;
- 2) к ферменту;
- 3) к фермент-субстратному комплексу.

**29. Кислотно-основной катализ реализуется при наличие:**

- 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.

**30. Кинетика аллостерических ферментов:**

- 1) описывается уравнением Михаэлиса-Ментен;
- 2) не описывается уравнением Михаэлиса-Ментен;
- 3) описывается уравнением Михаэлиса-Ментен в определенных условиях.

## **Раздел 2: «Витамины. Введение в обмен веществ. Энергетический обмен и общие пути катаболизма»**

**1. Витамины-кофакторы:**

- 1) связываются с ферментом только слабыми связями;
- 2) связываются с ферментом только ковалентно;
- 3) связываются с активным центром фермента всеми типами связей;
- 4) связываются с апоферментом;
- 5) встраиваются в активный центр фермента.

**2. Функции витаминов:**

- 1) ингибиторная, транспортная;
- 2) кофакторная, косубстратная;
- 3) рецепторная, антиоксидантная;
- 4) регуляторная, ингибиторная;
- 5) регуляторная, структурная.

**3. Основная функция витамина B5(PP или никотинамида):**

- 1) дегидрирование;
- 2) декарбоксилирование;
- 3) ацетилирование;
- 4) окислительное декарбоксилирование.

**4. Основная функция витамина B6:**

- 1) перенос ацильных групп;
- 2) перенос аминокислот, декарбоксилирование аминокислот;

- 3) перенос карбоксильных групп;
- 4) перенос метильных групп.

**5. Основная функция витамина В2:**

- 1) карбоксилирование субстрата;
- 2) декарбоксилирование субстрата;
- 3) перенос ацильных групп;
- 4) перенос метильных групп;
- 5) дегидрирование субстрата.

**6. Основная функция витамина Н(биотина) :**

- 1) включение карбоксила в молекулу субстрата;
- 2) перенос аминогрупп;
- 3) перенос метильных групп;
- 4) перенос ацильных групп.

**7. Основная функция витамина В1:**

- 1) участие в процессах дезаминирования;
- 2) участие в процессах окисления;
- 3) перенос ацильных групп;
- 4) участие в процессе окислительного декарбоксилирования кетокислот.

**8. Витамин С принимает участие:**

- 1) в структуре редокс-цепи митохондрий.
- 2) в регуляции водно-солевого обмена.
- 3) в реакциях дегидрирования и декарбоксилирования.
- 4) в окислительно-восстановительных процессах, гидроксिलировании аминокислот и стероидных гормонов.

**9. Витамин В2 является составной частью кофермента:**

- 1) флавинадениндинуклеотида.
- 2) никотинамидадениндинуклеотида.
- 3) биотина.
- 4) пиридоксальфосфата.

**10. Витамин В5 является кофактором:**

- 1) ФАД-зависимых дегидрогеназ.
- 2) НАД-зависимых дегидрогеназ.
- 3) трансаминаз.
- 4) декарбоксилаз.

**11. Антивитамины – это:**

- 1) вещества, вызывающие конкурентное торможение химических реакций
- 2) это модификаторы витаминов химической природы
- 3) вещества, введение которых вызывает гипо- и авитаминоз
- 4) это соединения повышающие активность витаминов.

**12. Реакции биологического окисления, сопровождающиеся трансформацией**

энергией 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

13. Реакция дегидрирования, в которой акцептором водорода служит не кислород, а химическое вещество, называется:

- 1) тканевым дыханием
- 2) биологическим окислением
- 3) брожением
- 4) микросомальным окислением

14. Синтез АТФ в клетках эукариот протекает на:

- 1) внутренней мембране митохондрий
- 2) наружной мембране митохондрий
- 3) мембранах ЭПР
- 4) плазматической мембране

15. Первичными акцепторами электронов от окисляемого субстрата к молекулярному кислороду являются:

- 1) коэнзим Q
- 2) пиридинзависимые дегидрогеназы
- 3) цитохром b<sub>5</sub>
- 4) трансферрин
- 5) цитохром P<sub>450</sub>

16. Пиридинзависимые дегидрогеназы в качестве кофермента содержат:

- 1) гем
- 2) ФМН
- 3) НАД<sup>+</sup>
- 4) ФАД
- 5) НАДФ<sup>+</sup>

17. Часть энергии системы, которую можно использовать для совершения работы при постоянных температурах и давлении, называется:

- 1) энтальпией
- 2) связанной энергией
- 3) свободной энергией
- 4) энтропией

18. Конечными продуктами обмена являются:

- 1) ацетил-КоА
- 2) мочевина
- 3) пируват
- 4) H<sub>2</sub>O
- 5) CO<sub>2</sub>

19. Активной частью молекулы ФАД и ФМН является:

- 1) пиримидин
- 2) пиридин
- 3) изоаллоксазин
- 4) аденин
- 5) рибитол

**20. В состав НАДН:КоQ-оксидоредуктазного комплекса (комплекс I) дыхательной цепи помимо флавинового фермента входят:**

- 1) КоQ
- 2) атомы меди
- 3) железосерные белки

**21. 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

**22. Синтез АТФ за счет энергии, выделяющейся при переносе электронов от окисляемого субстрата к молекулярному кислороду, называют:**

- 1) субстратным фосфорилированием
- 2) окислительным фосфорилированием
- 3) фотофосфорилированием

**23. Каталитически активный субкомплекс протонзависимой АТФ-синтетазы митохондрий (F<sub>1</sub>) ориентирован:**

- 1) в матрикс митохондрии
- 2) в межмембранное пространство
- 3) в цитозоль

**18. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:**

- 1) цитохромоксидазой
- 2) НАДН-дегидрогеназой
- 3) концентрацией АДФ

**19. Микросомальное окисление осуществляется ферментными системами, локализованными преимущественно:**

- 1) в наружной мембране митохондрий
- 2) в эндоплазматическом ретикулуме
- 3) в цитозоле
- 4) в матриксе митохондрий

**20. Количество АТФ, образующееся при окислении 1 молекулы изоцитрата, равно:**

- 1) 2
- 2) 2,5
- 3) 1,5

4) 3

21. Количество энергии, выделяющееся при переносе электронов от ФАДН<sub>2</sub> к молекулярному кислороду, обеспечивает синтез АТФ:

- 1) 3
- 2) 2,5
- 3) 2
- 4) 1,5
- 5) 1

22. Функциональная роль микросомального окисления состоит:

