

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ



Сборник тестов и упражнений по биохимии

для студентов бакалавра

АНДИЖАН

Составители: Маматова И.Ю. доктор химических наук, профессор,
заведующий кафедры биохимии, АГМИ
Аскарлов И.Р. доктор химических наук, профессор
кафедры химии, АГУ

Рецензенты: Муминова Г.А. PhD, доцент кафедры биологической
химии АГМИ

Предназначен для студентов при подготовке к занятиям, зачетам и экзаменам для самоконтроля, а также для преподавателей при подготовке и проведении занятий, для контроля уровня знаний студентов и составления экзаменационных заданий как в тестовой, так и традиционной форме.

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел 1. Введение в биохимию.....	5
Раздел 2. Белки: структура, свойства, функции.....	9
Раздел 3. Ферменты: структура, свойства, регуляция активности.....	17
Раздел 4. Синтез белка.....	34
Раздел 5. Цикл трикарбоновых кислот.....	40
Раздел 6. Энергетический обмен.....	45
Раздел 7. Биохимия гормонов.....	48
Раздел 8. Обмен углеводов.....	55
Раздел 9. Обмен липидов.....	62
Раздел 10. Обмен белков.....	79
Раздел 11. Биохимия печени.....	87
Раздел 12. Биохимия крови.....	93
Раздел 13. Биохимия соединительной ткани.....	101
Раздел 14. Биохимия мышечной ткани.....	107
Раздел 15. Биохимия ротовой полости.....	112
Ответы.....	116

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.

ТГ – триацилглицерол
ХМ – хиломикроны
ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ХС – холестерол
ЛХАТ – лецитин:холестерол-ацилтрансфераза
ЩУК – щавелевоуксусная кислота
ЦТК – цикл трикарбоновых кислот
НАД – никотинамидадениндинуклеотид
ФМН – флаavinмононуклеотид
ФАД – флаvинадениндинуклеотид
ФП – фосфопиридоксаль
ТПФ – тиаминпирофосфат
ВЖК – высшие жирные кислоты
КоА – коэнзим А
ОМГ – оксиметилглутарил
Нв – гемоглобин
ППЦ – полипептидная цепь
ФАФС – фосфоаденозинфосфосульфат
ЛПЛ – липопротеинлипаза
ПОЛ – перекисное окисление липидов
ДГ – дегидрогеназа
СДГ – сукцинатдегидрогеназа
АРС-аза – аминоксил-тРНК-синтетаза

Раздел 1. ВВЕДЕНИЕ В БИОХИМИЮ.

1.1 Аминогруппа встречается в составе:

1. белков;
2. нейтральных жиров;
3. углеводов;
4. аминокислот;
5. азотистых оснований.

1.2 Какие из указанных соединений содержат фосфор?

1. простые белки;
2. гликоген;
3. ДНК;
4. мРНК;
5. аминокислоты;
6. нуклеотиды.

1.3 Что является структурным элементом простых белков?

1. моонуклеотиды;
2. глюкоза;
3. аминокислоты;

1.4 Структурными элементами нуклеиновых кислот являются:

1. моонуклеотиды;
2. глюкоза;
3. глицерин;
4. аминокислоты.

1.5 Какое из указанных соединений гидрофобно?

1. простой белок;
2. нейтральный жир;
3. гликоген;
4. аминокислоты.

1.6 Какая химическая связь подвергается гидролизу при распаде жиров?

1. фосфодиэфирная;
2. простая эфирная;
3. сложноэфирная;
4. гидрофобная.

1.7 Укажите биологические полимеры:

1. простые белки;
2. нейтральный жир;
3. ДНК;
4. гликоген;
5. аминокислоты.

1.8 Какая химическая связь подвергается гидролизу при распаде белков?

1. водородная;
2. сложноэфирная;
3. пептидная;
4. гидрофобная.

1.9 Укажите, какой характер имеет группа-NH₂:

1. кислый;
2. основной;
3. нейтральный;
4. амфотерный.

1.10 Как называется эта химическая связь O...H:

1. сложноэфирная;
2. дисульфидная;
3. пептидная;
4. водородная;
5. простая эфирная.

