

**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 «23» мая 2023г. № 5

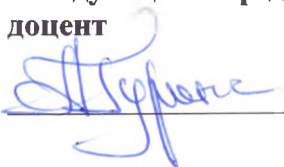
ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ
по дисциплине биологической химии биохимии полости рта

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалиста по специальности 31.05.03 «Стоматология»,
утвержденной 24.05.2023г.

для студентов 2 курса
по специальности 31.05.03 «Стоматология»

Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры
от «18» мая 2023 г., протокол № 10

Заведующая кафедрой
доцент

 А.Е. Гурина

г. Владикавказ 2023 г.

СТРУКТУРА ОЦЕНОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

1. Титульный лист
2. Структура оценочных материалов
3. Рецензия на оценочные материалы
4. Паспорт оценочных материалов
5. Комплект оценочных материалов:
 - входной контроль (тесты)
 - вопросы к модулю
 - вопросы к экзамену
 - банк ситуационных задач
 - банк практических заданий
 - эталоны тестовых заданий (с титульным листом и оглавлением)

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

РЕЦЕНЗИЯ

на оценочные материалы

**по дисциплине биологической химии-биохимии полости рта
для студентов 2-го курса**

по специальности 31.05.03 «Стоматология»

Оценочные материалы составлены на кафедре Биологической химии
на основании рабочей программы учебной дисциплины Биологическая химия-биохимия
полости рта (год утверждения 2023)
и соответствуют требованиям ФГОС 3+ по специальности 31.05.03 Стоматология

Фонд оценочных материалов утвержден на заседании Центрального координационного учебно-методического совета и скреплен печатью учебно-методического управления.

Оценочные материалы включают в себя экзаменационные билеты, вопросы для оценки практических навыков, банк тестовых заданий, ситуационные задачи.

Вопросы для оценки практических навыков позволяют адекватно оценить уровень практической подготовки студентов по дисциплине.

Вопросы в билетах разнообразны и отражают весь объем практических навыков биохимии.

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

Количество экзаменационных билетов составляет 50, что достаточно для проведения экзамена и исключает неоднократное использование одного и того же билета во время экзамена в одной академической группе в один день. Экзаменационные билеты выполнены на бланках единого образца по стандартной форме, на бумаге одного цвета и качества. Экзаменационный билет по экзамену включает в себя 3 вопроса. Формулировки вопросов совпадают с формулировками перечня вопросов, выносимых на экзамен. Содержание вопросов одного билета относится к различным разделам программы, позволяющее более полно охватить материал учебной дисциплины.

Дополнительно к теоретическим вопросам предлагается 50 ситуационных задач. Ситуационные задачи дают возможность объективно оценить уровень усвоения студентом теоретического материала.

Сложность вопросов в экзаменационных билетах распределена равномерно.

Замечаний к рецензируемым оценочным материалам нет

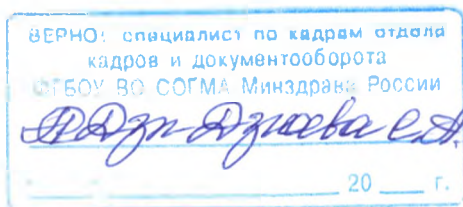
В целом, оценочные материалы по биологической химии-биохимии полости рта способствуют качественной оценке уровня владения обучающимися профессиональными и общепрофессиональными компетенциями.

Рецензируемые оценочные материалы по биологической химии-биохимии полости рта могут быть рекомендованы к использованию для текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации на стоматологическом факультете 2-го курса.

Рецензент

Председатель ЦУМК по естественнонаучным и
математическим дисциплинам с подкомиссией по
экспертизе оценочных средств, доцент.

Н.И.Боциева



Паспорт фонда оценочных материалов
по биологической химии-биохимии полости рта

№п/п	Наименование контролируемого раздела (темы)дисциплины/ модуля	Код формируемой компетенции (этапа)	Наименование оценочного материала
1	2	3	4
Промежуточный контроль			
1.	Строение и функции белков.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
2.	Ферменты – структурная организация и функционирование	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
3.	Биосинтез нуклеиновых кислот и белков. Основы молекулярной генетики.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
4.	Строение и функции биологических мембран.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
5.	Энергетический обмен.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
6.	Обмен углеводов.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
7.	Обмен липидов	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим

			навыкам
8.	Обмен аминокислот	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
9.	Метаболизм гема и обмен железа.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
10.	Гормональная регуляция обмена веществ и функций организма	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
11.	Инактивация чужеродных веществ в организме.	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
-.	Биохимия крови	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
13.	Биохимия соединительной ткани	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам
14.	Биохимия слюны	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	тестовый контроль, экзаменационный билет по экзамену, экзаменационный билет по практическим навыкам

Вопросы к модулю «СТРОЕНИЕ И СВОЙСТВА БЕЛКОВ»

1. Что такое белки, какие основные функции они выполняют в животных организмах
2. Аминокислоты, как структурная единица белка
3. Классификация аминокислот и их характеристика
4. Представители алифатических аминокислот и их характеристика
5. Участие окси(гидрокси-)аминокислот в образовании фосфопротеидов
6. Гомоциклические аминокислоты
7. Гетероциклические амино- и иминокислоты
8. Значение серосодержащих аминокислот в стабилизации третичной структуры белка
9. Моноаминодикарбоновые аминокислоты в образовании амидов (глутамина и аспарагина)
10. Рациональная классификация аминокислот, основанная на полярности радикалов
11. Общие свойства аминокислот
- Первичная структура белка и связи ее фиксирующие
13. Вторичная, третичная, четвертичная структура белка и связи ее фиксирующие
14. Свободные пептиды в организме, представители, номенклатура
15. Физико-химические свойства белка
16. Сущность процесса денатурации и факторы ее вызывающие
17. Методы выделения очистки и фракционирования белков
18. Классификация простых белков
19. Структура и функции альбуминов и глобулинов
20. Структура и функции гистонов
21. Краткая характеристика склеропротеинов
22. Классификация сложных белков

23. Нуклеопротейды, характер простетических групп
24. Первичный, вторичный, третичный уровень структуры нуклеиновых кислот
25. Хромопротейды, характер простетической группы, представители
26. Фосфопротейды, структура и роль в процессе формирования детского организма, представители
27. Гликопротейды и липопротейды
28. Качественные реакции на аминокислоты
29. Качественные реакции на белки
30. Качественные реакции на компоненты простетических групп сложных белков
31. Количественное определение белка в сыворотке крови

Вопросы к модулю «ФЕРМЕНТЫ»

1. Ферменты - биологические катализаторы. Строение, свойства ферментов.
2. Специфичность ферментов. Виды специфичности.
3. Ферментативный катализ, основные его положения. Кинетика ферментативных реакций.
4. Структура ферментов: коферменты, кофакторы, их роль в ферментативных реакциях.

Структура НАД, ФАД.

5. Основные принципы классификации и номенклатуры ферментов:
 - оксидоредуктазы, подклассы, представители;
 - трансферазы, подклассы, представители;
 - гидролазы, подклассы, представители;
 - лиазы, подклассы;
 - изомеразы подклассы;
 - лигазы подклассы.
6. Основные принципы количественного определения активности ферментов.
7. Единицы измерения ферментативной активности. Удельная активность ферментов.

8. Возможности и перспективы применения ферментов при лабораторной диагностике заболеваний (энзимо диагностика).
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.
- Связь между конформацией ферментов и их каталитической активностью.
13. Активаторы. Основные виды регуляции активности ферментов.
14. Ингибиторы. Основные виды ингибирования ферментов (специфическая и неспецифическая, конкурентное и неконкурентное).
15. Аллостерические ферменты, особенности их строения, роль в регуляции их каталитической реакции.
16. Изоферменты, их роль в ферментативной активности. Изоферментные спектры в различных тканях. Их роль в диагностике заболеваний.
17. Основные направления использования ферментов в медицине.
18. Энзимотерапия, ее возможности и перспективы.
19. Лабораторные работы:
 - определение специфичности указанных ферментов (амилаза слюны, сахараза дрожжей);
 - Количественное определение активности амилазы мочи(диастазы по Вольгемуту);
 - определение активности холинэстеразы (истинный и псевдохоллин-эстеразы);
 - влияние неспецифического ингибитора CuSCC и активаторы NaCl на активность амилазы.

Вопросы к модулю «ВВЕДЕНИЕ В ОБМЕН ВЕЩЕСТВ. ВИТАМИНЫ.

БИОЭНЕРГЕТИКА. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ. ЦИКЛ КРЕБСА»

1. Классификация витаминов.
2. Методы определения витаминов.
3. Структура и биологическая роль витамина B_1 (тиамина), B_6 .

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

29. Анаболическая функция ЦТК.

30. Разобщители биологического окисления окислительного фосфорилирования.

Вопросы к модулю «ОБМЕН И ФУНКЦИИ УГЛЕВОДОВ»

1. Классификация углеводов.

2. Моносахариды (альдозы и кетозы). Структура, представители, свойства.

3. Фосфопроизводные моносахаридов. Их биологическое значение.

4. Аминопроизводные моносахаридов. Их биологическое значение.

5. Дисахариды, их структура, свойства и представители.

6. Классификация полисахаридов.

7. Гомополисахариды, их структура, свойства, представители.

8. Кислые и нейтральные мукополисахариды.

9. Углеводы пищи. Суточная потребность. Переваривание и всасывание углеводов.

10. Судьба всосавшихся моносахаридов; изомеризация фруктозы и галактозы в глюкозу.

11. Биосинтез и распад гликогена, ферменты участвующие в этих процессах, и их сбалансированная регуляция, роль гормонов.

- 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).

Вопросы к модулю «ОБМЕН И ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ»

1. Современные представления о роли липидов в организме.
2. Классификация липидов.
3. Структура насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав липидов.
4. Эссенциальные жирные кислоты и их биологическая роль.
5. Триацилглицерины, их структура, роль в организме.
6. Фосфолипиды, структура, представители, роль в организме.
7. Сфингофосфолипиды, структура, представители, роль в организме.
8. Цереброзиды, структура, представители, роль в организме.
9. Ганглиозиды, структура, представители, роль в организме.
10. Стерины и стериды, структура, представители, биологическая роль.
11. Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте. Желчные кислоты и их роль в обмене липидов.
- Механизм всасывания липидов и продуктов их гидролиза.
13. Ресинтез липидов в стенке кишечника.
14. Образование хило микронов и их характеристика.
15. Транспорт липидов кровью.
16. Промежуточный обмен липидов: распад и синтез жира в клетках.
17. Распад и синтез фосфолипидах в клетках.
18. Распад и синтез сфингофосфолипидов, цереброзидов, ганглиозидов.
19. Синтез холестерина.
20. Мевалоновая кислота, ее роль в биосинтезе холестерина.
21. Особенности синтеза холестерина (условия) в норме и патологии.

22. Биосинтез жирных кислот, его условия. Роль цитрата в синтезе жирных кислот.

Влияние инсулина на синтез.

23. Карнитин, его роль в обмене липидов.

24. Судьба экзогенного и эндогенного глицерина.

25. β -окисление жирных кислот, его локализация..

26. Схема β -окисления жирной кислоты, продукты окисления.

27. Активация жирных кислот, участие в этом процессе тиокиназ и тиофосфатаз.

28. Превращение ацетил-КоА в норму и патологии.

29. Роль тиазолы 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. β -окисление жирных кислот с нечетным числом атомов углерода.

33. Энергетический эффект окисления пальмитиновой кислоты.

34. Регуляция обмена липидов: нервная и гормональная.

35. Нарушение обмена липидов: диабет, атеросклероз.

36. Нарушение обмена липидов: ожирение и липидозы.

37. Врожденные нарушения окисления кислот при диабете.

38. Причина блокирования синтеза лимонной кислоты при диабете.

39. Причины снижения образования ЦУК (ОАА) при диабете.

40. Причина нарушения окисления кислот при сахарном диабете.

41. Причины повышения содержания холестерина в крови при диабете.

42. Причины патологического ожирения.

43. Ферменты, участвующие в биосинтезе жирных кислот. Механизм действия биотинфермента.

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

Вопросы к модулю «ОБМЕН БЕЛКОВ»

1. Пищевые продукты - источники белков. Нормы белка в питании.
2. Биологическая ценность белков.
3. Понятие об азотистом балансе.
4. переваривание белка в желудочно-кишечном тракте, ферменты переваривания, их характеристика.
5. переваривание белка в желудочно-кишечном тракте, ферменты переваривания, их характеристика.
6. Пепсин, механизм активности, структура, свойства, специфичность.
7. Трипсин, механизм активности, структура, свойства, специфичность, механизм действия.
8. Химотрипсин, механизм активности, структура, свойства, специфичность, механизм действия.
9. Экзопептидазы, принцип действия на пептидные связи, свойства. Механизм действия экзопептидазы А.
10. Гниение белков в кишечнике, нейтрализация ядовитых продуктов. Индикан, его образование, диагностическое значение.
11. Судьба всосавшихся аминокислот. Механизм окислительного дезаминирования. Прямое и не прямое дезаминирование аминокислот. ГДГ и ее роль.
- Трансаминирование аминокислот при участии трансаминаз. АсАТ и АлАТ, роль в клинической диагностике.
13. неокислительное дезаминирование аминокислот, продукты дезаминирования, их значение.
14. Понятие о биогенных аминах, их образование, роль, превращение.
15. Особые пути превращения отдельных аминокислот (глицерина, аланин, метионина, аргинина).
16. Превращение гистидина и триптофана, продукты превращений.

17. Превращение фенилаланина и тирозина в норме и патологии. Молекулярные болезни.
18. Биосинтез белка и его регуляция.
19. Пути нейтрализации аммиака в организме (синтез мочевины, нарушения мочевинообразования).
20. Пути нейтрализации аммиака в организме (синтез и распад аспарагина и глутамина)
21. Синтез креатина, его роль в организме. Креатинин.
22. Качественные реакции на мочевину.
23. Количественное определение мочевины в моче.
24. Качественная реакция на креатинин.
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. Синтез гемоглобина в норме и патологии. Порфиринурии.
30. Распад гемоглобина и судьба желчных пигментов в норме и патологии.
31. Желтухи их типы и причины возникновения.

Вопросы к модулю «ГОРМОНЫ.КРОВЬ.МОЧА»

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.
- 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 водносолевого 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).
24. Основные белковые фракции плазмы крови. Белковый коэффициент. Гипо-и гиперпротеинемия.
25. Отдельные белки плазмы крови. Белки «острой фазы», их диагностическая роль.
26. Иммуноглобулины, их классы, синтез, структура и биологическая роль.
27. Специфичность антигенов. Антигенные детерминанты и их роль в выработке

иммуноглобулинов.

28. Иммунокомпетентные клетки (моноциты, Т- и В лимфоциты), их роль в антителообразовании.

29. Органический состав плазмы крови. Остаточный азот. Азотемия, продукционная и ретенционная.

30. Минеральный состав плазмы крови. Электролиты. Микроэлементы, их биологическая роль.

31. Фильтрационно-реабсорбционная теория образования мочи.

32. Функция концентрирования мочи. Роль химического состава интерстиции мозгового

вещества почки в образовании дефинитивной мочи.

33. Вазопрессин, его структура и роль в осмотическом концентрировании мочи.

34. Na-K-АТФ-аза, его характеристика и роль в канальцевом транспорте натрия.

35. Кислотообразующая функция почек. Роль карбоангидразы. Процесс секреции ионов

H^+ .