- 1) в использовании энергии окисления для синтеза АТФ
- 2) в образовании кислородсодержащих органических соединений с «пластическими» целями
- 3) в гидроксировании гидрофобных соединений с «детоксикационными» целями

23. Выберите наиболее полный ответ. Мембраны участвуют в:

- 1) транспорте глюкозы в клетку
- 2) регуляции переноса K<sup>+</sup> в клетку
- 3) секреции инсулина β-клетками островков Лангерганса
- 4) переносу веществ в клетку и из клетки
- 5) поглощении липопротеинов из крови

24. Выберите правильный ответ. В состав мембран входят:

- 1) гидрофобные белки
- 2) эфиры холестерина
- 3) амфифильные липиды и белки
- 4) сфингозин
- 5) триацилглицерол

25. Выберите правильные ответы. Липиды мембран:

- 1) формируют двойной липидный слой
- 2) участвуют в активации мембранных ферментов
- 3) могут служить якорем для поверхностного белка
- 4) представлены глицерофосфолипидами и сфинголипидами
- 5) закрепляются в мембране с помощью дисульфидных связей

26. Выберите правильные ответы. На конформацию белков-переносчиков может влиять:

- 1) содержание холестерина в бислое мембран
- 2) изменение электрического потенциала на мембране
- 3) присоединение специфических молекул
- 4) жирнокислотный состав липидов бислоя
- 5) количество переносимого вещества

27. В цикле Кребса декарбоксилируются:

- 1) изоцитрат, оксалоглутарат
- 2) цитрат, сукцинил-КоА
- 3) изоцитрат, оксалоацетат

4)  $\alpha$ -кетоглутарат, пируват

**28. Биологическая роль ЦТК:**

- 1) образование воды как конечного продукта
- 2) образование субстратов для цепи переноса электронов
- 3) образование субстратов для реакций анаболизма
- 4) образование  $\text{CO}_2$  как конечного продукта метаболизма

**29. Продуктами окислительного декарбоксилирования пирувата являются:**

- 1) ФАДН<sub>2</sub>, и углекислый газ
- 2) сукцинил-КоА, углекислый газ и НАДН<sub>2</sub>
- 3) ацетил-КоА, углекислый газ и НАДН<sub>2</sub>
- 4) малонил-КоА, НАДН<sub>2</sub> и вода

**30. При снижении концентрации кислорода в клетке скорость ЦТК замедляется, так как:**

- 1) тормозится активность аллостерических ферментов
- 2) повышается К<sub>м</sub> цитратсинтазы по отношению к ацетил-КоА
- 3) снижается активность фумаразы и аконитазы
- 4) тормозится окисление НАДН<sub>2</sub> в дыхательной цепи

**Раздел 3: «Обмен и функции углеводов. Нарушение обмена углеводов»»**

**1. Моносахариды являются производными:**

- 1) гидроксикарбоновых кислот
- 2) алифатических карбоновых кислот
- 3) многоатомных спиртов, содержащих карбонильную группу
- 4) ароматических карбоновых кислот
- 5) циклических многоатомных спиртов

**2. При гидролизе сахарозы образуются:**

- 1) два остатка D-глюкозы
- 2)  $\alpha$ -D-глюкоза и  $\beta$ -D-галактозы
- 3) D-глюкоза и D-фруктоза
- 4) D-глюкоза и D-манноза
- 5) два остатка  $\alpha$ -D-маннозы

**3. При кислом гидролизе лактозы образуются:**

- 1) два остатка D-глюкозы
- 2)  $\alpha$ -D-глюкоза и  $\beta$ -D-галактозы
- 3)  $\alpha$ -D-глюкоза и  $\alpha$ -D-фруктоза
- 4)  $\alpha$ -D-глюкоза и D-манноза
- 5) два остатка  $\alpha$ -D-маннозы

**4. Укажите две реакции субстратного фосфорилирования:**

- 1) фосфофруктокиназная и дифосфоглицераткиназная;
- 2) дифосфоглицераткиназная и пируваткиназная;

- 3) гексокиназная и пируваткиназная ;
- 4) гексокиназная и лактатдегидрогеназная ;
- 5) фосфофруктокиназная и гексокиназная.

**5. Какие соединения являются субстратами гликолитической оксидоредукции:**

- 1) лактат;
- 2) 3-фосфоглицериновый альдегид;
- 3) 1,3-дифосфоглицериновая кислота;
- 4) фруктозо-1,6-дифосфат;
- 5) глюкоза;
- 6) пируват;
- 7) фосфоенолпируват.

**6. Выберите, какой витамин входит в состав пируватдегидрогеназного комплекса и в состав препарата кокарбоксилазы:**

- 1) HS-КоА;
- 2) ФАД;
- 3) В2;
- 4) липоевая кислота;
- 5) В1;
- 6) В6.

**7. При каких значениях глюкозы в крови будет отмечаться гипергликемия, не сопровождающаяся глюкозурией:**

- 1) 3,3 – 5,5 мМ/л;
- 2) 11 – 15 мМ/л;
- 3) 8 мМ/л;
- 4) 4 мМ/л;
- 5) 11 – 12 мМ/л.

**8. Конечным продуктом гликолитического распада глюкозы в анаэробных условиях является:**

- 1) пировиноградная кислота;
- 2) ацетил-КоА;
- 3) молочная кислота;
- 4) CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O.

**9. Фосфофруктокиназу ингибируют:**

- 1) АДФ;
- 2) АТФ;
- 3) АМФ;
- 4) цитрат;
- 5) фруктозо-2,6-бисфосфат.

**10. Активаторами фосфофруктокиназы являются:**

- 1) АДФ;
- 2) АТФ;
- 3) АМФ;

- 4) фруктозо-2,6-бисфосфат;
- 5) цитрат.

**11. Известно, что в эритроцитах нет митохондрий. В какое соединение превращается пируват в эритроцитах?:**

- 1) в ацетил-КоА;
- 2) в углекислый газ и воду;
- 3) в цитрат;
- 4) в лактат;
- 5) в изоцитрат

**12. Какие из перечисленных гормонов вызывают гипергликемию:**

- 1) адреналин;
- 2) глюкагон;
- 3) глюкокортикоиды;
- 4) инсулин.