1.11 Как называется эта химическая связь -S-S-:

1. сложноэфирная;
2. дисульфидная;
3. пептидная;
4. водородная;
5. простая эфирная.

1.12 Как называется эта функциональная группа =NH:

1. спиртовая;
2. амино-;
3. альдегидная;
4. имино.

1.13 Укажите, какой характер имеет -COOH группа:

1. кислый;
2. основной;
3. нейтральный;
4. амфотерный.

1.14 Как называется -CO-NH- связь:

1. сложноэфирная;
2. пептидная;
3. водородная;
4. простая эфирная.

1.15 Структурным элементом крахмала является:

1. мононуклеотиды;
2. глюкоза;
3. фруктоза + глюкоза;
4. галактоза.

1.16 Структурным элементом гликогена является:

1. мононуклеотиды;
2. глюкоза;
3. глицерин;
4. галактоза.

1.17 Альдегидная группа встречается в составе:

1. белков;
2. нейтральных жиров;
3. углеводов;
4. аминокислот;
5. азотистых оснований.

1.18 Спиртовая группа встречается в составе:

1. белков;
2. триглицеридов;
3. углеводов;
4. аминокислот;
5. азотистых оснований.

1.19 Свободная карбоксильная группа встречается в составе:

1. белков;
2. нейтральных жиров;
3. углеводов;
4. аминокислот;
5. азотистых оснований.

1.20 Какие из указанных соединений содержат азот?

1. простые белки;
2. нейтральный жир;
3. фосфолипиды;
4. гликоген;
5. ДНК;
6. нуклеотиды.

1.21 Назовите углеводы - представители альдоз:

1. диоксиацетон;
2. глицеральдегид;
3. глюкоза;
4. рибоза;
5. фруктоза;
6. рибулоза;
7. галактоза.

1.22 Назовите углеводы - представители кетоз:

1. диоксиацетон;
2. глюкоза;
3. рибоза;
4. фруктоза;
5. рибулоза.

1.23 Какие вещества относятся к гомополисахаридам?

1. амилопектин;
2. глюконовая кислота;
3. гликоген;
4. гепарин;
5. крахмал;
6. глюкозамингликан.

1.24 Какие вещества относятся к гетерополисахаридам?

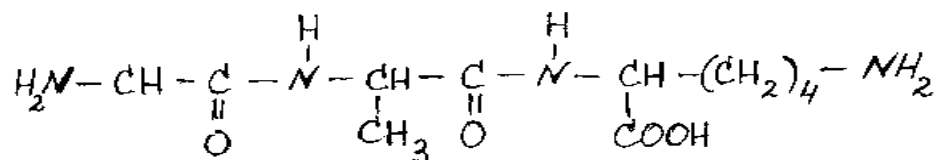
1. амилопектин;
2. глюкуроновая кислота;
3. гликоген;
4. гепарин;
5. крахмал;
6. глюкозамингликан.

1.25 Какие моносахариды образуются при кислотном гидролизе лактозы?

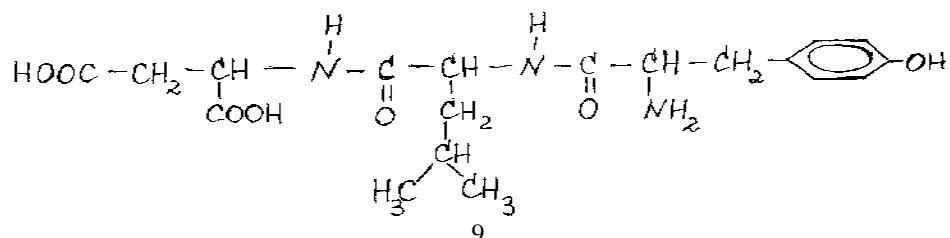
1. два остатка D-глюкозы;
2. α -D-глюкоза и β -D-галактоза;
3. D-глюкоза и D-фруктоза;
4. D-глюкоза и D-манноза.

Раздел 2. БЕЛКИ: СТРУКТУРА, СВОЙСТВА, ФУНКЦИИ.