36. Биологические процессы, обеспечивающие образование в клетках почечных канальцев аммиака. Роль глутаминазы и глутаматдегидрогеназы.

37. Физико-химические свойства мочи: количество, удельный вес и его изменения, реакция, цвет, прозрачность, запах мочи.

38. Химический состав дефинитивной мочи. Органические и неорганические компоненты.

39. Патологические составные части мочи (белок, сахар, кровь, ацетоновые тела, желчные пигменты).

Вопросы к модулю «Биохимия полости рта»

1 Ремоделирование костной ткани. Регуляция процесса.

2 Особенности строения макромолекул и метаболизма тканей зуба.

3. Неорганические компоненты слюны и ротовой жидкости
4. Органический состав слюны: белки и ферменты. Органические вещества небелковой природы.
5. Защитные системы полости рта
6. Десневая жидкость.
7. Зубной налет и развитие кариеса.
8. Зубной камень и воспаление тканей пародонта

Вопросы к экзамену

I. Введение в предмет. Строение и функции белков

1. Предмет и задачи биологической химии. Место биохимии среди других биологических наук.
2. Важнейшие этапы в развитии биохимии. Биохимия и медицина. Роль отечественных ученых.
3. Белки - основа жизни. Физико-химические свойства белков: молекулярная масса, методы ее определения; размеры и форма белковой молекулы, устойчивость водных растворов, амфотерность.
4. Первичная структура - основа биологических свойств и видовой специфичности белков. Пептидная связь, ее образование.
5. Уровни организации белковой молекулы : вторичная, третичная, четвертичная структура. Типы взаимодействия при их образовании. Методы изучения структуры белков.
6. Денатурация белков. Факторы, вызывающие денатурацию. Ренатурация.
7. Классификация белков. Общая характеристика сложных белков.
8. Нуклеопротеины. Строение, функции. Нуклеиновые кислоты: строение. Отличительные признаки РНК и ДНК.
9. Хромопротеины. Отдельные представители.

10. Гемоглобин. Строение, функции гемоглобина. Типы гемоглобина.

Производные гемоглобина. Значение 2,3-дифосфоглицерата в транспорте гемоглобином кислорода.

11. Липопротейны. Строение. Отдельные классы липопротейнов.

- Фосфопротейны. Отдельные представители.

13. Гликопротеины. Строение. Представители. Биологическая роль.

II. Ферменты.

14. История открытия и изучения ферментов. Особенности ферментативного катализа.

15. Современная классификация и номенклатура ферментов.

16. Химическая природа ферментов. Однокомпонентные и двухкомпонентные ферменты. Примеры.

17. Структурная организация ферментов. Понятие об активном, аллостерическом центрах. Функциональные группы ферментов.

18. Механизм действия ферментов. Основные отличия ферментативного катализа от неферментативного.

19. Свойства ферментов. Зависимость ферментативной реакции от pH, температуры. Специфичность действия ферментов.

20. Активаторы и ингибиторы ферментов. Ингибиторы ферментов различного характера.

21. Понятие о проферментах.

22. Понятие об изоферментах.

23. Регуляция активности ферментов. Аллостерические ингибиторы и активаторы.

24. Принципы количественного определения активности ферментов. Единицы измерения активности ферментов.

25. Применение ферментов как аналитических реагентов при лабораторной диагностике. Энзимотерапия. Энзимодиагностика. Имобилизованные ферменты.

III. Витамины

26. Витамины. История витаминологии. Классификация.
27. Витамины. Понятие о гипо- и гипervитаминозах. Примеры. Причины витаминной недостаточности. Антивитамины.
28. Витамин В₂. Строение, Роль в обмене веществ.
29. Витамин В₂. Строение. Биологическая роль.
30. Витамин В₆. Строение. Биологическая роль.
31. Витамин В₁₂. Строение. Биологическая роль.
32. Витамин С. Строение. Роль в обмене веществ, пищевые источники, суточная потребность, признаки гиповитаминоза.
33. Витамин РР. Строение Биологическая роль.
34. Витамин А. Биологическая роль.
35. Витамин Д. Биологическая роль.
36. Витамин Е. Биологическая роль.
37. Витамин К. Биологическая роль.
38. Биохимические механизмы обмена и функций витаминов. Коферменты. Примеры.
- IV Гормоны. Регуляция обмена веществ.
39. Понятие о гормонах. Классификация гормонов. Общий механизм действия гормонов.
40. Механизм клеточного действия гормонов: с участием ц-АМФ; механизм с прямым взаимодействием с хроматином.
41. Гормоны щитовидной железы. Роль тироксина и тиреокальцитонина в обмене веществ.
42. Паратгормон. Роль в обмене веществ.
43. Гормоны коры надпочечников. Минералокортикоиды, биосинтез и строение, роль в обмене веществ.
44. Гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды. Строение. Биосинтез. Механизм клеточного действия. Роль в обмене веществ.

45. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Строение, синтез, механизм клеточного действия. Роль в обмене веществ.
46. Гормоны задней доли гипофиза Вазопрессин, структура и его роль в осмотическом концентрировании мочи.
47. Мужские половые гормоны. Синтез, механизм клеточного действия. Влияние на обмен веществ.
48. Женские половые гормоны. Синтез, механизм клеточного действия. Влияние на обмен веществ.
49. Клеточный механизм действия инсулина на уровне органов мишеней.
50. Глюкагон, роль в обмене веществ.
51. Нарушение обмена веществ при инсулиновой недостаточности.

V Энергетический обмен

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

VI. Обмен и функции углеводов.

59. Основные углеводы животных, их содержание в тканях, биологическая роль.

60.Классификация углеводов. Примеры.

61 .Гомополисахариды. Строение и свойства гликогена, как основного резервного гомополисахарида.

62.Гетерополисахариды. Отдельные представители. Биологическая роль.

63.Основные углеводы пищи. Переваривание углеводов. Характеристика ферментов.

64. Глюкоза как важнейший метаболит углеводного обмена. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.

65. Содержание глюкозы в крови. Гормональная регуляция.

66. Анаэробный распад глюкозы (гликолиз). Этапы. Гликолитическая оксидоредукция. Регуляция. Физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.

Баланс энергии.

67. Гликогенолиз. Отдельные этапы. Характеристика ферментов.

68. Аэробное окисление глюкозы. Изложить анаэробную фазу.

69. Аэробное окисление глюкозы. Челночные механизмы.

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

71. Нитратный цикл. Последовательность реакций, характеристика ферментов, связь с ЦПЭ. Аллостерические механизмы регуляции.

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

73. Суммарные результаты пентозо-фосфатного пути: образование НАДФ Н⁺(Н⁺), пентоз, АТФ, значение.

74. Биосинтез гликогена в печени. Регуляция. .

75. Резервирование и мобилизация гликогена. Гормональная регуляция.

76. Регуляция путей метаболизма глюкозы. Сахарный диабет.

77. Врожденные нарушения метаболизма углеводов. Гликогенозы.

78. Глюконеогенез. Основные этапы. Значение.

VI. Строение, обмен и функции липидов.

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

80. Нейтральные жиры. Простые и смешанные триацилглицерины.
81. Высшие жирные кислоты, структура, свойства, биологическая роль. Понятие о полиненасыщенных жирных кислотах.
82. Фосфоглицериды. Строение, биологическая роль. Отдельные представители.
83. Сфинголипиды. Строение, биологическая роль.
84. Гликолипиды. Строение. Основные представители.
85. Основные представители стероидов.
86. Липиды пищи, их характеристика. Суточная потребность в липидах.
87. Переваривание липидов. Этапы. Факторы, участвующие в этом процессе.
88. Химический состав желчи. Роль желчи в переваривании липидов.
89. Нарушения переваривания и всасывания пищевых жиров.
90. Продукты ферментативного гидролиза различных липидов в кишечнике и их всасывание.
91. Ресинтез триацилглицеринов в стенке кишечника.
92. Содержание липидов в крови. Транспортные формы липидов. Депонирование липидов.
93. Мобилизация жира из жировых депо. Каскадный механизм липолитического процесса, его регуляция.
94. Окисление высших жирных кислот. Подготовительные реакции. Активация жирных кислот. Роль карнитина в окислении жирных кислот. Последовательность реакций, происходящих в митохондриях.
95. Энергетическая ценность окисления высших жирных кислот. Суммарное уравнение окисления жирных кислот на примере пальмитиновой кислоты.
96. Особенности окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и ненасыщенных высших жирных кислот.
97. Биосинтез и использование в тканях ацетоуксусной кислоты. Физиологическое значение этого процесса.
98. Формирование кетоновых тел. Причины и последствия кетоза.

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

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

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

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

103. Биосинтез фосфоглицеринов в тканях.

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

105. Обмен холестерина. Биологическая роль. Пути катаболизма.

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

107. Патология липидного обмена.

108. Атеросклероз. Наиболее распространенные гипотезы о причине атеросклероза.

VII. Обмен простых белков.

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

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

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

1-. Бактериальное разложение аминокислот в кишечнике. Обезвреживание.

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

114. Всасывание аминокислот. Судьба всосавшихся аминокислот.

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

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

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

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

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

-0. Образование амидов - путь фиксации аммиака.

-1. Судьба углеводородного скелета аминокислот. Глюкопластические и кетопластические аминокислоты.

-2. Особенности обмена серусодержащих аминокислот.

-3. Синтез креатина и креатинина, креатинфосфат - дополнительный источник энергии мышечного сокращения.

-4. Специфические пути обмена фенилаланина и тирозина.

-5. Патология белкового обмена. Белковое голодание. Причины и последствия.

-6. Врожденные нарушения обмена некоторых аминокислот (фенилкетонурия, алкаптонурия, цистиноз и цистинурия).

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

-7. Обмен нуклеопротеидов. Переваривание и всасывание.

-8. Распад нуклеиновых кислот в тканях. Катаболизм пуриновых оснований.

-9. Распад нуклеиновых кислот в тканях. Катаболизм пиримидиновых нуклеотидов.

130. Биосинтез пуриновых нуклеотидов в тканях. Регуляция.

131. Биосинтез пиримидиновых нуклеотидов в тканях.

132. Нарушения обмена пуриновых нуклеотидов. Подагра.

133. Нарушения порфиринового обмена. Порфирии.

134. Катаболизм гемоглобина в тканях.

135. Билирубин. Путь обезвреживания. Понятие о « прямом» и « непрямом» билирубине.

136. Нарушения обмена билирубина. Желтухи: надпеченочная, печеночная, подпеченочная (гемолитическая, паренхиматозная, обтурационная).

137. Биосинтез гема.

138. Понятие о гемоглобинопатиях.

X. Биохимия крови.

139..Белки сыворотки крови. Белковый коэффициент и его значение.

140. Белки сыворотки крови. Отдельные представители. Биологические функции.

141. Отдельные белки плазмы крови. Белки «острой» фазы и их диагностическое значение.

142. Иммуноглобулины: классы, строение, синтез и биологическая роль.

143. Небелковый органический состав плазмы крови, остаточный азот. Азотемия: продукционная и ретенционная.

144. Липопротеиновый состав плазмы крови, характеристика и клиническое значение определения липопротеинов. Гиперлиппротеинемии.

145. Ферменты крови. Ферменты в диагностике заболеваний. Примеры.

146. Трансаминазы. Методы определения, коэффициент де Ритиса, клиническое значение

XI. Биохимия почек.

147. Роль почек в регуляции водно-солевого обмена. Вазопрессин, альдостерон, ренин-ангиотензиновая система.

148. Физико-химические свойства мочи в норме и ее химический состав.

149. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Глутаминаза почек: образование, выделение солей аммония из организма, изменение активности при ацидозе.

150. Патологические компоненты мочи. Клиническое значение анализа мочи.

IX. Водно-солевой обмен.

151.Эндогенная вода. Компартиментализация жидкостей в организме. Значение воды в организме.

152. Биологическая роль Na^+ и K^+ . Их содержание в плазме крови и тканях. Биологическая роль, регуляция уровня.

153. Биологическая роль кальция и фосфора. Их содержание в крови и тканях. Биологическая роль, регуляция уровня.

154. Регуляция уровня Ca^{++} в крови (паратгормон, кальцитонин, 1,25-диоксихолекальциферол).

155. Железо, его концентрация в сыворотке крови. Биологическая роль. Определение железа в сыворотке крови.

156. Микроэлементы и их биологическая роль.

157. Роль минеральных веществ в организме

Дополнительные вопросы к экзамену для стоматологического факультета

1. Эмаль, дентин, цемент, пульпа зуба, особенности химического состава и строения. Наследственные нарушения метаболизма тканей зуба.
2. Минеральный состав эмали.
3. Состав и структура кристаллов гидроксиапатитов. Реакции «изоморфного замещения», стадии процесса. Кальциево-фосфорный коэффициент, его изменение при «изоморфных замещениях».
4. Зубной налет, химический состав, участие микроорганизмов в формировании.
5. Зубной камень, состав. Механизм формирования зубного камня.
6. Особенности строения эмали зуба, органические вещества эмали. «Изоморфные замещения», стадии процесса.
7. Биологически активные вещества слюнных желез. Механизм действия, биологическая функция.
8. Неорганические компоненты слюны. Мицеллы слюны, биологическая функция. Буферная емкость слюны.
9. Зубной налет и кариес зубов. Роль микроорганизмов зубного налета и развития кариеса. Кариесогенные ферменты зубного налета.
10. Ферменты слюны: протеазы и их ингибиторы, фосфатазы, гликозидазы. Биологическая функция.
11. Биологически активные вещества, содержащиеся в слюне.
- Белки эмали, изменение белкового состава в процессе созревания эмали.

13. pH слюны. Факторы, влияющие на величину pH. Значение изменений величины pH в патологии тканей зуба.
14. Зубной налет и заболевания пародонта. Роль микроорганизмов зубного налета в развитии патологии пародонта.
15. Механизм развития кариеса. Роль сахарозы.
16. Биологическое значение ротовой жидкости и ее физико-химические свойства.
17. Механизм образования первичного кристалла апатита, рост кристалла по типу «эпитаксии».
18. «Пелликула». Образование. Состав, биологическая роль.
19. Белки эмали зуба, характеристика физико-химических свойств: молекулярная масса, методы ее определения, их поведение в органических растворителях.
20. Углеводные компоненты гликопротеидов кости и зуба и их свойства, представители.
21. Факторы, регулирующие минерализацию зуба и кости.
22. Защитные системы полости рта. Иммуноглобулины слюны, строение Ig A, функции.
23. Органические компоненты слюны. Специфические белки слюны, строение, функция.
24. Слюна. Формирование слюнного секрета.
25. Физико-химические свойства слюны.
26. Иммуноглобулины слюны, представители, строение, биологическая роль.
27. Основные химические компоненты слюны
28. Органические компоненты слюны. Специфические белки слюны, строение, функция.
29. Неорганические компоненты слюны. Мицеллы слюны, биологическая функция. Буферная емкость слюны.
30. Белковый состав слюны.
31. Клинико-диагностическое значение исследования слюны.
32. Коллаген – основной структурный компонент соединительной ткани, кости и зуба. Структура, биосинтез. Роль в процессах минерализации.

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

Кафедра биологической химии

Эталоны тестовых заданий

по дисциплине биологической химии-биохимии полости рта

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалиста по специальности 31.05.03 «Стоматология», утвержденной
24.05.2023г.