**13. Инсулин вызывает снижение сахара в крови, так как он:**

- 1) повышает проницаемость мембраны, стимулирует гликогенолиз;
- 2) усиливает синтез гликогена и понижает утилизацию глюкозы в тканях;
- 3) повышает проницаемость мембран, усиливает синтез гликогена;
- 4) активирует гликогенолиз и стимулирует образование жиров и белков из углеводов.

**14. На второй стадии гликолиза образование веществ, содержащих макроэргическую связь, происходит в результате:**

- 1) эндергонических реакций;
- 2) киназных реакций;
- 3) экзергонических реакций;
- 4) трансферазных реакций.

**15. Для сахарного диабета характерна:**

- 1) 1 гипергликемия;
- 2) 2 глюкозурия;
- 3) 3 кетонемия;
- 4) 4 кетонурия;
- 5) 5 билирубинемия.

**16. На митохондриальном этапе глюконеогенеза происходит:**

- 1) декарбоксилирование оксалацетата;
- 2) карбоксилирование пирувата;
- 3) декарбоксилирование цитрата;
- 4) карбоксилирование ацетил КоА.

**17. Транспорт оксалоацетата из митохондрий в цитоплазму в процессе глюконеогенеза происходит следующим образом:**

- 1) при помощи карнитина;

- 2) в виде цитрата;
- 3) в виде яблочной кислоты;
- 4) в виде оксалоацетата, свободно выходящего из митохондрий.

**18. Третья обходная реакция глюконеогенеза происходит с участием фермента:**

- 1) глюкозо-6-фосфатазы;
- 2) фосфоглюкомутазы;
- 3) фруктозо-1,6-бисфосфатазы;
- 4) фосфофруктокиназы;
- 5) гексокиназы.

**19. Субстрат для реакции субстратного фосфорилирования образуется в реакции, катализируемой ферментами:**

- 1) гексокиназой и фосфофруктокиназой;
- 2) енолазой и пируваткиназой;
- 3) 3-фосфоглицеральдегидрогеназой и енолазой;
- 4) пируваткиназой и глицераткиназой.

**20. Цикл Кори – это:**

- 1) глюкозо-лактатный цикл;
- 2) глюкозо-аланиновый цикл;
- 3) глицино-лактатный цикл.

**21. Какие из приведённых ниже соединений могут быть ингибиторами фосфофруктокиназы:**

- 1) лактат;
- 2) цитрат;
- 3) НАД;
- 4) АДФ;
- 5) АТФ;
- 6) пируват.

**22. Глюконеогенез регулируется через бифункциональный фермент за счет действия:**

- 1) ацетил-КоА;
- 2) адреналина;
- 3) инсулина;
- 4) пирувата;
- 5) фруктозы;
- 6) глюкозы.

**23. Углеводы в желудочно-кишечном тракте человека расщепляются ферментами класса:**

- 1) оксидоредуктаз;
- 2) трансфераз;
- 3) лиаз;
- 4) изомераз;
- 5) гидролаз;

6) лигаз.

**24. Какие углеводы могут подвергаться ферментативному превращению в ротовой полости?**

- 1) глюкоза;
- 2) лактоза;
- 3) крахмал;
- 4) фруктоза;
- 5) сахароза;
- 6) гликоген;
- 7) целлюлоза.

**25. Какие ферменты необходимы для полного расщепления крахмала до мономеров?**

- 1) сахараза;
- 2) альфа-амилаза слюны;
- 3) пепсин;
- 4) мальтаза;
- 5) альфа-амилаза поджелудочной железы;
- 6) изомальтаза;
- 7) лактаза.

**26. Что необходимо для всасывания глюкозы в тонком кишечнике?**

- 1) ионы калия;
- 2) ионы натрия;
- 3) белок-переносчик в мембране энтероцита;
- 4) АТФ-аза в мембране энтероцита;
- 5) АТФ в цитоплазме энтероцита;
- 6) H<sub>2</sub>O в цитоплазме энтероцита;
- 7) альфа амилаза;
- 8) инсулин.

**27. В пентозофосфатном пути НАДФН<sub>2</sub> образуется под действием ферментов:**

- 1) 6-фосфоглюконолактоназы;
- 2) транскетолазы;
- 3) глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы;
- 4) эпимеразы;
- 5) 6-фосфоглюконатдегидрогеназы.

**28. Пентозы, образовавшиеся в пентозофосфатном пути используются для образования:**

- 1) нуклеотидтрифосфатов;
- 2) НАД, ФАД, НАДФ;
- 3) витаминов;
- 4) ДНК и РНК;
- 5) пуриновых нуклеотидов;
- 6) холестерина;

7) жирных кислот.

**29. Превращение фосфоорилазы В в фосфоорилазу А требует участия:**

- 1) ц-АМФ;
- 2) киназы фосфоорилазы и Ц-АМФ ;
- 3) киназы фосфоорилазы и 4 АТФ;
- 4) фосфатазы.

**30. Какой фермент катализирует распад гликогена в ткани до глюкозо-1-фосфата:**

- 1) фосфодиэстераза;
- 2) фосфатаза;
- 3) фосфоорилаза;
- 4) фосфогексокиназа.

#### **Раздел 4. «Обмен и функции липидов. Нарушения липидного обмена».**

**1. В организме не синтезируются и должны поступать с пищей:**

- 1) насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты;
- 2) насыщенные жирные кислоты;
- 3) полиненасыщенные жирные кислоты;
- 4) производные глицерина;
- 5) производные холестерина.

**2. В состав гидрофобного ядра липопротеинов входят:**

- 1) свободный холестерин;
- 2) триглицериды;
- 3) фосфолипиды;
- 4) эфиры холестерина;
- 5) апопротеины.

**3. Липопротеины синтезируются:**

- 1) в плазме крови;
- 2) в жировой ткани;
- 3) в печени;
- 4) в мышечной ткани;
- 5) в клетках слизистой оболочки кишечника.

**4. Плотность липопротеинов связана с:**

- 1) размером частиц;
- 2) количеством белка в частице;
- 3) количеством липидов в частице;
- 4) количеством холестерина;
- 5) размером ядра.

**5. Хиломикроны по своему составу представляют:**

- 1) крупную частицу с маленьким ядром и большой оболочкой;
- 2) крупную частицу с большим ядром и маленькой оболочкой;
- 3) частицу с большим содержанием экзогенных липидов;

- 4) частицу с большим содержанием белка;
- 5) частицу с большим содержанием холестерина.