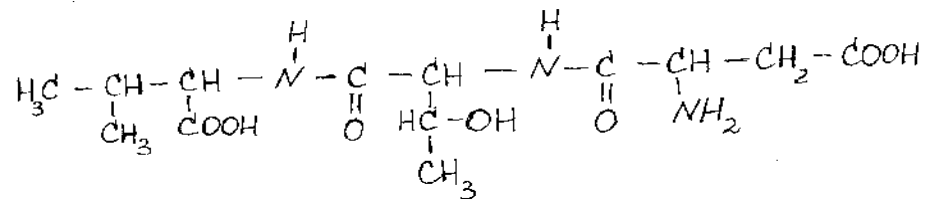
- 2.1 Сравните растворимость трех пентапептидов при pH=7. Расположите их в порядке возрастания гидрофильных свойств:
- 1) лей – фен – иле – гли – вал;
 - 2) глу – асп – сер – фен – иле.
 - 3) арг – лиз – тре – гис – цис.
- 2.2 Расположите элементы структуры белковой молекулы в той последовательности, в которой они возникают при синтезе белка и формировании его нативной конформации.
1. Объединение протомеров в олигомерный белок.
 2. Формирование α -спиралей и β -складчатых участков.
 3. Образование пептидных связей.
 4. Образование гидрофобных, водородных и ионных связей между радикалами аминокислот.
- 2.3 Напишите структурную формулу пентапептида следующего строения:
Гис – Глу - Про – Фен – Сер.
- 2.4 Взаимодействие субъединиц в олигомерном белке и белков с лигандами обусловлено принципом ...
- 2.5 Аминокислоты серин, тирозин и треонин, согласно классификации по химической природе радикала, относятся к ... аминокислотам и при формировании третичной структуры могут образовывать ... связи.
- 2.6 Аспарагиновая и глутаминовая аминокислоты, согласно классификации по химической природе радикала, относятся к ... аминокислотам и при формировании третичной структуры могут образовывать ... связи с радикалами следующих аминокислот ...
- 2.7 Разделение белков методом электрофореза основано на их различии по ...
- 2.8 В основе метода гемодиализа лежит разделение высокомолекулярных соединений от низкомолекулярных примесей с помощью ...
- 2.9 Назовите данный трипептид:



- 2.10 Назовите данный трипептид:



2.11 Назовите данный трипептид:



2.12 Подберите к каждой из аминокислот соответствующее свойство радикала (подберите к буквам соответствующие цифры):

- | | |
|---------------------------|-------------------------------|
| 1. Триптофан. | А-Гидрофильный, |
| 2. Аспарагиновая кислота. | положительно заряженный. |
| 3. Цистеин. | Б-Гидрофильный, |
| 4. Лейцин. | отрицательно заряженный. |
| 5. Аргинин. | В-Гидрофильный, незаряженный. |
| 6. Серин. | Г-Гидрофобный. |

2.13 Разные уровни структурной организации белков стабилизированы определёнными типами связей. Подберите к каждому пронумерованному типу связи буквенный ответ:

- | | |
|--|------------------------|
| 1. Ковалентные связи между карбоксильными и аминогруппами радикалов аминокислот. | |
| 2. Связь между α-амино- и α-карбокси-группировками аминокислот. | А-Первичная структура. |
| 3. Связь между радикалами цистеина. | |
| 4. Водородные связи между пептидными группировками. | Б-Вторичная структура. |
| 5. Водородные связи между радикалами аминокислот. | В-Третичная структура. |
| 6. Гидрофобные взаимодействия радикалов аминокислот. | |

2.14 Дан фрагмент пентапептидной цепи: **серил-лизил-лейцил-цистеил-валин**.