для студентов 2 курса
по специальности 31.05.03 «Стоматология

Оглавление

	Наименование контролируемого раздела (темы) дисциплины/модуля	Количество тестов (всего)	Код формируемых компетенций	стр. с __ по __
	2	3	4	5
Промежуточный контроль				
1.	Строение и функции белков.	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
2.	Ферменты – структурная организация и функционирование	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
3.	Биосинтез нуклеиновых кислот и белков. Основы молекулярной генетики.	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
4.	Строение и функции биологических мембран.	100	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	4-21
5.	Энергетический обмен.	100	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	22-40
6.	Обмен углеводов.	100	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	23-60
7.	Обмен липидов	100	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	61-82
8.	Обмен аминокислот	100	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	83-103
9.	Метаболизм гема и обмен железа.	50	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	104-1-

10.	Гормональная регуляция обмена веществ и функций организма	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
11.	Инактивация чужеродных веществ в организме.	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
12.	Биохимия крови	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
13.	Биохимия соединительной ткани	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-
14.	Биохимия слюны	-	ОПК-7 ПК-18 ПК-19	-

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН

Вариант 1

1.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.

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

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

Отв. 2,3

3.Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

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

4.Белки мембран:

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

Отв.:1,3,4

5. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

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

6. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

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

Отв.: 1,3

7. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

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

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

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

9. Простая диффузия – это:

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

Отв.: 3,4

10. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

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

11. Облегченная диффузия - это:

1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
3. Перенос CO_2 , H_2O , O_2 с помощью белков - переносчиков.
4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.

- . Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

1. синтезом АТФ - первичный активный транспорт.

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

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

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

14. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

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

15. Активными формами кислорода являются:

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

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

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

Вариант 2

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

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

2. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

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

3. Белки мембран:

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

4. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

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

5. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

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

6. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

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

7. K⁺ - Na⁺ - АТФ -аза катализирует следующие процессы:

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

5. Переносит ионы Na из клетки в межклеточное пространство, а ионы K переносит в клетку.

8. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

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

9. Простая диффузия – это:

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

10. Облегченная диффузия - это:

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

11. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

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

12. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

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

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

1. Перенос 3-х ионов Na⁺ из межклеточного вещества в клетку и 2-х ионов K⁺ из клетки в межклеточное вещество.
2. Перенос 3-х ионов Na⁺ в межклеточное пространство и 2-х ионов K⁺ в обратном направлении.
3. Действие K-Na-АТФ-азы приводит к выравниванию концентраций K⁺ и Na⁺ на мембране.

4. Поскольку перенос катионов не эквивалентен, на мембране возникает разность потенциалов.

14. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

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

Отв.: 2

15. Активными формами кислорода являются:

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

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

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

Вариант 3

1. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

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

2. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

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

3. Белки мембран:

1. Имеют гидрофобные радикалы, обеспечивающие гидрофобные взаимодействия с липидами мембран.

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

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

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

5. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

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

6. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

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

7. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

1. фосфолипиды и гликолипиды имеют определенную укладку в мембране, т.к. обладают амфифильностью.
2. Мембраны обладают текучестью за счет холестерина, входящего в их состав.
3. Мембраны обладают текучестью, что зависит от качественного состава жирных кислот в фосфолипидах мембран.

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

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

9. Простая диффузия – это:

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

10. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

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

11. Облегченная диффузия - это:

1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
3. Перенос CO_2 , H_2O , O_2 с помощью белков - переносчиков.
4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.

Отв.: 2,4

12. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

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

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

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

14. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

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

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

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

16. Активными формами кислорода являются:

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

Вариант 4

1. Белки мембран:

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

2. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

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

3. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

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

4. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

1. осмотическим переносом воды внутрь мембраны.
2. Хаотичным построением билипидного слоя и белков во время самосборки мембран.

3. Упорядоченным положением молекул липидов сохраняющих способность к латеральной диффузии.
4. Прочной фиксацией молекул белков в билипидном слое.
5. Тем, что молекулы белка "плавают" в липидном слое.

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

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

6. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

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

7. К - Na - АТФ -аза катализирует следующие процессы:

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

8. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

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

9. Простая диффузия – это:

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

10. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

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

11. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

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

12. Облегченная диффузия - это:

1. транспорт низкомолекулярных веществ по градиенту концентрации без участия переносчика.
2. Транспорт веществ с участием белков-переносчиков.
3. Перенос CO_2 , H_2O , O_2 с помощью белков - переносчиков.
4. Перенос жирных кислот через мембрану эритроцитов с участием желчных кислот.

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

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

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

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

15. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

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

16. Активными формами кислорода являются:

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

Вариант 5

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

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

2. Жирные кислоты в плазме крови циркулируют в:

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

3. Белки мембран:

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

4. Жидко-кристаллическая структура мембран характеризуется:

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

5. С липидным компонентом мембран связаны следующие свойства:

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

6. Белки мембран могут связываться с липидами следующим образом:

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

7. Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

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

8. K - Na - АТФ -аза катализирует следующие процессы:

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

9. Простая диффузия – это:

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

10. Облегченная диффузия - это:

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

11. Транспорт веществ против градиента концентрации происходит следующим образом:

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

12. Активный транспорт веществ через мембрану сопровождается:

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

13. Эндоцитоз и экзоцитоз - это:

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

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

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

Отв.: 2

15. Активными формами кислорода являются:

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

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

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

Раздел 6. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН.

Вариант 1

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

- 1 - ФМН 3-ФАД 5- цит.с₁ 7-цит.с 9-кислород
2 - КоQ 4-цитВ 6-цит.aa₃ 8-Н-АТФ-за 10-сукцинат

(Выберите и расставьте компоненты в нужном порядке)

2. Укажите соответствующие участки дыхательной цепи, транспортирующие:

А – протоны и электроны ...

1. НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ ,

Б – только электроны ...

2. цитохромы в, с₁, с, а, а₃

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

3. Чему равен коэффициент Р/О при окислении малата в ниже приведенных условиях? (против каждого пункта поставьте соответствующую величину Р/О

А – без дополнительных добавок (полное сопряжение).....

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

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

4. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

А – субстратное фосфорилирование;

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

Б – окислительное фосфорилирование;

2. образование АТФ не требующее потребления кислорода.

В – оба процесса;

3. гидролиз субстратов.

Г – ни один из них.

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

5. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

А – ингибиторы тканевого дыхания;

Б – разобщители окислительного фосфорилирования.

1. антимицин А;

5. 2,4-динитрофенол;

2. валиномицин;

6. тироксин;

3. барбитураты;

7. жирные кислоты;

4. оксалоацетат;

8. цианиды.

6. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

1. ФМН;

2. НАД;

3. ФАД;

4. железо в цитохромах.

7. Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

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

2. энергия разности окислительно-восстановительных потенциалов трансформируется в энергию электрохимического потенциала;

3. H^+ -АТФ-синтетеза создает электрохимический потенциал;

4. окислительно-восстановительный потенциал red/ox-системы характеризует количество выделяемой энергии;

5. процесс окислительного фосфорилирования возможен только в замкнутой мембране.

8. Окислительное фосфорилирование в дыхательной цепи митохондрий – это:

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

9. В состав ФМН входит:

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

10. Указать неверное положение в определении метаболизма.

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

Ответ:

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

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

Ответ:

12. Цикл трикарбоновых кислот в процессах катаболизма выполняет роль:

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

Ответ:

13. Дегидрирование в цикле Кребса происходит в реакциях образования:

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

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

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

15. Коферментами мультиферментного α -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса являются:

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

16. Цепь переноса электронов - это :

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

17. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

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

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

1. Убихинон.
2. Цитохромы а,а₃.
3. Цитохром в.
4. Цитохром с.
5. Цитохром с₁.
6. ФМН.
7. НАДН₂.
8. Кислород.

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

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

Ответ: 1

20. Небелковым компонентом цитохромов является:

1. гем,
2. Fe,
3. ФАД,
4. НАД

ВАРИАНТ 2.

1. Небелковым компонентом цитохромов является:

1. гем,
2. Fe,
3. ФАД,
4. НАД

5. Укажите соответствующие участки дыхательной цепи, транспортирующие:

А – протоны и электроны ...

1. НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ ,
2. цитохромы в, с₁, с, а, а₃

Б – только электроны ...

Ответ: А- 1.НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ , Б-2.цитохромы в, с1, с, а, а3

6. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

- | | |
|-------------------------------------|--|
| А – субстратное фосфорилирование; | 1. образование АТФ сопряжено с переносом электронов по дыхательной цепи. |
| Б – окислительное фосфорилирование; | 2. образование АТФ не требующее потребления кислорода. |
| В – оба процесса; | 3. гидролиз субстратов. |
| Г – ни один из них. | 4. синтез АТФ из АДФ и H_3PO_4 с использованием энергии. |

7. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

А – ингибиторы тканевого дыхания;

Б – разобщители окислительного фосфорилирования.

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

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

а – угарный газ;

б – ротенон;

в – 2,4-динитрофенол;

г – малоновая кислота.

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

1- разобщитель окислительного фосфорилирования;

2-ингибитор НАДН-дегидрогеназы;

3-ингибитор сукцинатдегидрогеназы;

4-ингибитор цитохромоксидазы.

10. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

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

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

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

12. Окислительное фосфорилирование в дыхательной цепи митохондрий – это:

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

Ответ : 3

13. Указать неверное положение в определении метаболизма.

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

Ответ:

14. По источнику энергии человеческий организм относится к:

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

Ответ:

15. Цикл трикарбоновых кислот в процессах катаболизма выполняет роль:

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

Ответ:

16. В ходе ЦТК образуется:

1. Ацетил-КоА;
2. Молекулы НАДН_2 ;
3. Глутамат;
4. Глюкоза;
5. Ацетоацетат.

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

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

18. Цепь переноса электронов - это :

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

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

1. ФМН;

2. ФАД;
3. Хинон.

20. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

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

ВАРИАНТ 3

1. Катаболизм и анаболизм связаны между собой:

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

2. Конечными продуктами обмена являются:

1. Ацетил-КоА;
2. Мочевина;
3. Пируват;
4. H_2O ;
5. CO_2 .

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

А. Цитрат	1
Б. Изоцитрат	2
В. Сукцинат	3
Г. Малат	3
Д. Оксалоацетат	4
Е. Фумарат	5
Ж. Сукцинил-КоА	6
З. 2-оксoglутарат	7
	8

4. Установить соответствие:

Фермент	Кофермент
1. Сукцинатдегидрогеназа;	А. ФМН;
2. Пируватдекарбоксилаза;	Б. ТПФ;
3. Изоцитратдегидрогеназа;	В. ФАД;
4. НАДН:КоQ-оксидоредуктаза;	Г. НАД;
5. Дигидролипоеилдегидрогеназа	Д. Липоева кислота.

В цикле Кребса в реакцию субстратного фосфорилирования вступает:

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

5. В состав ФМН входит:

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

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

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

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

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

8. Кислород играет роль:

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

9. В состав НАДН-КоQ-оксидоредуктазного комплекса помимо

флавинового фермента входят:

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

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

1. 3;
2. 2;
3. 1.

11. Сколько АТФ может синтезироваться в реакциях ЦТК?

- | | |
|----------------------------------|--------------|
| 1. Оксалоацетат - цитрат | А - 3 АТФ |
| 2. Цитрат - изоцитрат | Б - 2 АТФ |
| 3. Изоцитрат - 2-оксoglутарат | В. - 1 АТФ |
| 4. 2-оксoglутарат - сукцинил-КоА | Г - Ни одной |

12. Выработка АТФ окислительным фосфорилированием снижается:

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

13. Составить пары: название биохимических процессов их тип.

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

14. В молекуле АТФ макроэргической является связь:

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

15. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| А – субстратное фосфорилирование; | 1. образование АТФ сопряжено с переносом электронов по дыхательной цепи. |
| Б – окислительное фосфорилирование; | 2. образование АТФ не требующее потребления кислорода. |
| В – оба процесса; | 3. гидролиз субстратов. |
| Г – ни один из них. | 4. синтез АТФ из АДФ и Н ₃ РО ₄ с использованием энергии. |

16. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

- А** – ингибиторы тканевого дыхания;
- Б** – разобщители окислительного фосфорилирования.

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

Ответ: А-1,3,4,8; Б- 2,5,6,7

17. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

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

18. Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

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

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

1. ФМН;
2. ФАД;
3. Хинон.

20. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

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

ВАРИАНТ 4

1. Составить пары: название биохимических процессов их тип.

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

2. В молекуле АТФ макроэргической является связь:

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

3. Указать локализацию ЦТК в клетке:

1. Плазматическая мембрана.
2. Цитозоль.

3. Митохондриальные мембраны.
4. Митохондриальный матрикс.
5. Эндоплазматический ретикулум (ЭР).

4. Какой метаболит ЦТК образует макроэргический фосфат субстратным фосфорилированием:

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

5. Коферментами мультиферментного α -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса являются:

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

6. Установить соответствие:

Фермент	Катализирует реакцию образования
1. Изоцитратдегидрогеназа;	А. Сукцината
2. Тиокиназа;	Б. Цитрата;
1. Цитратсинтаза;	В. α -кетоглутарата;
2. Малатдегидрогеназа;	Г. Малата;
3. Фумараза.	Д. Оксалоацетата

7. Последовательность расположения комплексов ферментов в ЦТК обусловлена:

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

8. В ходе ЦТК образуется:

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

9. Пиридинзависимые дегидрогеназы в качестве кофермента содержат:

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

10. Дегидрирование в цикле Кребса происходит в реакциях образования:

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

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

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

- Что такое окислительное фосфорилирование?

1. Окисление НАДН⁺Н⁺, ФАДН₂ некоторых субстратов и транспорт их на О₂.
2. Перекачивание Н⁺ от НАДН⁺Н⁺, КоQН₂ из матрикса митохондрий в межмембранное пространство.
3. Образование энергии мембраны в виде Δμ Н⁺
4. Аэробный митохондриальный процесс трансформации энергии в виде Δμ Н⁺ в энергию АТФ.
5. Все верно.

13. Сколько АТФ может синтезироваться в реакциях ЦТК?

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

14. Разобщение окислительного фосфорилирования – это:

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

15. Характеризуйте процессы субстратного и окислительного фосфорилирования:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| А – субстратное фосфорилирование; | 1. образование АТФ сопряжено с переносом электронов по дыхательной цепи. |
| Б – окислительное фосфорилирование; | 2. образование АТФ не требующее потребления кислорода. |
| В – оба процесса; | 3. гидролиз субстратов. |
| Г – ни один из них. | 4. синтез АТФ из АДФ и Н ₃ РО ₄ с использованием энергии. |

Ответ: А-2, Б-1, В-4, Г-3

16. Распределите указанные ниже вещества по механизму их действия:

- А** – ингибиторы тканевого дыхания;
- Б** – разобщители окислительного фосфорилирования.

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

Ответ: А-1,3,4,8; Б- 2,5,6,7

17. Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

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

18. Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

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

Ответ: 2,5

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

1. ФМН;
2. ФАД;
3. Хинон.

20. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

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

ВАРИАНТ 5

7. Метаболическим процессам подобрать соответствующее определение:

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

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

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

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

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

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

1. Оксалоацетат.
2. Цитрат.
3. Изоцитрат.
4. α -кетоглутарат.