**6. Функция хиломикронов:**

- 1) транспорт эндогенного жира;
- 2) транспорт холестерина;
- 3) транспорт апопротеинов-лигандов;
- 4) транспорт экзогенного жира.

**7. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП):**

- 1) синтезируются в печени;
- 2) транспортируют эндогенные триглицериды;
- 3) расщепляются печеночной триглицеридлипазой;
- 4) транспортируют холестерин из тканей в печень;
- 5) расщепляются липопротеинлипазой.

**8. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП):**

- 1) синтезируются в печени;
- 2) синтезируются в крови;
- 3) транспортируют холестерин из печени в периферические органы;
- 4) транспортируют эндогенный жир;
- 5) являются антиатерогенной фракцией.

**9. К апопротеинам, выполняющим функцию лигандов для рецепторов клетки, относятся:**

- 1) апоА;
- 2) апоВ48;
- 3) апоВ100;
- 4) апоС2;
- 5) апоЕ.

**10. Липопротеинлипаза активируется при участии:**

- 1) апоС2;
- 2) апоЕ;
- 3) глюкогона;
- 4) адреналина;
- 5) фосфатидилсерина.

**11. В плазме крови ЛПВП ассоциированы с:**

- 1) липопротеинлипазой;
- 2) триглицеридлипазой;
- 3) лецитинхолестеролацил-трансферазой;
- 4) фосфолипазой.

**12. Факторами риска для развития атеросклероза являются:**

- 1) повышенный уровень ЛПНП;
- 2) повышенный уровень триглицеридов;
- 3) повышенный уровень ЛПВП;

- 4) низкое содержание ЛПВП;
- 5) повышенный уровень ЛПОНП;
- 6) избыток ХС.

**13. При распаде ХМ под действием липопротеинлипазы происходит:**

- 1) гидролиз фосфолипидов;
- 2) гидролиз триглицеридов;
- 3) переход апоС на ЛПВП;
- 4) поглощение остатков оболочек ХМ ЛПВП в плазме крови;
- 5) поглощение остатков оболочек ХМ печенью за счет рецепторов апоЕ.

**14. В метаболизме ЛПОНП имеют место следующие процессы:**

- 1) гидролиз триглицеридов при участии липопротеинлипазы;
- 2) гидролиз фосфолипидов;
- 3) превращение холестерина в эфиры при участии ЛХАТ;
- 4) образование ЛПНП в плазме через ЛППП;
- 5) эндоцитоз остатков оболочек в печени за счёт рецепторов апо ВЕ.

**15. Функции ЛПВП:**

- 1) транспорт ХС из печени во внепечёночные ткани;
- 2) транспорт ХС с поверхности периферических клеток в печень;
- 3) транспорт эндогенных триглицеридов;
- 4) транспорт холестерина от тканей к печени.

**16. К атерогенным фракциям ЛП относятся:**

- 1) ХМ и ЛПНП.
- 2) ХМ и ЛПОНП.
- 3) ЛПОНП и ЛПВП.
- 4) ЛПОНП и ЛПНП.
- 5) ЛПНП и ЛПВП.
- 6) ХМ и ЛПВП.

**17. Метаболизм ЛППП:**

- 1) гидролиз при участии липопротеинлипазы;
- 2) связывание с ВЕ-рецептором плазматической мембраны;
- 3) эндоцитоз внутрь клетки комплекса ЛППП с рецептором;
- 4) образование эфиров ХС при участии ЛХАТ;
- 5) гидролиз ЛППП в лизосомах;
- 6) накоплением ХС в клетках;
- 7) частичный эндоцитоз в печени за счет ВЕ-рецепторов.

**18. ХМ обмениваются апопротеинами с другими ЛП:**

- 1) ХМ отдают на ЛПОНП апоА.
- 2) ХМ получают апоС от ЛПВП.
- 3) ХМ отдают апоВ48 на ЛПНП.
- 4) ХМ отдают апоА на ЛПВП.
- 5) ХМ получают апоЕ от ЛПНП.
- 6) ХМ получают апоЕ от ЛПВП.

**19. Холестерин выполняет в организме следующие функции:**

- 1) служит предшественником при синтезе желчных кислот;
- 2) входит в состав клеточных мембран;
- 3) инициирует ПОЛ в мембранах;
- 4) служит предшественником при синтезе витамина Д<sub>3</sub>;
- 5) образует структурные комплексы в составе глицерофосфатов;
- 6) входит в состав ЛПОНП и ЛПНП.

**20. Регуляция синтеза эндогенного холестерина происходит следующими путями:**

- 1) экзогенный холестерин активирует ОМГ-КоА-редуктазу;
- 2) избыток экзогенного холестерина ингибирует синтез;
- 3) чем больше экзогенного холестерина, тем активнее синтез;
- 4) скорость синтеза регулируется по типу обратной связи;
- 5) эндогенный холестерин ингибирует ОМГ-КоА редуктазу.

**21. Холестерин используется для:**

- 1) синтеза витамина Д;
- 2) синтеза стероидных гормонов;
- 3) синтеза жирных кислот;
- 4) синтеза желчных кислот;
- 5) построение мембран.

**22. Функции апопротеинов:**

- 1) катаболическая;
- 2) структурная;
- 3) регуляторная (регуляция активности ферментов);
- 4) защитная;
- 5) резервная;
- 6) секреторная (секреция ЛП в плазму крови);
- 7) функция лигандов для рецепторов клетки.

**23. Использование в клетках свободного ХС, выделившегося при распаде ЛПНП, происходит следующим образом:**

- 1) ХС превращается в эфиры холестерина;
- 2) ХС расходуется на синтез стероидных гормонов в надпочечниках;
- 3) избыток ХС активирует синтез эндогенного ХС в печени;
- 4) избыток ХС ингибирует синтез эндогенного ХС в печени;
- 5) ХС включается в структуру мембран.

**24. Избыточному накоплению холестерина в тканях препятствуют следующие механизмы:**

- 1) выключение собственного синтеза ХС по типу обратной связи;
- 2) гиперхиломикронемия;
- 3) активация липопротеинлипазы;
- 4) торможение образования ВЕ-рецепторов;
- 5) действие фермента ЛХАТ;

б) гипергликемия.

**25. Какова роль желчных кислот в процессе переваривания липидов?**

- 1) вызывают гидролиз триацилглицеридов;
- 2) способствуют эмульгированию нейтральных жиров;
- 3) тормозят гидролиз триацилглицеридов;
- 4) активируют панкреатическую липазу;
- 5) участвуют в процессе всасывания жирных кислот.