Выберите аминокислоты, которые могут участвовать в образовании:

- | | |
|----------------------------------|-------------|
| А – Водородной связи. | 1. Серин. |
| Б – Ионной связи. | 2. Лизин. |
| В – Гидрофобного взаимодействия. | 3. Лейцин. |
| | 4. Цистеин. |
| | 5. Валин. |

2.15 Определите, как будут вести себя при электрофорезе в нейтральной среде следующие аминокислоты:

- | | |
|-----------------|--------------------------------|
| 1. Лизин. | А – Двигается к аноду. |
| 2. Триптофан. | Б – Двигается к катоду. |
| 3. Аспаргат. | В – Останутся на линии старта. |
| 4. Глутамат. | |
| 5. Фенилаланин. | |
| 6. Гистидин. | |

2.16 Какие из перечисленных факторов могут изменять конформацию белковой молекулы:
А – регулировать биологическую активность белков;
Б – вызывать денатурацию белка.

1. Изменение температуры от 0⁰ до 40⁰С.
2. Повышение температуры от 50⁰ до 100⁰С.
3. Взаимодействие с природными лигандами.
4. Действие солей тяжелых металлов.
5. Действие солей щелочно-земельных металлов.

2.17 Какие свойства белка обусловлены наличием в их структуре карбоксильных и аминогрупп?

1. гидрофильность и агрегативная неустойчивость;
2. термолабильность и растворимость;
3. способность к электрофорезу и реакциям осаждения;
4. амфотерность и способность к электрофорезу.

2.18 Для изучения первичной структуры белка применяется метод:

1. секвенирования;
2. рентгеноструктурного анализа;
3. определение коэффициента поступательного трения;
4. определение характеристической вязкости.

2.19 Какова особенность кислых белков?

1. преобладание дикарбоновых аминокислот;
2. равное соотношение диаминомонокарбоновых и моноаминодикарбоновых аминокислот;
3. преобладание диаминомонокарбоновых кислот;
4. белок состоит из моноамино- и монокарбоновых кислот.

2.20 Белки характеризуются:

1. амфотерными свойствами;
2. отсутствием специфической молекулярной организации;
3. сохранением структуры молекулы при кипячении;
4. неспособностью кристаллизоваться.

2.21 Первичная структура белка – это:

1. конфигурация полипептидной цепи;
2. способ укладки полипептидной цепи в определенном объеме;
3. порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи;
4. количественный состав аминокислот в полипептидной цепи.

2.22 Вторичная структура – это:

1. альфа-спираль, бета-складчатость и аморфные участки;
2. конфигурация полипептидной цепи;
3. образование протомера;
4. способ взаимодействия нескольких протомеров в пространстве.

2.23 Третичная структура белка – это высшая ступень организации для:

1. олигомерных белков;
2. мономерных белков;
3. доменных белков.

2.24 Связи, стабилизирующие α -спираль:

1. водородные;
2. гидрофобные;
3. пептидные;
4. ионные.

2.25 Что такое лиганд?

1. мономер четвертичного белка;
2. часть молекулы протомера, выполняющая определенную функцию;
3. скопление гидрофобных аминокислот на поверхности белка;
4. молекула или ион, которые связываются с белком.

2.26 Что такое кластер?

1. скопление радикалов на поверхности белка, выполняющих функцию связывания;
2. мономер четвертичного белка;
3. небелковая часть сложного белка;
4. часть молекулы протомера, выполняющая определенную функцию.

2.27 Домен – это:

1. часть протомера, участвующая в функции связывания;
2. мономер четвертичного белка;
3. часть протомера, выполняющая сходные функции в разных белках;
4. небелковая часть сложного белка.

2.28 Четвертичная структура – это:

1. пространственная укладка протомера;
2. пространственная укладка нескольких протомеров;
3. α -спираль и β -структура;
4. образование доменов.

2.29 Нативные свойства олигомерных белков проявляются при формировании:

1. α -спирали;
2. четвертичной ступени организации;
3. β -структуры;
4. третичной ступени организации.

2.30 Взаимодействие субъединиц в олигомерном белке осуществляется за счет:

1. всех типов слабых связей;
2. только ковалентных связей;
3. только гидрофобных связей;
4. ионов металлов.

2.31 Нативные свойства мономерных белков проявляются при формировании:

1. α -спирали;
2. третичной структуры;
3. полипептидной цепи;
4. четвертичной структуры;
5. вторичной структуры.

2.32 Скорость седиментации белка зависит от:

1. числа растворенных молекул;
2. формы молекулы белка;
3. ионной силы раствора;
4. величины молекулы и ее массы.