5. Сукцинил КоА.
6. Сукцинат.
7. Фумарат.
8. Малат.

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

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

-. Установить соответствие:

Фермент	Катализирует реакцию образования
1. Аконитаза;	А. Изоцитрата;
2. Пируваткарбоксилаза;	Б. Цитрата;
3. Цитратсинтаза;	В. Лактата;
4. Лактатдегидрогеназа;	Г. Оксалоацетата

13. роль ЦТЭ заключается:

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

14. В состав НАД входят:

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

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

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

16. Поглощаемый митохондриями O_2 включается в состав:

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

17. Дыхательным контролем называется регуляция скорости дыхания:

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

18. Коэффициент фосфорилирования отражает:

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

19. Выработка АТФ окислительным фосфорилированием снижается:

1. При ингибировании ферментов цптэ.

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

20. указать причину пирогенного эффекта при действии разобщителей:

1. Ускорение транспорта e^- ;
2. Торможение синтеза АТФ.
3. Рассеивание энергии усиленного окисления в виде тепла.
4. Все верно.
5. Верно 1, 2.

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

ВАРИАНТ 1

1. Укажите неверное положение в функции углеводов:

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

2. Полисахариды гликоген и крахмал построены из:

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

3. Остаток фруктозы входит в состав:

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

4. К линейным полисахаридам относится:

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

5. Установить соответствие:

Гликолиз:	Путь синтеза АТФ
1. Аэробный	А. Окислительное фосфорилирование
2. Анаэробный	Б. Субстратное фосфорилирование
	В. Оба пути

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

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

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

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

8. НАД является коферментом:

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

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

1. НАДФНН
2. Кознзим А;

3. АДФ;
4. НАД;
5. НАДНН;
6. АТФ.

10. При окислительном декарбоксилировании из пирувата образуется:

1. Цитрат;
2. α -кетоглутарат;
3. Ацетилфосфат;
4. Ацетил-КоА;
5. Пропионат.

11. Энергетическая ценность анаэробного гликолиза:

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

- Восстановление пирувата до лактата осуществляется с помощью фермента:

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

5. Фосфофруктокиназы

13. Роль апоптомического пути распада глюкозы:

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

14. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

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

15. В глюконеогенезе и гликолизе участвует фермент:

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

16. Указанным ферментам обмена глюкозы подобрать соответствующий кофермент:

1. Глюкозо-6-ф-г-дегидрогеназа
2. Трансальдолаза

- А. НАД⁺
- Б. НАДФ⁺

- | | |
|--|---------------------|
| 3. Глицероальдегидфосфат дегидрогеназа | В. ФМН |
| 4. Лактатдегидрогеназа | Г. ФАД |
| 5. Пируватдегидрогеназный комплекс | Д. Липоевая кислота |
| 6. Транскетолаза | Е. NAD^+ |
| 7. Сукцинатдегидрогеназа | Ж. ТБФ |
| 8. Пируваткарбоксилаза | З. Биотин |

17. Мобилизация гликогена протекает в:

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

18. Гликогенфосфоорилаза катализирует реакцию:

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

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

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

20. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Гликогенфосфоорилаза;
5. α -1,6-гликозидаза.

ВАРИАНТ 2

1. Подобрать определение к названию процесса.

- | | |
|--|---|
| 1. Гликолиз | А. Синтез глюкозы из неуглеводных метаболитов. |
| 2. Гликогенолиз | Б. Распад глюкозы с образованием 2 молекул фосфотриоз. |
| 3. Дихотомический распад глюкозы. | В. Распад гликогена до лактата; |
| 4. Апоптомический путь распада глюкозы | Г. Распад гликогена с образованием свободной глюкозы |
| 5. Глюконеогенез | Д. Распад глюкозы до лактата |
| 6. Мобилизация гликогена | Е. Распад глюкозы с декарбоксилированием 1 атома С и образованием пентоз. |

2. Углеводы не входят в состав:

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

3. К структурным полисахаридам не относится:

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

4. Хондроитинсульфат.

4. При гидролизе лактозы образуются:

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

5. К линейным полисахаридам относится:

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

6. Основными источниками углеводов в пище человека являются:

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

7. К общим путям катаболизма относятся:

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

8. Анаэробный распад углеводов – это:

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

9. В реакции гликолитической оксидоредукции участвует:

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

10. Лактатдегидрогеназа относится к:

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

11. НАД является коферментом:

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

- Роль апотомического пути распада глюкозы.

1. Важен для синтеза АТФ.

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

13. Гликогенфосфорилаза катализирует реакции:

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

14. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

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

15. В реакциях биосинтеза гликогена из фруктозо-1-фосфата принимают участие:

1. Фосфофруктоизомераза;
2. Фосфоглюкомутаза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
5. Гликогенфосфорилаза;
6. Пируваткарбоксилаза.

16. Фермент глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза катализирует реакцию превращения:

1. глюкозо-1-фосфата в уридиндифосфатглюкозу;
2. Уридиндифосфатглюкозы в гликоген;
3. Гликогена с образованием глюкозо-1-фосфата.

17. В синтезе глюкозы могут быть использованы:

1. Гликогенные аминокислоты;
2. Кетогенные аминокислоты;
3. Глицерол;
4. Высшие жирные кислоты;
5. Холестерол.

18. Синтез гликогена протекает, главным образом:

1. Скелетные мышцы.
2. Печень.
3. Почки.
4. Верно 1,2
5. Все верно.

19. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Гликогенфосфорилаза;
5. α-1,6-гликозидаза.

20. Почечный порог реабсорбции для глюкозы - это:

1. То количество глюкозы, которое реабсорбируется почкой при образовании вторичной мочи.
2. То содержание глюкозы в крови, которое не выводится с мочой.
3. То содержание глюкозы в крови, превышение которого сопровождается

глюкозурией

4. То содержание глюкозы, которое определяется в моче.

5. Верно 1,4.

ВАРИАНТ 3

1. При гидролизе сахарозы образуются:

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

2. При гидролизе мальтозы образуются:

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

3. Лактатдегидрогеназа относится к:

1. Гидролазм;
2. Оксидоредуктазам;
3. Изомерадам;
4. Трансферадам;
5. Лиазам.

4. К линейным полисахаридам относится:

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

5. Глюконеогенез – это синтез глюкозы из лактата;

1. Синтез глюкозы из пирувата;
2. Синтез глюкозы из аминокислот;
3. Синтез глюкозы из глицерола;
4. Все верно.

6. К общим путям катаболизма относятся:

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

7. Глюконеогенез протекает в :

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

8. При полном окислении глюкозы до CO_2 и H_2O образуется количество АТФ:

1. -;
2. 24;
3. 30;
4. 34;
5. 38.

9. При окислительном декарбоксилировании из пирувата образуется:

1. Цитрат;
2. α -кетоглутарат;
3. Ацетилфосфат;
4. Ацетил-КоА;
5. Пропионат.

10. Восстановление пирувата до лактата осуществляется с помощью фермента:

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

11. Продуктом окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты является:

1. Молочная кислота;
2. Ацетил-КоА;
3. КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Малат.

12. Наибольшее количество АТФ образуется в процессе:

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

13. Указать неверное положение в роли МАЧ (малат-аспартатный челюк)

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

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

1. глюкокиназа
2. гликогенфосфорилаза;
5. Фосфоглюкамутаза
6. Фосфофруктолигиназа

15. Глюконеогенез в организме протекает:

1. В мышцах;
2. В сердце;
3. В печени;
4. В легких;
5. В корковом веществе почек.

16. Переносчиком гликозильных групп в реакции гликогена является:

1. АТФ;
2. ГТФ;
3. АДФ;
4. УТФ;
5. УДФ.

17. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Гликогенфосфорилаза;
5. α -1,6-гликозидаза.

18. В синтезе глюкозы могут быть использованы:

1. Гликогенные аминокислоты;
2. Кетогенные аминокислоты;
3. Глицерол;
4. Высшие жирные кислоты;
5. Холестерол.

19. Постоянный уровень глюкозы в крови обеспечивают процессы (указать неверное положение):

1. Распада глюкозы в клетках.
2. Депонирования глюкозы в гликоген.
3. Мобилизации гликогена в печени.
4. Глюконеогенеза.
5. Распада гликогена в мышцах.

20. Почечный порог реабсорбции для глюкозы - это:

1. То количество глюкозы, которое реабсорбируется почкой при образовании вторичной мочи.
2. То содержание глюкозы в крови, которое не выводится с мочой.
3. То содержание глюкозы в крови, превышение которого сопровождается глюкозурией
4. То содержание глюкозы, которое определяется в моче.
5. Верно 1,4.

ВАРИАНТ 4

1. К структурным полисахаридам не относится:

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

2. При гидролизе мальтозы образуются:

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

3. Остаток фруктозы входит в состав:

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

4. К гомополисахаридам относятся:

1. Гепарин;
2. Крахмал;
3. Сахароза;
4. Крахмал;
5. Гликоген;
6. Гиалуроновая кислота.

5. В кишечнике человека отсутствует фермент, гидролизующий связи:

1. α -1,4-гликозидные;
2. β -1-4-гликозидные.

6. Лактатдегидрогеназа относится к:

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

7. Коферментами мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса являются:

1. ФМН, тиаминпирофосфат, коэнзим А;
2. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, ФАД;
3. Липоевая кислота, ФАД, НАД, тиаминпирофосфат, коэнзим А;
4. тиаминпирофосфат, липоевая кислота, НАД.

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

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

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

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

10. При окислительном декарбоксилировании из пирувата образуется:

1. Цитрат;
2. α -кетоглутарат;
3. Ацетилфосфат;
4. Ацетил-КоА;
5. Пропионат.

11. В реакции гликолитической оксидоредукции участвует:

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

- Энергетическая ценность аэробного окисления глюкозы:

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

13. В синтезе глюкозы могут быть использованы:

1. Гликогенные аминокислоты;
2. Кетогенные аминокислоты;
3. Глицерол;
4. Высшие жирные кислоты;
5. Холестерол.

14. В процессе гликолиза АТФ расходуется в реакциях образования:

1. Фруктозо – 6- фосфата
2. Глюкозо-6-фосфата
3. Фруктозо-1,6-дифосфата

4. Фосфоглицеральдегида
5. 2-фосфоглицерата

15. Фермент глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза катализирует реакцию превращения:

1. Глюкозо-1-фосфата в уридиндифосфатглюкозу;
2. Уридиндифосфатглюкозы в гликоген;
3. Гликогена с образованием глюкозо-1-фосфата.

16. Синтез гликогена протекает, главным образом:

1. Скелетные мышцы.
2. Печень.
3. Почки.
4. Верно 1,2
5. Все верно.

17. В следующих схемах реакций указать характер превращения АТФ или его отсутствие:

Глюкоза Гл-6-ф-т А. Синтез АТФ в ЦТД (ЦПЭ)

1. Пируват $\xrightarrow{\text{ацетил-КоА}}$ Б. Синтез АТФ субстратным

2. Фр-1,6-бисф-т $\xrightarrow{\text{ГАФ} +}$ фосфорилированием.

+ диоксиацетонфосфат (ДАФ) В. Потребление энергии АТФ.

4. ГАФ $\xrightarrow{\text{ДАФ}}$ Г. Ни синтеза, ни потребления АТФ -

5. 1,3-БФГК $\xrightarrow{\text{3-фосфоглицерат}}$.

6. ФЭП $\xrightarrow{\text{пируват}}$

7. Фр-6-ф-т $\xrightarrow{\text{Фр-1,6-бисф-т}}$

8. Лактат $\xrightarrow{\text{Пируват}}$

18. Реакцию биосинтеза гликогена катализируют ферменты:

1. α -1,6-гликозидаза;
2. Гликогенфосфорилаза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Фосфоглюкомутаза;

19. Синтез гликогена протекает, главным образом:

1. Скелетные мышцы.
2. Печень.
3. Почки.
4. Верно 1,2
5. Все верно.

20. К биохимическим симптомам сахарного диабета относятся:

1. Гиперглюкоземия;
2. Глюкозурия;
3. Кетонемия;
4. Кетонурия;
5. Азотемия;
6. Азотурия;
7. Ацидоз;
8. Увеличение содержания в крови гликозилированного гемоглобина (Hb A_{1c});
- 9 Все верно.

ВАРИАНТ 5

1. К гетерополисахаридам относятся:

1. Гепарин;
2. Сахароза;
3. Гликоген;
4. Гиалуроновая кислота;
5. Крахмал.

2. Полисахариды гликоген и крахмал построены из:

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

3. К общим путям катаболизма относятся:

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

4. В процессе гликолиза АТФ расходуется в реакциях образования:

1. Фруктозо – 6- фосфата
2. Глюкозо-6-фосфата
3. Фруктозо-1,6-дифосфата
4. Фосfogлицеральдегида
5. 2-фосfogлицерата

5. Коэнзим А выполняет функцию переносчика:

1. Метильной группы;
2. Ацильных групп;
3. Фосфатных групп;
4. Формильной группы;
5. Аминогруппы.

6. Образование глюкозы из глюкозо-6-фосфата катализирует:

1. Фосфорилаза;
2. Гексокиназа;
3. Глюкокиназа;
4. Тиокиназа;
5. Глюкозо-6-фосфатаза.

7. НАД является коферментом:

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

8. Лактатдегидрогеназа относится к:

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

9. Коферментами мультиферментного пируватдегидрогеназного комплекса являются:

1. ФМН, тиаминпирофосфат, коэнзим А;
2. Тиаминпирофосфат, липоевая кислота, ФАД;
3. Липоевая кислота, ФАД, НАД, тиаминпирофосфат, коэнзим А;
4. тиаминпирофосфат, липоевая кислота, НАД.

10. Роль апоптомического пути распада глюкозы

1. Важен для синтеза АТФ.
2. Получение НАДФН⁺Н⁺, являющегося донором водорода для процессов синтеза.

3. Получение НАДФН⁺Н⁺ для передачи водорода в ЦТЭ.
4. Образование пентоз для синтеза нуклеотидов.
5. Верно 2, 4.

11. Гликогенфосфорилаза катализирует реакции:

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

- Наилучшее количество АТФ образуется в процессе:

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

13. Восстановление пирувата до лактата осуществляется с помощью фермента:

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

5. Фосфофруктокиназы

14. Для превращения фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1,6-дифосфат под влиянием фосфофруктокиназы необходимо:

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

15. Продуктом окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты является:

1. Молочная кислота;
2. Ацетил-КоА;
3. КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Малат.

16. В реакции гликолитической оксидоредукции участвует:

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

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

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

18. Регуляторным ферментом синтеза гликогена является:

1. Фосфоглюкомутаза;
2. Глюкозо-1-фосфатуридинтрансфераза;
3. Гликогенсинтетаза;
4. Гликогенфосфорилаза;
5. α -1,6-гликозидаза.

19. Глюконеогенез протекает в :

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

20. Гипергликемия – это:

- 1.Повышение содержания глюкозы в крови;
2. Появление глюкозы в моче;
3. Повышение содержания аминокислот в крови;
4. Повышение содержания кетоновых тел в крови;
5. Появление кетоновых тел в моче.