**26. К производным глицерина относятся:**

- 1) триглицериды;
- 2) холестерин;
- 3) цереброзиды;
- 4) фосфолипиды;
- 5) гликолипиды;
- 6) фосфатидилэтаноламины.

**27. Нейтральный жир человека, его состав и физико-химические свойства:**

- 1) имеет жидкую консистенцию;
- 2) имеет твердую консистенцию;
- 3) содержит только насыщенные жирные кислоты;
- 4) содержит только ненасыщенные жирные кислоты ;
- 5) состоит на 70% из олеиновой кислоты;
- 6) содержит большое количество арахидоновой кислоты.

**28. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:**

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

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

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

**30. 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.

### **Раздел 5. «Обмен простых и сложных белков».**

**1. Выберите правильные ответы. Глутамат:**

- 1) Является универсальным донором NH<sub>2</sub> групп в реакциях трансаминирования
- 2) Является незаменимой аминокислотой
- 3) Подвергается непрямому дезаминированию
- 4) Участвует в реакции временного обезвреживания аммиака

**2. Укажите способ регуляции протеолитических ферментов желудочно-кишечного тракта:**

- 1) химическая модификация;
- 2) конкурентная активация;
- 3) субстратная активация;
- 4) ограниченный протеолиз.

**3. Соляная кислота в желудочном соке:**

- 1) оказывает бактерицидное действие;
- 2) осуществляет частичный гидролиз белков пищи;
- 3) денатурирует белки пищи;
- 4) обеспечивает всасывание белков.

**4. Какие условия необходимы для всасывания аминокислот в тонком кишечнике:**

- 1) слабощелочная среда;
- 2) наличие транспортных систем;
- 3) наличие ионов Na;
- 4) наличие желчных кислот;
- 5) необходимая энергия АТФ;
- 6) наличие поверхностно-активных веществ.

**5. Биологическая ценность белков определяется:**

- 1) оптимальным количеством белка в диете;
- 2) оптимальным количеством аминокислот;
- 3) наличием всех незаменимых аминокислот;
- 4) оптимальным соотношением аминокислот.

**6. Что такое «азотистый баланс»?**

- 1) количественная разница поступивших в организм и выведенных из организма аминокислот;
- 2) количественная разница между введенным с пищей азотом и выведенным в виде конечных продуктов азотистого обмена;
- 3) количественная оценка поступающих в организм полноценных и неполноценных белков.

**7. Кофактором трансаминаз является:**

- 1) флаavinмононуклеотиды;
- 2) пиридоксальфосфат;
- 3) флавинаданиннуклеотид;
- 4) никотинамидадениндинуклеотид.

**8. Этапами трансдезаминирования являются:**

- 1) декарбоксилирование и окислительное дезаминирование;
- 2) трансаминирование и окислительное дезаминирование;
- 3) восстановительное и окислительное дезаминирование;
- 4) трансаминирование и восстановительное дезаминирование.

**9. Второй этап процесса трансдезаминирования катализирует фермент:**

- 1) глутаминаза;
- 2) глутаминсинтетаза;
- 3) глутаматдегидрогеназа;
- 4) глутаматтрансаминаза.

**10. На уровне какого метаболита включается в ЦТК аспарагиновая кислота?**

- 1) малата;
- 2) ацетил-КоА;
- 3) ПВК;
- 4) сукцината;
- 5)  $\alpha$ -кетоглутарата;
- 6) оксалоацетата.

**11. Донором NH<sub>2</sub>-группы в процессе трансаминирования являются:**

- 1) только дикарбоновая кислота;
- 2) только глутаминовая кислота;
- 3) любая аминокислота.

**12. Какие вещества входят в состав остаточного азота крови:**

- 1) простые белки;
- 2) мочевина;
- 3) гемоглобин;
- 4) аминокислоты;
- 5) креатин, креатинин;
- 6) мочевая кислота;
- 7) индикан;
- 8) глюкоза.

**13. Какие из соединений являются конечными продуктами обезвреживания аммиака:**

- 1) глутамин;
- 2) аспарагин;
- 3) глутамат;
- 4) хлорид аммония;
- 5) мочевина;
- 6) фосфорно-кислый аммоний;

- 7) мочева́я кислота́;
- 8) карбомаи́лфосфа́т.

**14. Назовите фермент, дефект которого вызывает цитрулинурию:**

- 1) карбамоилфосфатсинтетаза;
- 2) орнитинкарбамоилтрансфераза;
- 3) агрининосукцинатсинтетаза;
- 4) аргининосукцинатлиаза;
- 5) аргиназа.

**15. Вирус гриппа может вызвать нарушение синтеза карбамоилфосфатсинтетазы. Концентрация каких веществ в крови при этом увеличится?**

- 1) мочевины;
- 2) глутамина;
- 3) аммиака;
- 4) аргинина.

**16. Как изменится концентрация мочевины в крови у больного с заболеванием печени?**

- 1) уменьшится;
- 2) увеличится;
- 3) не изменится.

**17. В чем проявляется взаимодействие ЦТК и орнитинового цикла?**

- 1) ЦТК поставляет CO<sub>2</sub> для синтеза мочевины;
- 2) ЦТК поставляет оксалоацетат для ресинтеза аспартата;
- 3) ЦТК поставляет АТФ для синтеза мочевины;
- 4) мочевина ингибирует ЦТК;
- 5) орнитиновый цикл поставляет сукцинат для ЦТК.

**18. Назовите процессы, в которых участвует безазотистый остаток глюкогенных аминокислот:**

- 1) синтез заменимых аминокислот;
- 2) синтез кетонных тел;
- 3) синтез метаболитов, восполняющих их убыль в ЦТК;
- 4) окисление до CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O;
- 5) синтез глюкозы;
- 6) синтез липидов.

**19. Выберите способы инактивации биогенных аминов:**

- 1) трансаминирование;
- 2) окислительное дезаминирование;
- 3) метилирование;
- 4) фосфорилирование.

**20. Какие продукты образуются при инактивации биогенных аминов при участии моноаминооксидаз?**

- 1) CO<sub>2</sub>;

- 2) альдегиды;
- 3) перекись водорода;
- 4) кислоты;
- 5) вода;
- 6) аммиак.