2.33 Изоэлектрическая точка гемоглобина равна 6,8. Куда мигрирует данный белок в среде с $pH=3,0$ при электрофорезе?

1. мигрирует к катоду;
2. остается на линии старта;
3. образует биполярный ион;
4. мигрирует к аноду.

2.34 Обратимая денатурация белка происходит при:

1. длительном нагревании;
2. действии сильных кислот;
3. кратковременном воздействии спирта;
4. добавлении солей тяжелых металлов.

2.35 При денатурации белка происходит:

1. изменение пространственной организации молекулы;
2. связывание ионогенных групп;
3. сохранение конформации белка.

2.36 Необратимая денатурация происходит при:

1. высаливании;
2. кратковременном воздействии спирта;
3. действии сильных кислот;
4. воздействию постоянного электрического поля.

2.37 Представителями хромопротеинов являются:

1. цитохромы;
2. каталаза;
3. гемоглобин;
4. миоглобин;
5. хлорофилл;
6. рибофлавин.

2.38 Какой заряд имеет белок в ИЭТ?

1. положительный;
2. отрицательный;
3. электрически нейтрален;
4. любой.

2.39 Как будет мигрировать белок при проведении электрофореза в условиях, когда pH раствора имеет более щелочное значение, чем ИЭТ?

1. к аноду;
2. к катоду;
3. остаётся на месте старта;
4. образует биполярный ион.

2.40 Что является простетической группой гемоглобина?

1. четыре пиррольных кольца, соединённых с железом;
2. протопорфирин;
3. железосодержащий протопорфирин.

2.41 Какой метод можно применить для фракционирования белков?

1. кристаллизацию;
2. осаждение кислотами и щелочами;
3. электрофорез;
4. высаливание.

2.42 Укажите суммарный заряд в нейтральной среде для тетрапептида

глицил-аспарагил-лизил-гистидин:

1. положительный;
2. отрицательный;
3. нейтральный.

2.43 Укажите направление движения пептида **лиз-гли-ала-лей** в процессе электрофореза на бумаге при $pH=7.0$:

1. к катоду;
2. к аноду;
3. останется на старте.

2.44 Какой процесс сопровождается потерей белком гидрофильных и приобретением гидрофобных свойств:

1. гидролиз;
2. денатурация;
3. диссоциация;
4. седиментация.

2.45 Специфичность белков обусловлена:

1. аминокислотным составом, их чередованием;
2. содержанием α -спирализованных и β -складчатых участков;
3. наличием определённых кластеров;
4. наличием небелкового компонента.

2.46 Укажите аминокислоты, радикалы которых имеют при $pH=7.0$ отрицательный заряд:

1. лизин;
2. серин;
3. треонин;
4. глутаминовая кислота;
5. аргинин;
6. аспарагин.

2.47 О чём позволяет судить биуретовая реакция:

1. о наличии белков в биологической жидкости;
2. о первичной структуре белка;
3. о наличии аминокислот в белке;
4. о функциях белков.

2.48 Из приведённых ниже аминокислот выберите те, радикалы которых могут участвовать в образовании водородных связей:

1. аспарагиновая кислота;
2. глицин;
3. глутаминовая кислота;
4. серин;
5. валин;
6. лизин;
7. гистидин.

2.49 Выберите пары аминокислот, способные образовывать связи при формировании третичной структуры белка:

1. серин, аланин;
2. аланин, валин;
3. глутамин, аспарагиновая кислота;
4. цистеин, цистеин;
5. гистидин, аспарагиновая кислота;
6. фенилаланин, аргинин;
7. цистеин, аланин;
8. глутаминовая кислота, лизин.

2.50 Что представляют собой контактные поверхности протомеров в олигомерном белке:

1. поверхностные участки протомеров, между аминокислотными остатками которых образуются преимущественно ковалентные связи;
2. поверхностные участки протомеров, комплементарные друг другу, в результате пространственного и химического соответствия между двумя поверхностями образуется большое количество слабых связей;
3. поверхностные участки протомеров, представленные только небелковыми группами, за счёт которых осуществляется контакт взаимодействующих полипептидных цепей;
4. фрагменты полипептидных цепей уложенных в пространстве в виде бета-структур.