ОБМЕН ЛИПИДОВ

ВАРИАНТ №1

1. Указанным липидам подобрать соответствующие функции:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Триацилглицеролы; | А. Источник энергии – жировое топливо; |
| 2. Насыщенные жирные кислоты; | Б. Тканевые гормоны; |
| 3. Фосфолипиды; | В. Компонент клеточных мембран, обеспечивающий их текучесть; |
| 4. Гликолипиды; | Г. Образование эндогенной воды; |
| 5. Холестерол; | Д. Резервный энергетический материал; |
| 6. Полиненасыщенные жирные кислоты; | Е. Компонент клеточных мембран, обеспечивающий их ригидность; |
| 7. Простагландины; | Ж. Предшественник гормонов-стероидов; |
| 8. Глицерофосфолипиды; | З. Компонент клеточных мембран, обеспечивающий специфичность их строения; |
| | И. Жирнокислотный компонент мембранных липидов; |
| | К. Предшественник простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов; |
| | Л. Участвуют в образовании структур эмали; |

2. Стероиды – это:

1. Сложные липиды, содержащие в составе углеводные группы;
2. Производные фосфатидной кислоты;
3. Производные циклопентанпергидрофенантрена;
4. Сложные эфиры глицерина и высших жирных кислот;
5. Высокомолекулярные органические соединения, состоящие из аминокислот.

3. Нарушение переваривания и всасывания липидов приводит к:

1. Гиповитаминозу А, Д, Е, К;
2. Недостаточности холестерина;
3. Недостаточности линолевой и линоленовой кислот;
4. Недостаточности арахидоновой кислоты;
5. Верно 1 и 3;
6. Верно 1, 3 и 4.
7. Все верно.

4. В образовании парных желчных кислот участвуют:

1. Таурин;
2. Серин;
3. Цистеин;
4. Глицин;
5. Аланин.

5. Роль желчных кислот в переваривании липидов состоит в :

1. Эмульгировании жира;
2. Активации панкреатической липазы;
3. Образовании мицеллы и всасывании липидов;
4. Ресинтезе в стенке кишечника;
5. Транспорте липидов в кровь.

6. Липазы относятся к:

1. I классу ферментов;
2. II классу ферментов;
3. III классу ферментов;
4. IV классу ферментов;
5. V классу ферментов;
6. VI классу ферментов.

7. К транспортным формам липидов относятся:

1. Хиломикроны (ХМ);
2. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) – пре- β -липопротеины;
3. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) - β -липопротеины;
4. Липопротеины высокой плотности;
5. Все верно.

8. Транспорт активированных жирных кислот из цитозоля в матрикс митохондрий обеспечивает:

1. АТФ;
2. HS-Co A
3. Карнитин;
4. Креатин;
5. Карнозин.

9. Карнитин применяют для лечения заболеваний сердца и пародонта, так как он:

1. Оказывает бактерицидное действие;
2. Снижает проницаемость клеточных мембран;
3. Усиливает β -окисление жирных кислот и повышает энергообеспеченность тканей;
4. Обогащает ткани жирорастворимыми витаминами;
5. Все верно.

10. Для активации жирных кислот необходим:

1. Тиаминпирофосфат;
2. Амид липоевой кислоты;
3. HS-CoA, АТФ;
4. Биотин;
5. Пиридоксальфосфат.

11. Укажите доноры водорода, участвующие в синтезе жирных кислот в организме:

1. ФАДН₂;
2. НАДН⁺(Н⁺);
3. Аскорбиновая кислота;
4. НАДФН⁺(Н⁺).

- Установить последовательность реакций синтеза жирных кислот, катализируемых ферментами комплекса синтетазы жирных кислот:

1. β-кетоацил-АПБ-синтаза;
2. АПБ-ацетилтрансфераза;
3. β-гидроксицил-АПБ-дегидратаза;
4. Еноил-ПБ-редуктаза;
5. АПБ-малонилтрансфераза;
6. β-кетоацил-АПБ-редуктаза.

13. Расставить в последовательности (1 - 6) метаболиты синтеза кетоновых тел.

- | | |
|----|---------------------|
| 1. | А. Ацетон; |
| 2. | Б. β-оксибутират; |
| 3. | В. Ацетил Ко А; |
| 4. | Г. Ацетоацетат; |
| 5. | Д. Ацетоацетил КоА; |
| 6. | Е. ГМГ-КоА. |

14. Биологическая роль холестерина:

1. Входит в состав клеточных мембран;
2. Источник синтеза желчных кислот;
3. Источник синтеза стероидных гормонов;
4. Источник витамина D;
5. Источник витамина А.

15. Указать общий метаболит для кетогенеза и синтеза холестерина.

1. Бутирил-КоА;
2. Фосфатидная кислота;
3. ГМГ КоА;
4. Верно 1, 3, 5;
5. Мевалоновая кислота.

16. Указать нормальное содержание холестерина в плазме (моль/л).

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

4. Все верно;
5. Все неверно.

17. Общим интермедиатом для синтеза триацилглицеролов и глицерофосфолипидов является:

1. Дιοксиацетон;
2. 3-фосфоглицериновый альдегид;
3. Фосфатидная кислота;
4. 2-моноацилглицерол;
5. 1,2-диаилглицерол.

18. Донором метильных групп для синтеза фосфатидилхолина из фосфатидилэтаноламина является:

6. Метилтетрагидрофолиевая кислота;
7. S-аденозилметионин;
8. Метилмалонил-КоА;
9. Пропионил-КоА

19. Атерогенными липидами являются:

1. β -липопротины;
2. Пре- β -липопротеины;
3. α -липопротеины;
4. Фосфолипиды;
5. Гликолипиды.

20. Синтезированные в печени ТАГ, фосфолипиды, холестерол:

1. Остаются в печени;
2. Используются на построение мембран;
3. Включаются в состав ЛПОНП;
4. Сгорают в ЦТК;
5. Гидролизуются до глицерина и жирных кислот.

ВАРИАНТ 2

1. К какой группе липидов и их производных относятся перечисленные соединения?

- | | | |
|----|-----------------------|--------------------------------------|
| 1. | Фосфатидилхолин; | A. Жиры; |
| 2. | Фосфатидилэтаноламин; | B. Фосфолипиды; |
| 3. | Триаилглицерины; | C. Производные холестерина; |
| 4. | Простагландины; | D. Производные арахидоновой кислоты. |
| 5. | Сфингомиелин; | |
| 6. | Витамин D; | |
| 7. | Таурохолевая кислота | |

2. Стероиды являются производными:

1. Фенантрена;

2. Циклопентана;
3. Циклопентанпергидрофенантрена;
4. Пергидрофенантрена;
5. Протопорфирина.

3. При длительном отсутствии в пище растительных жиров в организме возникает недостаток жирной кислоты:

1. Пальмитиновой;
2. Олеиновой;
3. Линолевой;
4. Стериновой;
5. Пантотеновой.

4. Продукты гидролиза липидов формируют смешанные мицеллы, в состав которых входят:

- a. Витамины A, D, E, K.
- b. Жирные кислоты.
- c. 2-МАГ.
- d. Желчные кислоты.
- e. Холестерол.
- f. Верно 2, 3, 4.
- g. Все верно.

5. Продуктами гидролиза ТАГ являются:

- a. Глицерин;
- b. 2-МАГ;
- c. Жирные кислоты;
- d. Фосфорная кислота;
- e. Холин;
- f. Верно 1, 2, 3.
- g. Все верно.

6. Внутриклеточная гормонзависимая липаза, активируемая 3, 5 ц-АМФ, называется:

1. ТАГ-липаза;
2. ДАГ-липаза;
3. МАГ-липаза;
4. Все верно;
5. Все не верно.

7. Основное количество ТАГ транспортируется:

1. ХМ
2. ЛПОНП
3. ЛПНП
4. ЛПВП
5. Верно 1 и 2

8. Катаболизм жирных кислот до CO_2 включает:

1. ЦПЭ;
2. Гликолиз;
3. β -окисление;
4. Цикл трикарбоновых кислот;
5. Липолиз.

9. Установить последовательность реакций β -окисления жирных кислот:

1. Тиолазная;
2. Первое дегидрирование;
3. Второе дегидрирование;
4. активация жирной кислоты;
5. Гидратация.

10. В состав ацилпереносящего белка входит витамин:

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

11. Структурным предшественником для синтеза высших жирных кислот служит:

1. Малонил КоА;
2. Цитрат;
3. Ацетил-КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Пируват

- В характеристике липопротеидов указать неверное утверждение:

1. Обязательный компонент биологических мембран;
2. Транспортная функция в крови;
3. Исследуется для диагностики атеросклероза;
4. Важный компонент соединительной ткани;
5. Построены за счет образования между белковым и небелковым компонентами гидрофобных и ионных связей.

13. Кетоновые тела используются как источник энергии в следующих органах (указать неверное положение):

1. Миокард;
2. Скелетные мышцы;
3. Легкие;
4. Кора почек;
5. Печень.

14. Внутриклеточный липолиз осуществляют ферменты:

1. ТАГ-липаза;
2. ДАГ-липаза;
3. МАГ-липаза;
4. Все верно;
5. Все не верно.

15. Подберите к каждому пронумерованному утверждению соответствующий буквенный ответ:

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Жирные кислоты синтезируются в организме человека из ацетил-КоА; | А. Линолевая кислота; |
| 2. Жирная кислота не синтезируется в организме, должна поступать с пищей; | В. Пальмитиновая кислота; |
| 3. Жирная кислота синтезируется из незаменимой жирной кислоты, поступающей с пищей. | С. Олеиновая кислота; |
| | Д. Стеариновая кислота; |
| | Е. Арахидоновая кислота. |

16. Расставить в последовательности (1-5) метаболиты первого цикла синтеза насыщенных жирных кислот.

- | | |
|----|---------------------------|
| 1. | А. Малонил-АПБ; |
| 2. | Б. Ацетил - АПБ; |
| 3. | В. β -кетоацил-АПБ; |
| 4. | Г. Δ^2 -еноил АПБ; |
| 5. | Д. β -оксиацил-АПБ; |
| 6. | Е. Бутирил-АПБ.Ко А. |

17. Составьте пары между ферментами и коферментами.

- | | |
|--|--|
| 1. Ацил-Ко А-дегидрогеназа; | А. HS-КоА; |
| 2. β -оксиацил-КоА-дегидрогеназа; | Б. Биотин; |
| 3. Тиолаза; | В. НАД ⁺ ; |
| 4. Ацетил-КоА- карбоксилаза; | Г. НАДФ ⁺ ; |
| 5. β -кетоацил-редуктаза; | Д. НАДФН ⁺ Н ⁺ ; |
| 6. Еноил-редуктаза; | Е. ФАД. |
| 7. Гидроксиметил-глутарил-КоА-редуктаза. | |

18. Холестерол используется в организме:

1. В качестве предшественника всех стероидных гормонов;
2. Для синтеза желчных кислот;
3. Для синтеза катехоламинов;
4. Для образования вит. Д₃;
5. Входит в состав биологических мембран;
7. Верно 1, 2, 4, 5;
6. Все верно.

19. Среди промежуточных метаболитов синтеза холестерина указать неверные.

1. Ацетоацетил КоА;
2. Малонил КоА;
3. ГМГ КоА;

4. Мевалоновая кислота;
5. Сквален.

20. Атерогенными липидами являются:

6. β -липопротины;
7. Пре- β -липопротеины;
8. α -липопротеины;
9. Фосфолипиды;
10. Гликолипиды.
11. Верно 1, 2;
12. Все верно.

ВАРИАНТ 3

1. Липиды в организме выполняют следующие функции:

1. Энергетическую;

2. Пластическую;
3. Защитную;
4. Являются источником эндогенной воды;
5. Термоизолирующую.
6. Верно 1, 2, 3, 5;
7. Все верно.

2. К простым липидам относятся:

6. Воска;
7. Триацилглицерины;
8. Стероиды;
9. Фосфолипиды;
10. Цереброзиды.
11. Верно 1, 2;
12. Верно 1, 2, 4;
13. Все верно.

3. Переваривание липидов осуществляется в:

1. Ротовой полости;
2. Желудке;
3. Двенадцатиперстной кишке;
4. Тонком кишечнике;
5. Толстом кишечнике.

6. Верно 2, 3;

7. Верно 3, 4;

4. Ферменты, расщепляющие липиды в кишечнике:

1. Амилаза;

2. Липаза;

3. Пепсин;

4. Мальтаза;

5. Дипептидаза.

5. Ресинтез жиров осуществляется в:

1. Печени;

2. Стенке кишечника;

3. Просвете кишечника;

4. Двенадцатиперстной кишке;

5. Мышцах.

6. ТАГ ресинтезированные в энтероцитах включаются в состав липопротеинов:

1. ХМ зрелых;

2. ЛПОНП;

3. ЛПНП;

4. ХМ незрелых;

5. ЛПВП.

7. Гидролиз ТАГ в транспортных формах липидов осуществляется:

2. Панкреатической липазой;

3. Внутриклеточной ТАГ-липазой;

4. Липопротеинлипазой эндотелия сосудов;

5. Верно 2 и 3;

6. Все верно.

8. Глицерол, образующийся при распаде триацилглицеролов, независимо от пути его дальнейшего превращения в организме, прежде всего:

1. Окисляется;

2. Восстанавливается;

3. Метилируется;

4. Фосфорилируется;

5. Ацилируется.

9. Фосфатидная кислота синтезируется в процессе:

1. Фосфорилирования глицерола;

2. Восстановления диоксиацетона;

3. Гидролиза сложных эфиров;

4. Расщепления фосфоангидрида высших жирных кислот;

5. Эстерификации глицерол-3-фосфата.

10. В состав липопротеинов входят:

1. Белок;
2. Цереброзиды;
3. Триацилглицерины;
4. Холестерин;
5. Фосфолипиды.
6. Все верно.

11. Окисление жирных кислот осуществляется в:

1. Цитоплазме;
2. Ядре;
3. Митохондриях;
4. Рибосомах.

12. Жирные кислоты, как источник энергии интенсивно используются в:

1. Сердечной мышце;
2. Нервной ткани;
3. Печени;
4. Скелетных мышцах.

13. Конечные продукты окисления жирных кислот:

1. β -липопротеины;
2. Ацетил-КоА;
3. β -оксиацил-КоА;
4. Ацил-КоА;
5. H_2O и CO_2 .
6. Еноил-КоА.

14. Кофермент, необходимый для синтеза высших жирных кислот:

1. $НАД^+$;
2. $ФАД^+$;
3. $НАДФН_2$;
4. Пиридоксальфосфат;
6. ФМН.

15. Биосинтез мононенасыщенных жирных кислот идет из насыщенных при участии ферментов:

1. НАД-зависимых дегидрогеназ;
2. ФАД-зависимых дегидрогеназ;
3. Десатураз жирных кислот;
4. Оксидаз.

16. Регуляторным ферментом синтеза высших жирных кислот является:

1. АПБ-ацетилтрансфераза;
2. АПБ-малонилтрансфераза;
3. β -кетоацил-АПБ-синтаза;
4. β -кетоацил-АПБ-редуктаза;
5. Ацетил-КоА-карбоксилаза.

17. К кетоновым телам относятся:

1. Мевалоновая кислота;
2. β -оксимасляная кислота;
3. Ацетоуксусная кислота;
4. Масляная кислота;
5. Ацетон.

18. Холестерол используется в организме:

1. Для синтеза желчных кислот;
2. В качестве предшественника всех стероидных гормонов;
3. Для образования вит. Д₃;
4. Входит в состав биологических мембран;
5. Все верно.