**21. Нуклеиновые кислоты расщепляются ферментами:**

- 1) пептидазами
- 2) липазами
- 3) нуклеазами
- 4) глюкозидазами
- 5) полинуклеотидфосфорилазами

**22. Нуклеотиды расщепляются ферментами:**

- 1) нуклеазами
- 2) нуклеотидазами
- 3) нуклеозидазами
- 4) нуклеозидфосфорилазами

**23. При дезаминировании аденина образуется:**

- 1) гуанин
- 2) гипоксантин
- 3) ксантин
- 4) мочевая кислота
- 5) урацил

**24. При дезаминировании гуанина образуется:**

- 1) аденин
- 2) гипоксантин
- 3) ксантин
- 4) тимин
- 5) цитозин

**25. Ксантиоксидаза катализирует реакции:**

- 1) окисления мочевой кислоты
- 2) окисление гипоксантина
- 3) гидролиза аллантаина
- 4) окисление ксантина
- 5) окисление аллантаиновой кислоты

**26. Конечными продуктами катаболизма пиримидиновых оснований являются:**

- 1) мочевая кислота
- 2)  $\beta$ -аланин
- 3) CO<sub>2</sub>
- 4) глиоксиловая кислота
- 5) дигидротимин

**27. Регуляторными ферментами синтеза пиримидиновых нуклеотидов**

**являются:**

- 1) ксантиноксидаза
- 2) аспартаткарбамаилтрансфераза
- 3) пиррофосфокиназа
- 4) карбамоилфосфатсинтетаза II
- 5) аденилсукцинатсинтетаза

**28. Причиной развития подагры могут стать следующие нарушения:**

- 1) активация синтеза пуриновых нуклеотидов
- 2) активация синтеза пиримидиновых нуклеотидов
- 3) подавление реутилизации пуриновых нуклеотидов
- 4) подавление реутилизации пиримидиновых нуклеотидов

**29. Для лечения гиперурикемии применяют препарат аллопуринол, который является крнкурентным ингибитором фермента:**

- 1) аденозиндезаминазы
- 2) ксантиноксидазы
- 3) цитидиндезаминазы
- 4) аллантаоказы
- 5) дигидрооротатдегидрогеназы

**30. Прямой билирубин:**

- 1) транспортируется альбуминами крови;
- 2) конъюгированный билирубин;
- 3) связан с глюкуроновой кислотой;
- 4) связан в печени с желчными кислотами;
- 5) дает цветную реакцию с диазореактивом Эрлиха.

## **Раздел 6. «Регуляция обмена веществ. Гормоны».**

**1. Найдите, в чем заключается воздействие гормонов на организм:**

- 1) изменение активности фермента;
- 2) изменение проницаемости мембран клеток;
- 3) активация синтеза ферментов;
- 4) распад ферментов;
- 5) активация взаимодействия фермента и субстрата.

**2. Регуляторный эффект действия гормонов связан:**

- 1) с влиянием на домены в активном центре фермента;
- 2) с выполнением функции посредников между разными обменными процессами;
- 3) с изменением специфичности ферментов;
- 4) с влиянием на активность ферментов;

5) с реализацией действия при изменениях в структуре клетки.

**3. Найдите свойства, наиболее характеризующие рецепторы гормонов:**

- 1) это белки, обладающие тканевой специфичностью;
- 2) это белки, образующие гормон-рецепторный комплекс только при больших концентрациях;
- 3) это белки, обладающие насыщенностью (1 гормон - 1 рецептор);
- 4) рецепторы имеют сродство к гормону при минимальных концентрациях;
- 5) белки-рецепторы не обладают тканевой специфичностью.

**4. Выберите свойства гормонов, отличающие их от других биологических регуляторов:**

- 1) действуют при очень низких концентрациях;
- 2) действуют через специфические регуляторы;
- 3) поступают в клетки-мишени из крови;
- 4) секретируются специализированными эндокринными клетками;
- 5) обладают относительной стабильностью.

**5. Выберите гормоны, относящиеся к производным аминокислот:**

- 1) тиреоидные гормоны;
- 2) простагландины, тканевые гормоны;
- 3) вазопрессин и окситоцин;
- 4) тиреотропный гормон;
- 5) мелатонин, гормон гипофиза.

**7. Выберите гормоны, производные стерана:**

- 1) холестерин;
- 2) прогестерон;
- 3) кортикотропин;
- 4) кортизол;
- 5) гонадотропин.

**8. К гормонам белковой природы относятся:**

- 1) прогестерон;
- 2) адреналин;
- 3) глюкагон;
- 4) тиреотропин;
- 5) инсулин.

**9. При внутриклеточном механизме действия гормона гормон-рецепторный комплекс:**

- 1) связывается с ДНК с помощью цГМФ;
- 2) действует только через цАМФ;
- 3) меняет конформацию при взаимодействии с посредниками;
- 4) гормон-рецепторный комплекс фосфорилирует протеинкиназу;
- 5) при участии кислых белков хроматина присоединяется к ДНК.

**10. Белок-трансдуктор (G-белок):**

- 1) обладает сродством к аденилатциклазе, связанный с ГДФ;

- 2) обладает сродством к аденилатциклазе, связанный с ГТФ;
- 3) связанный с ГТФ, обладает сродством к гормон-рецепторному комплексу;
- 4) обладает сродством к фосфолипазе C, связанный с ГТФ;
- 5) ковалентно связан с ГТФ.

**11. В синтезе простагландинов участвуют:**

- 1) фермент циклоксигеназа;
- 2) фермент фосфолипаза C;
- 3) стеариновая кислота;
- 4) арахидоновая кислота;
- 5) тромбоксаны.

**12. Под действием фосфолипазы C происходит:**

- 1) образуются диацилглицеролы;
- 2) усиливается эффект действия ионов  $Ca^{2+}$ ;
- 3) усиливается проницаемость мембран для ионов  $Ca^{2+}$ ;
- 4) активируется протеинкиназа C;
- 5) отщепляется арахидоновая кислота.

**13. Диацилглицерол выполняет следующие функции:**

- 1) участвует в синтезе простагландинов;
- 2) активирует фосфолипазу C;
- 3) изменяет проницаемость клеточных мембран;
- 4) повышает сродство протеинкиназы C к ионам  $Ca^{2+}$ .

**14. Активация цАМФ-зависимой протеинкиназы происходит следующими способами:**

- 1) изменяется конформация активного центра;
- 2) происходит ограниченный протеолиз;
- 3) происходит химическая модификация;
- 4) действуют соответствующие белки-активаторы;
- 5) идет присоединение гормона.

**15. Фосфодиэстераза – это фермент, который:**

- 1) активируется ионами  $Ca^{2+}$ ;
- 2) способствует образованию цАМФ;
- 3) активирует распад гликогена;
- 4) расщепляет эфирные связи цАМФ;
- 5) активирует протеинкиназу.

**16. Ионы  $Ca^{2+}$  в клетке:**

- 1) активируют цАМФ-зависимую протеинкиназу;
- 2) ингибируют синтез инсулина;
- 3) участвуют в активации ряда ферментов;
- 4) активируют обмен кальмодулина;
- 5) активируют протеинкиназу C.

### 17. Гормон инсулин:

- 1) увеличивает концентрацию глюкозы в крови;
- 2) через ионы кальция активирует фосфодиэстеразу;
- 3) активирует синтез цАМФ;
- 4) является антагонистом адреналина.

### 18. Ионы кальция являются модулятором для кальмодулина, т.к.:

- 1) кальций связывается с кальмодулином;
- 2) кальмодулин активирует уборку ионов кальция;
- 3) комплекс Ca<sup>2+</sup>-кальмодулин изменяет активность ряда ферментов;
- 4) комплекс Ca<sup>2+</sup>-кальмодулин способствует синтезу цАМФ;
- 5) комплекс Ca<sup>2+</sup>-кальмодулин ингибирует фосфодиэстеразу.

### 19. Гормонами пептидной и белковой природы являются:

- 1) Глюкокортикоиды и минералокортикоиды.
- 2) Адреналин и норадреналин.
- 3) Андрогены и эстрогены.
- 4) Глюкагон и инсулин.

### 20. К производным аминокислот относятся следующие гормоны:

- 1) Вазопрессин - регулятор тонуса сосудов.
- 2) АКТГ - регулятор гормонов коры надпочечников.
- 3) Меланин - красящий пигмент кожи, глаз, волос.
- 4) Глюкагон- регулятор углеводного и жирового обменов.
- 5) Адреналин - регулятор тонуса сосудов.

### 21 Все утверждения, касающиеся гормонов, справедливы, кроме:

- 1) Эффект гормонов проявляется через взаимодействие с рецепторами.
- 2) Все гормоны синтезируются в передней доле гипофиза.
- 3) Под влиянием гормонов происходит изменение активности ферментов.
- 4) Гормоны индуцируют синтез ферментов в клетках - мишенях.
- 5) Синтез и секреция гормонов регулируются по механизму обратной связи.

### 22. Инсулин:

- 1) Синтезируется в  $\alpha$ -клетках островков Лангерганса.
- 2) Синтезируется в виде неактивного предшественника.
- 3) Состоит из 2-х полипептидных цепей.
- 4) Превращается в активный гормон путем ограниченного протеолиза.
- 5) Обладает цитозольным механизмом действия.

### 23. Назовите гормоны, обладающие мембранным механизмом действия:

- 1) Производные арахидоновой кислоты
- 2) Производные стерана.
- 3) Производные сложных белков.
- 4) Тиреоидные гормоны.

- 5) Производные аминокислот.
24. **Гормоны влияют:**
- 1) На увеличение количества рецепторов.
  - 2) На конформацию липидов мембран.
  - 3) На концентрацию ферментов.
  - 4) На специфичность рецепторов.
  - 5) На транспортные системы мембран.
25. **Роль гормонов передней доли гипофиза заключается:**
- 1) в регуляции функций периферических эндокринных желез.
  - 2) в ингибировании секреции релизинг-факторов.
  - 3) в активации выработки статинов.
26. **Ионы  $Ca^{2+}$  выполняют следующие функции:**
- 1) Активируют кальций-зависимую протеинкиназу.
  - 2) Активируют ц-АМФ-зависимую протеинкиназу.
  - 3) Активируют протеинкиназу C.
  - 4) Активируют фосфолипазу A - 2
  - 5) Активируют фосфодиэстеразу.
  - 6) Активируют Са-АТФ-азу.
27. **В синтезе эйкозаноидов участвуют:**
- 1) фермент циклоксигеназа.
  - 2) фермент фосфолипаза C.
  - 3) стеариновая кислота.
  - 4) арахидоновая кислота
  - 5) тромбоксаны.
28. **Все нижеприведенные утверждения справедливы, кроме: ц-АМФ**
- 1) Участвует в мобилизации гликогена.
  - 2) Вторичный проводник сигнала.
  - 3) Активатор протеинкиназы.
  - 4) Кофермент аденилатциклазы.
  - 5) Субстрат фосфодиэстеразы.
29. **Выберите утверждения, правильно характеризующие стероидные гормоны:**
- 1) Проникают в клетки - мишени.
  - 2) Транспортируются кровью в комплексе со специфическими белками.
  - 3) Иницируют транскрипцию.
  - 4) Взаимодействуют с хроматином и изменяют скорость транскрипции.
  - 5) Участвуют в процессе трансляции.
30. **Связывание инсулина с рецептором приводит:**
- 1) к эндоцитозу гормон-рецепторного комплекса.
  - 2) к выработке ц-ГМФ.
  - 3) к выработке ц-АМФ.
  - 4) к аутофосфорилированию рецептора.

5) к интенсификации процессов клеточного дыхания.

**Раздел 7. «Биохимия крови и мочи. Биохимия водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния.»**

**1. Белки крови синтезируются в:**

- 1) печени;
- 2) РЭС;
- 3) стенке кишечника;
- 4) соединительной ткани.

**2. Какие нарушения в структуре и функции гемоглобина имеют место при талассемии?**

- 1) снижается растворимость гемоглобина;
- 2) нарушается синтез одной из цепей гемоглобина;
- 3) нарушается кооперативность;
- 4) повышается сродство гемоглобина к кислороду.

**3. В состав  $\alpha_2$ -глобулинов входят:**

- 1) церулоплазмин;
- 2) гаптоглобин;
- 3) трансферрин;
- 4) гемопексин;
- 5) макроглобулин.

**4. Обезвреживающие функции крови осуществляются в результате:**

- 1) действия фосфатного и белкового буферов крови;
- 2) разведения токсичных веществ;
- 3) действия ферментов и плазмы и клеток крови;
- 4) связывания токсических веществ альбуминами.