19. Первым продуктом циклизации сквален является:

1. Холестерол;
2. Холестанол;
3. Сквален;
4. Ланостерол.

20. Атерогенными липидами являются:

1. β -липопротины;
2. Пре- β -липопротеины;
3. α -липопротеины;
4. Фосфолипиды;
5. Гликолипиды.
6. Верно 1, 2;
7. Все верно.

Ответ: 6.

ВАРИАНТ 4

8. Мононенасыщенной жирной кислотой является:

1. Линолевая;

9. Стеариновая;
10. Олеиновая;
11. Линолевая;
12. Пальмитиновая.

2. Установить соответствие:

Компонент фосфолипидов

А. Фосфорная кислота;

- | | | |
|----|------------------------------|--------------------|
| 1. | Неполярная часть | Б. Диацилглицерол; |
| | фосфолипидов; | В. Холин; |
| 2. | Полярная часть фосфолипидов. | Г. Этаноламин; |
| | | Д. Инзитол |

3. Регуляторную функцию выполняют:

1. Фосфолипиды;
2. Сфинглипиды;
3. Простагландины;
4. Стеролы;
5. Терпены.

4. В образовании парных желчных кислот участвуют:

1. Таурин;
2. Серин;
3. Цистеин;
4. Глицин;
5. Аланин.

5. Гидролиз триацилглицеридов панкреатической липазой происходит:

1. Единоновременно гидролизуются все 3 связи;
2. Постадийно, вначале 1 связь, затем 2 и 3;
3. Постадийно, вначале 1 и 3 связи, затем 2;
4. Постадийно, вначале 2 связь, затем 1 и 3.

6. Липазы относятся к классу ферментов:

1. Трансферазы;

2. Оксидоредуктазы;
3. Лиазы;
4. Гидролазы;
5. Оксидоредуктазы;
6. Лигазы.

7. Синтез жиров осуществляется в:

1. Печени;
2. Стенке кишечника;
3. Просвете кишечника;
4. Двенадцатиперстной кишке;
5. Мышцах.

8. Установить соответствие:

Липопротеины

Локализация синтеза, функция

- | | |
|----------------|--|
| 1. Хиломикроны | А. Синтезируется в печени; |
| 2. ЛПВП | Б. Синтезируется в эпителии тонкого кишечника; |
| | В. Транспорт ТАГ; |
| | Г. Транспорт холестерина. |

9. Окисление жирных кислот локализовано в:

1. Цитозоле;
2. Межмембранном пространстве;
3. Матриксе митохондрий;
4. Эндоплазматическом ретикулуме;
5. Пероксисомах.

10. Фермент β -окисления высших жирных кислот ацилКоА-дегидрогеназа содержит кофермент:

1. НАД;
2. НАДФ;
3. ФМН;
4. ФАД.

11. Предшественником для синтеза кетоновых тел является:

1. Жирная кислота;
2. Глюкоза;
3. Ацетил-КоА;
4. Малонил-КоА;
5. Сукцинил-КоА.

12. Структурным предшественником для синтеза высших жирных кислот служит:

1. Малонил КоА;
2. Цитрат;
3. Ацетил-КоА;
4. Оксалоацетат;
5. Пируват.

13. Биотин в качестве кофермента входит в состав ферментов:

1. β -кетоацил-АПБ-синтазы;
2. Пируваткарбоксилазы;
3. Тиокиназы;
4. Ацетил-КоА-карбоксилазы.

14. Донором восстановительных эквивалентов в реакциях биосинтеза высших жирных кислот является:

1. ФАДН₂;
2. НАДФН(Н⁺);
3. НАДН(Н⁺);
4. ФМНН₂;
5. КоQH₂.

15. Фосфатидная кислота синтезируется в процессе:

1. Фосфорилирования глицерола;
2. Восстановления диоксиацетона;
3. Гидролиза сложных эфиров;
4. Расщепления фосфоангидрида высших жирных кислот;
5. Эстерификации глицерол-3-фосфата.

16. ЦТФ в синтезе глицерофосфолипидов выполняет функции:

1. Активатора;
2. Переносчика глицерол-3-фосфата;
3. Переносчика активированных интермедиатов.

17. Первая стадия синтеза холестерина заканчивается образованием:

1. Оксиметилглутарил-КоА;
2. Мевалоната;
3. 5-пирофосфомевалоната;
4. 3-фосфо-5-пирофосфомевалоната;
5. Изопентинилпирофосфата.

18. Первым продуктом циклизации сквален является:

1. Холестерол;
2. Холестанол;
3. Сквален;
4. Ланостерол.

19. Гиперхолестеринемия связана с повышением концентрации в крови:

1. ЛПНП;
2. Хиломикронов;
3. ЛПОНП;
4. ЛПВП.

20. В синтезе триацилглицеридов из фосфатидной кислоты участвуют ферменты:

1. Глицеролкиназа;
2. Глицеролфосфатдегидрогеназа;
3. Фосфатаза;
4. Ацилтрансфераза.

ВАРИАНТ 5

1. Триацилглицеролы относятся к группе:

2. Глицерофосфолипидов;
3. Нейтральных липидов;
4. Гликолипидов;
5. Восков;
6. Терпенов.

2. Наибольшее количество сфинголипидов содержится в мембранах клеток:

1. Жировой ткани;
2. Нервной ткани;
3. Селезенки;
4. Легких.

3. Установить соответствие:

Липид

Функции, локализация

- | | |
|-----------------------|---|
| 1. Триацилглицерол; | А. Предшественник витамина D; |
| 2. Глицерофосфолипид; | Б. Локализован преимущественно в мембранах всех типов клеток; |
| 3. Сфингомиелин; | В. Основные компоненты мембран нервных клеток; |
| 4. Холестерин. | Г. Выполняет энергетическую функцию. |

4. При длительном отсутствии в пище растительных жиров в организме возникает недостаток жирной кислоты:

1. Пальмитиновой;
2. Олеиновой;
3. Линолевой;

4. Стериновой;
5. Пантотеновой.

5. С участием желчных кислот происходит:

1. Всасывание глицерина;
2. Всасывание моносахаридов;
3. Эмульгирование липидов;
4. Активация липопротеинлипазы;
5. Всасывание высших жирных кислот.

6. Образование хиломикронов локализовано:

1. В клетках эпителия кишечника;
2. В просвете кишечника;
3. В адипоцитах;
4. В эндотелии капилляров печени.

7. В ресинтезе триглицеридов в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника участвуют:

1. Жирные кислоты;
2. АцилКоА;
3. 3-фосфоглицерат;
4. 2-моноацилглицерол;
5. 1,2-диацилглицерол.

8. Основной путь катаболизма высших жирных кислот:

1. Восстановление;
2. ω -окисление;
3. α -окисление;
4. β -окисление;
5. Декарбоксилирование.

9. Число стадий β -окисления жирной кислоты, содержащей число атомов углерода, равное n , составляет:

1. n ;
2. $n/2$;
3. $n/2-1$.

10. К кетоновым телам относятся:

1. Ацетоацетат;

2. Малат;
3. Ацетил-КоА;
4. Глицерат;
5. Ацетон;
6. β -оксимасляная кислота;

11. Мультиферментный комплекс синтетаза высших жирных кислот локализована:

1. В матриксе митохондрий;
2. В цитозоле;
3. В эндоплазматическом ретикулуме;
4. Во внутренней мембране митохондрий.

12. Переносчиком ацетил-КоА через митохондриальную мембрану служат:

1. Малат;
2. Цитрат;
3. Карнитин;
4. Глицерат.

13. Биосинтез мононенасыщенных жирных кислот идет из насыщенных при участии ферментов:

1. НАД-зависимых дегидрогеназ;
2. ФАД-зависимых дегидрогеназ;
3. Десатураз жирных кислот;
4. Оксидаз.

14. Регуляторным ферментом синтеза высших жирных кислот является:

1. АПБ-ацетилтрансфераза;
2. АПБ-малонилтрансфераза;
3. β -кетоацил-АПБ-синтаза;
4. β -кетоацил-АПБ-редуктаза;
5. Ацетил-КоА-крбоксилаза.

15. В синтезе тирацилглицеридов из фосфатидной кислоты участвуют ферменты:

1. Глицеролкиназа;
2. Глицеролфосфатдегидрогеназа;
3. Фосфатаза;
4. Ацилтрансфераза.

16. Донором метильных групп для синтеза фосфатидилхолина из фосфатидилэтаноламина является:

1. Метилтетрагидрофолиевая кислота;

2. S-аденозилметионин;
3. Метилмалонил-КоА;
4. Пропионил-КоА

17. Структурным предшественником всех углеродных атомов холестерина является:

1. Малонил-КоА;
2. CO_2 ;
3. Глицин;
4. Ацетил-КоА;
5. Сукцинил-КоА.

18. В результате реакции конденсации изопентинилпирофосфата и диметилаллилпирофосфата образуется:

1. Фарнезилпирофосфат;
2. Геранилпирофосфат;
3. Каротиноид;
4. Сквален.

19. Холестерол не является предшественником:

1. Желчных кислот;
2. Витамин D_2 ;
3. Кортикостероидных гормонов;
4. Половых гормонов;
5. Витамин D_3 .

20. Основное количество ТАГ транспортируется:

1. ХМ
2. ЛПОНП
3. ЛПНП
4. ЛПВП
5. Верно 1 и 2

**ОБМЕН ЛИПИДОВ
ОТВЕТЫ**

ВАРИАНТ №1.

1. Ответ: 1-Г; 1-Д; 2-А; 3-В; 4-З; 5-Е; 6-И; 6-К; 6-Ж; 7-Б; 8-Л;
2. Ответ: 3.
3. Ответ: 7
4. Ответ: 1, 4.
5. Ответ: 1, 2, 3.
6. Ответ: 3
7. Ответ: 5.
8. Ответ: 3.
9. Ответ: 3.
10. Ответ: 3
11. Ответ: 4.
12. Ответ: 2, 5, 1, 6, 3, 4.
13. Ответ: 1-В; 2-Д; 3-Е; 4-Г; 5-Б; 6-А.
14. 1, 2, 3, 4.
15. Ответ: 3.
16. Ответ: 2.
17. Ответ: 3.
18. Ответ: 2.
19. Ответ: 1, 2.
20. Ответ: 3.

ВАРИАНТ № 2

1. Ответ: 1-В; 2-В; 3-А; 4-Д; 5-В; 6-С; 7-С.
2. Ответ: 3.
3. Ответ: 3.
4. Ответ: 7.
5. Ответ: 6
6. Ответ: 1.
7. Ответ: 5
8. Ответ: 3, 4.
9. 4,2,5,3,1

10. Ответ: 4.
11. Ответ: 3.
12. Ответ: 4.
13. Ответ: 5.
14. Ответ: 4.
15. Ответ: 1-В, С, D, 2-Е, 3-Е.
16. Ответ: 1-Б; 2-А; 3-В; 4-Д; 5-Г; 6-Е.
17. Ответ: 1-Е; 2-В; 3-А; 4-Б; 5-Д; 6-Д; 7-Д.
18. Ответ: 7
19. Ответ: 2.
20. Ответ: 6.

ВАРИАНТ № 3

1. Ответ: 6.
2. Ответ: 6.
3. Ответ: 7.
4. Ответ: 2.
5. Ответ: 2.
6. Ответ: 4.
7. Ответ: 3.
8. Ответ: 4.
9. Ответ: 5.
10. Ответ: 6.
11. Ответ: 3.
12. Ответ: 1, 3, 4.
13. Ответ: 5.
14. Ответ: 3.
15. Ответ: 3.
16. Ответ: 5.
17. Ответ: 2, 3, 5.
18. Ответ: 5.
19. Ответ: 4.
20. Ответ: 9.

ВАРИАНТ № 4

1. Ответ: 3.
2. Ответ: 1-Б; 2-А, В, Г, Д.
3. Ответ: 3.
4. Ответ: 1, 4.
5. Ответ: 3.
6. Ответ: 4.
7. Ответ: 2.
8. Ответ: 1-Б, В; 2-А, Г.
9. Ответ: 3.
10. Ответ: 4.
11. Ответ: 3.
12. Ответ: 3.
13. Ответ: 2, 4.
14. Ответ: 2.
15. Ответ: 5.
16. Ответ: 3.
17. Ответ: 2.
18. Ответ: 4.
19. Ответ: 1, 3.
20. Ответ: 3, 4.

ВАРИАНТ № 5

1. Ответ: 2.
2. Ответ: 2.
3. Ответ: 1-Г; 2-Б; 3-В; 4-А.
4. Ответ: 3.
5. Ответ: 3, 5.
6. Ответ: 1.
7. Ответ: 2, 4, 5.
8. Ответ: 4.
9. Ответ: 3.
10. Ответ: 1, 5, 6.

11. Ответ: 2.
12. Ответ: 2; 3.
13. Ответ: 3.
14. Ответ: 5.
15. Ответ: 3, 4.
16. Ответ: 2.
17. Ответ: 4.
18. Ответ: 2.
19. Ответ: 2.
20. Ответ: 5.

ОБМЕН БЕЛКОВ

ВАРИАНТ 1

1. Биологическая ценность пищевого белка зависит от:

1. Порядка чередования аминокислот;
2. Присутствия незаменимых аминокислот;
3. Аминокислотного состава.

2. В расщеплении белков до полипептидов в кишечнике участвуют:

1. Эластаза;
2. Карбоксипептидаза;
3. Трипсин;
4. Аминопептидаза;
5. Химотрипсин.

3. Установить соответствие:

Аминокислота

1. Орнитин;
2. Цистеин;
3. Тирозин;
4. Лизин;
5. Триптофан.

Продукт распада аминокислоты микрофлорой кишечника.

- А. Метилмеркаптан;
- Б. Фенол;
- В. Скатол;
- Г. Кадаверин;
- Д. Индол;
- Е. Путресцин.

4. Для глутаминовой кислоты нехарактерно:

1. Дезаминируется активной при pH 7,3 глутаматдегидрогеназой;
 2. Является универсальным донором аминогрупп в реакции трансаминирования;
 3. Подвергается неокислительному дезаминированию;
 4. Участвует в нейтрализации аммиака;
- Участвует в трансдезаминировании других аминокислот.

5. Непрямое дезаминирование аминокислоты катализируется ферментами:

1. Аминотрансферазой;
2. L-оксидазой;
3. α -декарбоксилазой;
4. Глутаматдегидрогеназой.

6. Соотнести название биогенных аминов с АМК, из которой они образуются.

- | | |
|------------------|---------|
| 1. Гистамин. | А. Тир. |
| 2. ГАМК. | Б. Глу. |
| 3. Серотонин. | В. Три. |
| 4. Дофамин. | Г. Гис. |
| 5. Норадреналин. | |
| 6. Адреналин. | |

7. Катехоламинами являются:

1. Тирамин.
2. Дофамин.
3. ДОФА.
4. Норадреналин
5. Адреналин.
6. Серотонин

8. Источниками аммиака в организме не являются:

1. Аминокислоты;
2. Мочевина;
3. Биогенные амины;
4. Пуриновые основания;
5. Цитозин.

9. Азот каких веществ составляет основную часть остаточного азота?

1. Азот мочевины.
2. Азот АМК.
3. Азот креатина.
4. Азот креатинина.
5. Азот мочевой кислоты.
6. Азот билирубина.
7. Все верно.

10. Указать АМК, участвующие в образовании креатина.