**5. При поражении нефронов почек в плазме крови снижается концентрация**

- 1)  $\beta$ -глобулинов
- 2)  $\alpha_1$ -глобулинов
- 3)  $\gamma$ -глобулинов
- 4)  $\alpha_2$ -глобулинов
- 5) альбуминов

**6. Диспротеинемия это**

- 1) повышение концентрации общего белка в плазме
- 2) появление в плазме белков, отсутствующих в физиологических условиях
- 3) изменение % соотношения белковых фракций плазмы на фоне гиперпротеинемии
- 4) изменение % соотношения белковых фракций плазмы на фоне гипопропротеинемии

5) изменение % соотношения белковых фракций плазмы без изменения концентрации общего белка

**7. Альбумины синтезируются в**

- 1) фибробластах
- 2) энтероцитах
- 3) миоцитах
- 4) клетках лимфоидной ткани
- 5) гепатоцитах

**8.  $\alpha_1$  -глобулины синтезируются в**

- 1) энтероцитах
- 2) миоцитах
- 3) клетках лимфоидной ткани
- 4) фибробластах
- 5) гепатоцитах

**9.  $\alpha_2$  - глобулины синтезируются в**

- 1) фибробластах
- 2) клетках лимфоидной ткани
- 3) миоцитах
- 4) энтероцитах
- 5) гепатоцитах

**10.  $\gamma$  - глобулины синтезируются в**

- 1) гепатоцитах
- 2) энтероцитах
- 3) миоцитах
- 4) фибробластах
- 5) клетках лимфоидной ткани

**11. Ингибиторы протеиназ обнаруживаются во фракциях белков плазмы крови**

- 1)  $\alpha_1$ -глобулинов
- 2)  $\beta$ -глобулинов
- 3)  $\alpha_2$ -глобулинов
- 4)  $\alpha_1$  и  $\beta$ -глобулинов
- 5)  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -глобулинов

**12. Гиперкреатинемия и креатинурия характерны для патологии**

- 1.)легких
- 3.)тонкого кишечника
- 4.)печени
- 4.)почек
- 5.)скелетных мышц

**13. Гиперкреатинемия и креатинурия характерны для патологии**

- 1) легких
- 2) тонкого кишечника
- 3) печени
- 4) почек
- 5) миокарда

**14. Повышение концентрации креатинина в плазме крови и моче характерно для**

- 1.) голодания
- 2.) увеличения поступления углеводов с пищей
- 3.) увеличение поступления жиров с пищей
- 4.) увеличение поступления белков с пищей
- 5.) усиленной работы скелетных мышц

**15. Повышение концентрации креатинина в плазме крови и снижение его содержания в моче характерно для**

- патологии**
- 1.) миокарда
  - 2.) скелетных мышц
  - 3.) тонкого кишечника
  - 4.) печени
  - 5.) почек

**16. Кетонемия и кетонурия возникают при**

- 1.) гиперкортицизме
- 2.) стероидном диабете
- 3.) феохромоцитоме
- 4.) ожирении
- 5.) сахарном диабете, тиреотоксикозе, голодании

**17. Азотсодержащим метаболитом, подлежащим реабсорбции из первичной мочи является**

- 1.) мочевины
- 2.) мочевого кислоты
- 3.) мочевины и мочевого кислоты
- 4.) креатинина
- 5.) креатина

**18. У здоровых взрослых креатин поступает в кровоток, главным образом, из**

- 1.) тонкого кишечника
- 2.) миокарда
- 3.) скелетных мышц
- 4.) почек
- 5.) печени

**19. Повышение концентрации мочевины в плазме крови и уменьшение ее в суточной моче характерно для поражения**

- 1.) тонкого кишечника
- 2.) толстого кишечника
- 3.) скелетных мышц
- 4.) печени
- 5.) почек

**20. Гипоальбуминемия развивается в случае патологии**

- 1.) цнс
- 2.) легких
- 3.) миокарда
- 4.) тонкого кишечника
- 5.) печени

**21. Лпнп обнаруживаются во фракции белков плазмы крови**

- 1.) альбуминов
- 2.)  $\gamma$ -глобулинов
- 3.)  $\alpha_1$ -глобулинов
- 4.)  $\alpha_2$ -глобулинов
- 5.)  $\beta$ -глобулинов

**22. Лпвп обнаруживаются во фракции белков плазмы**

- 1.) альбуминов
- 2.)  $\gamma$ -глобулинов
- 3.)  $\beta$ -глобулинов
- 4.)  $\alpha_2$ -глобулинов
- 5.)  $\alpha_1$ -глобулинов

**23. При поступлении в плазму из клеток рэс, билирубин связывается с**

- 1.) гаптоглобином
- 2.) ингибитором протеиназ
- 3.) транскортином
- 4.) фибриногеном
- 5.) альбуминами

**24. Концентрация глюкозы в крови в норме (ммоль/л)**

- 1.) 15-25
- 2.) 10-12
- 3.) 3,5-6,9
- 4.) 2,8-8,3
- 5.) 3,3-5,5

**25. Транспорт железа в организме осуществляет белок сыворотки крови**

- 1.)  $\gamma$ -глобулины
- 2.)  $\alpha_1$ -глобулины
- 3.)  $\alpha_2$ -глобулины
- 4.) церулоплазмин
- 5.) трансферрин

**26. Специфическое связывание и транспорт меди осуществляет белок плазмы крови**

- 1.) трансферрин
- 2.) транскортин
- 3.) ретинолсвязывающий белок
- 4.) с-реактивный белок
- 5.) церулоплазмин

**27. Белок, связывающий в плазме крови Hb**

- 1.) трансферрин
- 2.) церулоплазмин
- 3.) транскортин
- 4.) с-реактивный
- 5.) гаптоглобин

**28. Белок, отсутствующий в плазме крови здоровых обследуемых**

- 1.) антитрипсин
- 2.) гаптоглобин
- 3.) церулоплазмин
- 4.) трансферрин
- 5.) с-реактивный

**29. С-реактивный белок появляется в плазме крови при**

- 1.) атеросклерозе
- 2.) ишемической болезни сердца
- 3.) кариесе зубов
- 4.) порфирии
- 5.) воспалении и некрозе тканей

**30. Низкая концентрация гиппуровой кислоты в моче после приема бензойной кислоты свидетельствует о нарушении функции**

- 1.) Легких
- 2.) Тонкого кишечника
- 3.) Скелетных мышц
- 4.) Почек
- 5.) печени