1. Гли.
2. Ала.
3. Арг.
4. Лиз.
5. Мет.

11. Указать источники N в мочеvine при её синтезе

1. Аммиак.
2. Амидный азот.
3. Аминогруппа аспартата.
4. Аминогруппа орнитина.
5. Верно 1,3.

- Соотнести виды азотемии с обуславливающими их процессами.

1. Азотемия продукционная А. Недостаточность кровообращения
2. Азотемия ретенционная, Б. Снижение почечного кровотока. почечная.
Уменьшение фильтрации
3. Азотемия ретенционная, В. При усилении катаболизма белков внепочечная
аминокислот.

и

Г. Нарушение функции печени.

Д. Нарушение функции почек при
почечных заболеваниях.

13. Установить соответствие:

Аминокислота:

Предшественник:

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1. Аланин; | А. α -кетоглутарат; |
| 2. Глутаминовая кислота; | Б. Пируват; |
| 3. Аспарагиновая кислота; | В. Оксалоацетат; |
| 4. Серин. | Г. 3-фосфоглицерат |

14. Нуклеиновые кислоты расщепляются ферментами:

1. Пептидазами;
2. Липазами;
3. Нуклеазами;
4. Гликозидазами
5. Нуклеотидфосфорилазами.

15. δ -аминолевулиновая кислота образуется при конденсации:

1. Глицина и α -кетоглутарата;
2. Глицина и оксалоацетата;
3. глицина и сукцинил-КоА;
4. Глутамата и СукцинилКоА;
5. Аланина и ацеталКоА.

16. Донором метильных групп в реакции превращения УМФ в ТМФ является:

1. Холин;
2. S-аденозилметионин;
3. Метилен-тетрагидрофолат.

17. Для синтеза гема не требуется:

1. Глицин;
2. Сукцинил-КоА;
3. АТФ;
4. Пиридоксальфосфат;
5. Fe^{2+} .

18. Непрямой билирубин:

1. Образуется только в печени;
2. Обнаруживается в моче при гемолитической желтухе;
3. Абсорбируется на альбумине крови;
4. Хорошо растворим в воде;
5. Поступает из печени в кишечник.

19. В составе желчи билирубин секретируется в кишечник в виде:

1. Свободного билирубина;

2. Непрямого билирубина;
3. Билирубиндиглюкуронида;
4. Стеркобилиногена.

20. Источником железа в феррохелатазной реакции является:

1. Трансферрин;
2. Ферритин;
3. Гемосидерин;
4. Лактоферрин.

ВАРИАНТ 2

1. Установить соответствие:

Азотистый баланс

1. Положительный;
2. Отрицательный;
3. Азотистое равновесие.

Физиологическое равновесие

- А. Тяжелое заболевание;
- Б. Беременность;
- В. Старение;
- Г. Взрослый человек, полноценная диета;
- Д. Растущий организм.

2. Механизм образования активных пептидаз из проферментов включает:

1. Изменение вторичной структуры;
2. Аллостерическую активацию;
3. Фосфорилирование-дефосфорилирование;
4. Частичный протеолиз;
5. Изменение третичной структуры.

3. Обезвреживание токсичных продуктов гниения белков происходит при участии:

1. АТФ;
2. МоноамиФосфоаденозинфосфосульфата;
3. Уридиндифосфоглюкуроновой кислоты.

4. Процесс неокислительного дезаминирования характерен для:

1. Серина;
2. Аланина;
3. Тирозина;
4. Глутаминовой кислоты;
5. Цистеина;

5. Пиридоксальфосфат не входит в состав фермента, катализирующего процесс:

1. Трансаминирования аминокислот;
2. Декарбоксилирования аминокислот;

3. Окислительного дезаминирования L-аминокислот;
4. Синтеза триптофана из индоил-3-фосфоглицерата.

6. Для инактивации биогенных аминов используются ферменты:

1. Декарбоксилазы.
2. Трансаминазы.
3. Моноаминоксидазы.
4. Трансметилазы.
5. Верно 2,4.

7. В лечении заболеваний ЦНС используется декарбоксилированное производное:

1. Тирозина;
2. Фенилаланина;
3. Глутаминовой кислоты;
4. Аспарагиновой кислоты;
5. Аргинина.

8. Источниками аммиака в организме не являются:

1. Аминокислоты;
2. Мочевина;
3. Биогенные амины;
4. Пуриновые основания;
5. Цитозин.

9. Указать пути обезвреживания аммиака.

1. Синтез глутамина
2. Восстановительное аминирование
3. Синтез мочевины
4. Образование аммонийных солей
5. Все верно.

10. Основными конечными метаболитами азотистого обмена удаляемыми из организма являются:

1. Мочевина.
2. Аммонийные соли.
3. Креатинин.
4. Мочевая кислота.
5. Все верно.

11. Донорами атомов азота в молекуле мочевины в процессе ее биосинтеза в организме являются:

1. Аммиак;
2. Цитруллин;
3. Орнитин;
4. Аспартат;

5. Аргинин.

- Аммиакзависимая карбамоилфосфатсинтетаза локализована:

1. В митохондриях;
2. В лизосомах;
3. В цитоплазме;
4. В комплексе Гольджи;
5. В эндоплазматическом ретикулуме.

13. Общим метаболитом в синтезе метионина и треонина является:

1. Серин;
2. Гомосерин;
3. Гомоцистеин;
4. Цистеин;
5. Цистатион.

14. В синтезе пуриновых нуклеотидов не участвует:

1. Глутамин;
2. Глицин;
3. Аланин;
4. Аспаргат;
5. CO_2 .

15. Для превращения УМФ в ТМФ необходимы:

1. Нуклеотидтрансфераза;
2. Метилен-ТГФК;
3. Фосфатаза;
4. НАДФН;
5. Тимидилатсинтаза.

16. Синтез пуриновых нуклеотидов при реутилизации азотистых оснований происходит с участием ферментов:

1. Карбамоилфосфатсинтазы;
2. Нуклеозиддифосфорилазы;
3. Аденинфосфорибозилтрансферазы;
4. гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы.

17. Катаболизм гема:

1. Протекает только в печени;
2. Сопровождается образованием НАДФН
3. Приводит к образованию билирубинглюкуронида;
4. Заканчивается образованием непрямого билирубина;
5. Наиболее активно идет в кишечнике.

18. Установить соответствие:

Продукт катаболизма гемоглобина

Последующий путь превращения

- | | |
|----------------------|---|
| 1. Глобин; | А. Распадается до аминокислот; |
| 2. Протопорфирин IX; | Б. Депонируется в печени; |
| 3. Железо. | В. Необратимо распадается до образования желчных пигментов. |

19. В процессе восстановления билирубин микрофлорой кишечника не образуется:

1. Мезобилирубиноген;
2. Стеркобилиноген;
3. Биливердин;
4. Стеркобилин.

20. Избыток железа в ретикулоэндотелиальных клетках печени и селезенки депонируется в:

1. Ферритине;
2. Церулоплазмине;
3. Трансферине;
4. Гемосидерине.

ВАРИАНТ 3

1. Установить соответствие:

Пептидазы

1. Экзопептидазы;
2. Эндопептидазы.

Фермент

- А. Трипсин;
- Б. Карбоксипептидаза;
- В. Эластаза;
- Г. Пепсин;
- Д. Аминопептидаза;
- Е. Химотрипсин.

2. Установить соответствие:

Профермент

1. Пепсиноген;
2. Трипсиноген;
3. Химотрипсиноген.

Активирующий агент

- А. Пепсин;
- Б. Трипсин;
- В. Соляная кислота;
- Г. Энтеропептидаза.

3. Транспорт аминокислот через клеточные мембраны происходит:

1. Посредством первично активного транспорта;
2. Пиноцитозом;
3. Путем облегченной диффузии;
4. Путем простой диффузии;
5. Посредством вторично-активного транспорта.

4. При внутримолекулярном дезаминировании аминокислот образуются:

1. Предельные кислоты;
2. Непредельные кислоты;
3. Гидроксикислоты;
4. Кетокислоты.

5. Для аминотрансфераз нехарактерно:

1. Катализируют необратимую реакцию;
2. Содержат в качестве кофермента пиридоксальфосфат;
3. Используют АТФ как источник энергии;
4. Локализованы в цитозоле и митохондриях;
5. В процессе реакции образуют с субстратом шиффово основание.

6. Моноаминоксидазы катализируют реакцию окислительного дезаминирования биогенных аминов с коферментами:

1. CoA-SH
2. НАД^+
3. НАДФ^+

4. ФП
5. ФАД
6. Верно 2,3.

7. Название заболевания соотнести со схемой нарушенного биохимического превращения:

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Фенилпировиноградная олигофрения. 2. Альбинизм. 3. Алкаптонурия. 4. Паркинсонизм. | <ol style="list-style-type: none"> А. Гомогентизиновая кислота → фумарилацетоацетат. Б. Фен → Тир. В. Тир → ... → Меланины. Г. Тир → ... Дофамин. |
|---|---|

8. Синтез мочевины происходит:

1. В нервной ткани.
2. В сетчатке глаз.
3. В печени.
4. В почках.
5. Все верно.

9. Снижение содержания мочевины в крови обусловлено:

1. Сниженным потреблением белка.
2. Поражением печени.
3. Поражением почек.
4. Верно 1,2.
5. Все верно.

10. Реакции орнитинового цикла синтеза мочевины, протекающие в цитозоле, катализируются ферментами:

1. Карбамоилфосфатсинтетазой;
2. Аргининосукцинатсинтетазой;
3. Орнитинкарбамоилфосфаттрансферазой;
4. Аргиназой;
5. Аргининосукцинатлиазой.

11. Источниками аммиака в организме не являются:

1. Аминокислоты;
2. Мочевина;
3. Биогенные амины;
4. Пуриновые основания;
5. Цитозин.

-. Установить соответствие:

Реакции трансаминирования

Продукты реакции

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Пируват и глутамат; 2. Пируват и аспартат; | <ol style="list-style-type: none"> А. Аспартат и α-кетоглутарат; Б. Аланин и α-кетоглутарат; |
|--|--|

13. Причиной развития подагры могут стать следующие биохимические нарушения:

1. Активация синтеза пуриновых нуклеотидов;
2. Активация синтеза пиримидиновых нуклеотидов;
3. Подавление реутилизации пуриновых нуклеотидов;
4. Подавление реутилизации пиримидиновых нуклеотидов.

14. В синтезе пуриновых нуклеотидов не участвует:

1. Глутамин;
2. Глицин;
4. Аланин;
5. Аспартат;
6. CO_2 .

15. Карбамонлфосфат, образующийся в биосинтезе пиримидиновых нуклеотидов, синтезируется из:

1. Глутамин, CO_2 ; и 2 АТФ;
2. NH_3 , аспартата и АТФ;
3. Рибозо-5-фосфата и АТФ.

16. При дезаминировании аденина образуется:

1. Гуанин;
2. Гипоксантин;
3. Ксантин;
4. Мочевая кислота;
5. Урацил.

17. Все виды желтух сопровождаются повышением в крови концентрации:

1. Гемоглобина;
2. Непрямого билирубина;
3. Трансферина;
4. Общего билирубина;

18. При разрыве α -метинового мостика порфиринового кольца гемоглобина образуется:

1. Биливердин;
2. Вердоглобин;
3. Билирубин;
4. Мезобилирубин.

19. Обезвреживание билирубина в печени происходит при участии фермента:

1. Билирубинредуктазы;
2. УДФ-глюкуронилтрансферазы;
3. ЦитохромаР-450;
4. Сульфотрансферазы.

20. В наибольших количествах ферритин откладывается:

1. В печени;
2. В жировой ткани;
3. В мышцах;
4. В селезенке;
5. В костном мозге.

ВАРИАНТ 4.**1. Расщепление белков в желудке катализируется:**

1. Трипсином;
2. Пепсином;
3. Гастроксином;
4. Химотрипсином;

5. Эластазой.

2. Трипсин гидролизует пептидные связи, образованные:

1. Аминогруппами аминокислотных остатков лизина и аргинина;
2. Карбоксильными группами аминокислотных остатков лизина и аргинина;
3. Аминогруппами ароматических аминокислот;
4. Карбоксильными группами ароматических аминокислот.

3. В реакции восстановительного аминирования образуется:

1. Глутамин;
2. Аспарагин;
3. Глутамат;
4. α -кетоглутарат;
5. Оксалоацетат.

4. Установить соответствие:

Тип дезаминирования	Аминокислота
1. Прямое окислительное;	А. Валин;
2. Трансдезаминирование;	Б. Цистеин;
3. Неокислительное дезаминирование.	В. Серин;
	Г. Глутаминовая кислота;
	Д. Аланин.

5. Биогенные амины образуются из аминокислот в результате реакции:

1. ω -декарбоксилирования;
2. α -декарбоксилирования;
3. Декарбоксилирования, сочетанного с реакцией трансаминирования;
4. Декарбоксилирования, сочетанного с реакцией конденсации;
5. γ -декарбоксилирования.

6. Установить соответствие:

Аминокислота	Продукт ее декарбоксилирования
1. Гистидин;	А. тирамин;
2. Тирозин;	Б. γ -аминомасляная кислота;
3. Орнитин;	В. Путресцин;
4. Глутаминовая кислота;	Г. Гистамин;
5. 5-окситриптофан	Д. Серотонин.

7. Роль метионина:

1. Донор метильной группы для обезвреживания гормонов.
2. Донор метильных групп для синтеза – холина, адреналина, креатина.
3. Является первой АМК при синтезе полипептидной цепи в ходе трансляции.
4. Источник для образования цистеина.
5. Все верно.

8. Синтез мочевины происходит:

1. В нервной ткани.
2. В сетчатке глаз.
3. В печени.
4. В почках.
5. Все верно.

9. Печеночная кома при поражении печени обусловлена токсичным воздействием на клетки мозга:

1. Мочевины.
2. Карбамоилфосфата.
3. Аммиака.
4. Цитрулина.
5. Все верно.

10. Азот каких веществ составляет основную часть остаточного азота?

1. Азот мочевины.
2. Азот АМК.
3. Азот креатина.
4. Азот креатинина.
5. Азот мочевой кислоты.
6. Азот билирубина.
7. Все верно.

11. Основными конечными метаболитами азотистого обмена удаляемыми из организма являются:

1. Мочевина.
2. Аммонийные соли.
3. Креатинин.
4. Мочевая кислота.

5. Все верно.

- Высокая потребность у млекопитающих в фенилаланине обусловлена использованием его в синтезе:

1. Адреналина;
2. триптофана;
3. гистидина;
4. Метионина;
5. Тирозина.

13. В синтезе цистеина принимают участие:

1. Метионин;
2. Гомоцистеин;
3. Аргинин;
4. Триптофан;
5. Серин.

14. Для лечения гиперурикемии применяют препарат аллопуринол, который является конкурентным ингибитором фермента:

1. Аденозиндезаминазы;
2. Ксантиноксидазы;
3. Цитидиндезаминазы;
4. Дигидрооротатдегидрогеназы.

15. Нуклеотиды расщепляются ферментами:

1. Нуклеазами;
2. Нуклеотидазами;
3. Нуклеозидазами;
4. Нуклеозидфосфоорилазами.

16. При дезаминировании гуанина образуется:

1. Гуанин;
2. Гипоксантин;
3. Ксантин;
4. Мочевая кислота;
5. Урацил.

17. При генетическом дефекте глюкуронилтрансферазы в крови повышается содержание:

1. Непрямого билирубина;
2. билирубинмоноглюкуронида;
3. Уробилина;
4. Уробилиногена;
5. Билирубиндиглюкуронида.

18. Превращение биливердина в билирубин катализирует фермент:

1. Билирубинредуктаза;
2. Биливердинредуктаза;
3. Гемоксигеназа.

19. Установить соответствие:

Билирубин крови

Характеристика

- | | |
|-------------|---|
| 1. Прямой; | А. Образует комплекс с альбуминами крови; |
| 2. Непрямой | Б. Дает прямую реакцию с диазореактивом; |
| | В. Продукт конденсации с глюкуроновой кислотой. |

20. Транспорт железа кровью в гемосинтезирующие клетки происходит в комплексе с белком:

1. Ферритином;
2. Церулоплазмином;
3. Трансферином;
4. Гемосидерином.

ВАРИАНТ 5

1. Пепсин и трипсин:

1. Вырабатываются в поджелудочной железе;
2. Активируются путем белок-белковых взаимодействий;
3. Синтезируются клетками желудка;
4. Являются экзопептидазами;
5. Участвуют в переваривании белков.

2. Химотрипсин осуществляет гидролиз пептидных связей, образованных при участии:

1. Карбоксигрупп алифатических аминокислот;
2. Карбоксигрупп ароматических аминокислот;
3. Аминогрупп ароматических аминокислот;
4. Амногрупп алифатических аминокислот.

3. При декарбоксилировании некоторых АМК и их производных образуются вещества, которые являются:

1. Источниками энергии.
2. Субстратами для глюконеогенеза.
3. Субстратами для кетогенеза.
4. Источниками аммиака для синтеза мочевины.
5. Нейромедиаторами или тканевыми гормонами.
6. Верно 2,3.

4. Трансаминирование – процесс межмолекулярного переноса аминогрупп от:

1. α -аминокислоты на α -кетокислоту;
2. α -аминокислоты на α -гидроксикислоту;
3. Амина на α -аминокислоту;
4. Амина на α -гидроксикислоту;

5. Аминотрансферазы играют роль:

1. В синтезе заменимых аминокислот;
2. В трансмембранном переносе аминокислот;
3. В синтезе незаменимых аминокислот;
4. В дезаминировании аминокислот.

6. Установить соответствие:

Реакции трансаминирования

Продукты реакции

- | | |
|----------------------------|---------------------------------------|
| 1. Пируват и глутамат; | А. Аспартат и α -кетоглутарат; |
| 2. Пируват и аспартат; | Б. Аланин и α -кетоглутарат; |
| 3. Оксалоацетат и глутамат | В. Аланин и оксалоацетат. |

7. Нарушение метболического пути: тир→Дофа→→ Меланины приводит к:

1. Фенилкетонурии;
2. Альбинизму;
3. Тирозинемии;
4. Болезни Паркинсона;
5. Алкаптонурии.

8. Процесс в организме, сопровождающийся образованием NH_3 :

1. Инактивация биогенных аминов при использовании S-AM;
2. Образование адреналина;
3. Превращение α -кетоглутарата в глутамат;
4. Катаболизм аминокислот;
5. Синтез дофамина.

9. На долю мочевины в остаточном азоте приходится:

1. 70%
2. 50%
3. 25%
4. -%

10. Общим метаболитом в синтезе метионина и треонина является:

1. Серин;
2. Гомосерин;
3. Гомоцистеин;
4. Цистеин;
5. Цистатион.

11. Высокая потребность у млекопитающих в фенилаланине обусловлена использованием его в синтезе:

1. Адреналина;
2. триптофана;
3. гистидина;
4. Метионина;
5. Тирозина.

- Реакции орнитинового цикла синтеза мочевины, протекающие в цитозоле, катализируются ферментами:

1. Карбамоилфосфатсинтазой;
2. Аргининосукцинатсинтазой;
3. Орнитинкарбамоилфосфаттрансферазой;
4. Аргиназой;

5. Аргининосукцинатлиазой.

13. Указать АМК, участвующие в образовании креатина.

1. Гли.
2. Ала.
3. Арг.
4. Лиз.
5. Мет.

14. Конечными продуктами катаболизма пиримидиновых оснований являются:

1. Мочевая кислота;
2. β-аланин;
3. NH_3 , CO_2 ;
4. Глиоксиловая кислота;
5. Дигиротимидин.

15. Нуклеозиды расщепляются ферментами:

1. Нуклеазами;
2. Нуклеотидазами;
3. Нуклеозидазами;
4. Нуклеозидфосфорилазами.

16. Уридин-5-фосфат образуется из:

1. Цитидиновой кислоты;
2. Оротовой кислоты;
3. Тимидиловой кислоты.

17. Прямой билирубин:

1. плохо растворим в воде;
2. Связан с альбумином крови;
3. Токсичен;
4. Является конъюгатом билирубина с глюкуроновой кислотой;
5. Образуется в крови.

18. Первым желчным пигментом, образующимся при катаболизме порфириновой структуры, является:

1. Уробилин;
2. Билирубин;
3. Биливердин;
4. Стеркобилин.

19. В норме моча человека содержит желчный пигмент:

1. Билрубин;
2. Биливердин;
3. Стеркобилиноген;
4. Мезобилиноген.

20. Порфирии характеризуются повышенным содержанием:

1. Билирубина;
2. Копропорфиринов;
3. Гемоглобина;
4. Уропорфирина.

Ответ: 2, 4.

ВАРИАНТ 1

1. Ответ: 2.

2. Ответ: 1, 3, 5.

3. Ответ: 1-Е; 2-А; 3-Б, В; 4-Г; 5-Д.
4. Ответ: 3.
5. Ответ: 1, 4.
6. Ответ: 1-Г; 2-Б; 3-В; 4-А; 6-А.
7. Ответ: 2, 4, 5.
8. Ответ: 2
9. Ответ: 7.
10. Ответ: 1, 3, 5
11. Ответ: 5.
12. Ответ: 1-В; 1-Г; 2-Д; 3-А; 3-Б.
13. Ответ: 1-Б; 2-А; 3-В; 4-Г.
14. Ответ: 3, 5.
15. Ответ: 3.
16. Ответ: 3.
17. Ответ: 3.
18. Ответ: 3.
19. Ответ: 3.
20. Ответ: 2.

ВАРИАНТ 2

1. Ответ: 1-Б, Д 2-А,Б; 3-Г.
2. Ответ: 4, 5.
3. Ответ: 3, 4.
4. Ответ: 1, 5
5. Ответ: 3
6. Ответ: 3.
7. Ответ: 3.
8. Ответ: 2.
9. Ответ: 5
10. Ответ: 5.
11. Ответ: 1,4.
12. Ответ: 1.
13. Ответ: 2.
14. Ответ: 3.

- | | |
|-----|-----------------------|
| 15. | Ответ: 2, 4, 5. |
| 16. | Ответ: 3,4 |
| 17. | Ответ: 4. |
| 18. | Ответ: 1-А; 2-В; 3-Б. |
| 19. | Ответ: 3 |
| 20. | Ответ: 4. |

ВАРИАНТ 3

1. Ответ: 1-Б, Д; 2-А, В, Г, Е.
2. Ответ: 1-А, В; 2-Г, Б; 3-Б.
3. Ответ: 3, 5.
4. Ответ: 2.
5. Ответ: 1, 3.
6. Ответ: 5
7. Ответ: 1-Б; 2-В; 3-А; 4-Г.
8. Ответ: 3.
9. Ответ: 4
10. Ответ: 2, 4, 5.
11. Ответ: 2
12. Ответ: 1-Б; 2-В; 3-А.
13. Ответ: 1, 3.
14. Ответ: 3.
15. Ответ: 1.
16. Ответ: 2.
17. Ответ: 4.
18. Ответ: 2.
19. Ответ: 2.
20. Ответ: 1, 4, 5.

ВАРИАНТ 4

1. Ответ: 2, 3.
2. Ответ: 2
3. Ответ: 3.
4. Ответ: 1-Г; 2-Д, Г; 3 - Б, В.
5. Ответ: 2.

6. Ответ: 1-Г; 2-А; 3-В; 4-Б; 5-Д.
7. Ответ: 5.
8. Ответ: 3.
9. Ответ: 3.
10. Ответ: 7.
11. Ответ: 5.
12. Ответ: 5.
13. Ответ: 2, 5.
14. Ответ: 2.
15. Ответ: 2.
16. Ответ: 3.
17. Ответ: 1.
18. Ответ: 2.
19. Ответ: 1-Б, В; 2-А.
20. Ответ: 3.

ВАРИАНТ 5

1. Ответ: 5.
2. Ответ: 2.
3. Ответ: 5.
4. Ответ: 1.
5. Ответ: 1
6. Ответ: 1-В; 2-Г; 3-А; 4-Б.
7. Ответ: 2
8. Ответ: 4
9. Ответ: 2.
10. Ответ: 2.
11. Ответ: 5.
12. Ответ: 2, 4, 5..
13. Ответ: 1, 3, 5
14. Ответ: 2, 3.
15. Ответ: 3.
16. Ответ: 2
17. Ответ: 4
18. Ответ: 3.

19. Ответ: 3.

20. Ответ: 2, 4.

Метаболизм гема и обмен железа

Вариант 1

1. Расположите реакции синтеза гема в той последовательности, в которой они протекают в организме:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ -аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа.

2. Ключевой реакцией синтеза гема является образование δ -аминолевулиновой кислоты, реакцию катализирует фермент δ -аминолевулинатсинтетаза, который ингибируется

- 1.гемом
- 2.гемоглобином
- 3.1,2

3. Сколько молекул глицина используется на синтез одной молекулы гема?

- 1-8 молекул,
- 2-9молекул,
- 3-10 молекул,
- 4-11молекул.

4. Заболевания, обусловленные наследственным дефектом ферментов синтеза гема, называются:

1. порфирии,
- 2.гемоглобинозы
3. талассемии

5. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

6. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

7. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;

3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

8. Ключевой реакцией в синтезе гема, по которой происходит регуляция процесса, является:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ -аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа с образованием гема.

9. Небелковым компонентом аминолевулинатсинтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТПФ
5. ПФ

10. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

Вариант 2

1. В каком состоянии находится билирубин в крови?

1. Образует комплекс с альбуминами.
2. Образует комплекс с глобулинами.
3. Образует комплекс с фибриногеном.
4. Не образует комплексов.
5. Верно 1,2.

2. Комплексообразование билирубина с альбумином обеспечивает билирубину:

1. Растворимость.
2. Нейтрализует его токсичные свойства.
3. Способствует транспортировке в печень.

4. Все верно.
5. Все неверно.

3. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглюкуронид.
3. Билирубин – диглюкуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

4. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

5. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

6. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;
3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

7. Ключевой реакцией в синтезе гема, по которой происходит регуляция процесса, является:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ -аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа с образованием гема.

8. Небелковым компонентом аминотерминальной синтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТДФ
5. ПФ

9. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

10. Какие вещества улучшают всасывание железа в кишечнике?

1. Витамин С,
2. Соляная кислота,
3. Жирные кислоты
4. Пепсин
5. Верно 1,2
6. Верно 3,4

Вариант 3

1. Назовите белок, осуществляющий транспорт железа в крови:

1. Ферритин,
2. Трансферрин,
3. Альбумин

2. Назовите белок, являющийся депо железа в организме

1. Альбумин
2. Ферритин
3. Фибриноген

3. В каком состоянии находится билирубин в крови?

1. Образует комплекс с альбуминами.
2. Образует комплекс с глобулинами.
3. Образует комплекс с фибриногеном.
4. Не образует комплексов.
5. Верно 1,2.

4. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглюкуронид.
3. Билирубин – диглюкуронид.

4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

5. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

6. Расположите реакции синтеза гема в той последовательности, в которой они протекают в организме:

1. образование порфобиллиногена;
2. образование δ-аминолевулиновой кислоты;
3. образование протопорфирина IX;
4. присоединение железа.

7. Ключевой реакцией синтеза гема является образование δ-аминолевулиновая кислота, реакцию катализирует фермент δ-аминолевулинатсинтетаза, который ингибируется

- 1.гемом
- 2.гемоглобином
- 3.1,2

8. Сколько молекул глицина используется на синтез одной молекулы гема?

- 1-8 молекул,
- 2-9молекул,
- 3-10 молекул,
- 4-11молекул.

9. Заболевания, обусловленные наследственным дефектом ферментов синтеза гема, называются:

1. порфирии,
- 2.гемоглобинозы
3. талассемии

10. Гемоглобин транспортирует по крови:

1. азот;
2. углекислый газ;
3. кислород;
4. аммиак.

Вариант 4

1. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;

4. флавопротеинов.

2. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;
3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

3. Небелковым компонентом аминотерминальной синтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТДФ
5. ПФ

4. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.

5. Какие вещества улучшают всывание железа в кишечнике?

1. Витамин С,
2. Соляная кислота,
3. Жирные кислоты
4. Пепсин
5. Верно 1,2
6. Верно 3,4

6. В каком состоянии находится билирубин в крови?

1. Образует комплекс с альбуминами.
2. Образует комплекс с глобулинами.
3. Образует комплекс с фибриногеном.
4. Не образует комплексов.
5. Верно 1,2.

7. Комплексообразование билирубина с альбумином обеспечивает билирубину:

1. Растворимость.

1. Нейтрализует его токсичные свойства.
2. Способствует транспортировке в печень.
3. Все верно.
4. Все неверно.

8. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглюкуронид.
3. Билирубин – диглюкуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

9. Какие свойства характерны для прямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

10. Какие свойства характерны для непрямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

Вариант 5

1. В гепатоцитах из билирубина образуется:

1. Биливердин
2. Билирубин – моноглюкуронид.
3. Билирубин – диглюкуронид.
4. Мезобилирубин.
5. Верно 2,3.
6. Верно 1,4.

2. Какие свойства характерны для прямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

3. Какие свойства характерны для непрямого билирубина:

1. Гидрофобный,
2. Гидрофильный,
3. Свободный,
4. Связанный,
5. Липофильный ,
6. Пороговый,
7. Токсичный

4. На этапе окисления гемоглобина образуется:

1. Биливердин
2. Вердоглобин
3. Билирубин

5. Расположите реакции синтеза гема в той последовательности, в которой они протекают в организме:

5. образование порфобиллиногена;
6. образование δ-аминолевулиновой кислоты;
7. образование протопорфирина IX;
8. присоединение железа.

6. Ключевой реакцией синтеза гема является образование δ-аминолевулиновой кислоты, реакцию катализирует фермент δ-аминолевулинатсинтетаза, который ингибируется

- 1.гемом
- 2.гемоглобином
- 3.1,2

7. Гемоглобин относится к классу:

1. нуклеопротеинов;
2. фосфопротеинов;
3. хромопротеинов;
4. флавопротеинов.

8. Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

1. глицин;
2. ацетил-КоА;
3. железо;
4. гуанидиноацетат;
5. сукцинил-КоА;
6. малат.

9. Небелковым компонентом аминолевулинатсинтетазы является:

1. ФАД
2. НАД

3. НАДФ
4. ТПФ
5. ПФ

10. Где происходит разрушение гема и образование билирубина:

1. В легких.
2. В тонком кишечнике.
3. В печени.
4. В клетках РЭС селезенки, костного мозга, купферовских клетках.
5. Верно 1,2.