2.51 Какие из перечисленных ниже взаимодействий обусловлены комплементарностью молекул:

1. белки с лигандами;
2. протомеры в олигомерном белке;
3. белок с диполями воды в растворе;
4. функционально связанные ферменты при формировании полиферментных комплексов;
5. различные белки в процессе самосборки клеточных органелл;
6. радикалы аминокислот при формировании третичной структуры белка.

2.52 Что представляет собой центр узнавания белка лигандом:

1. совокупность радикалов аминокислот, сближенных на уровне третичной структуры;
2. фрагмент третичной структуры;
3. простетическая небелковая группа;
4. участок белка, комплементарный лиганду.

2.53 Чем определяется растворимость белка в водной среде:

1. ионизацией белковой молекулы;
2. гидратацией белковой молекулы при растворении;
3. формой молекулы белка;
4. наличием в структуре гидрофильных аминокислот;

2.54 Что происходит с белком при денатурации:

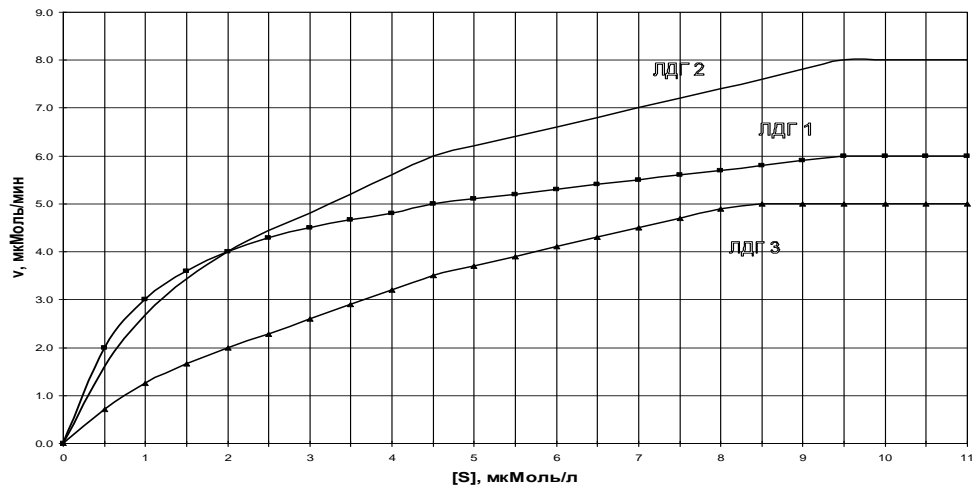
1. уменьшение растворимости;
2. изменение степени гидратации;
3. осаждение;
4. сохранение нативной структуры;
5. изменение молекулярной массы;
6. потеря биологических свойств.

2.55 Какие из перечисленных ниже факторов могут вызвать денатурацию белка:

1. температура выше 60⁰С;
2. взаимодействие с лигандом (субстратом, эффектором-регулятором, кофактором);
3. отщепление части полипептидной цепи при действии протеолитических ферментов;
4. значительные изменения рН;
5. изменение модификации белков (присоединение фосфатной, метильной или ацетильной группировки к молекуле белка);
6. действие солей тяжёлых металлов;
7. действие солей щёлочноземельных металлов.

Раздел 3. ФЕРМЕНТЫ: СТРУКТУРА, СВОЙСТВА, РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ.

3.1. На рисунке изображены графики зависимости скорости реакции от концентрации лактата для трех изоферментов лактатдегидрогеназы. Расположите ферменты в порядке увеличения сродства к субстрату.



3.2 Выберите и запишите последовательность событий (номеров), происходящих при аллостерическом ингибировании (например 6-5-1-...):

1. снижается скорость реакции;
2. изменяется конформация фермента;
3. эффектор присоединяется в активном центре;
4. изменяется конформация аллостерического центра;
5. нарушается комплементарность активного центра субстрату;
6. эффектор присоединяется в аллостерическом центре;
7. изменяется конформация активного центра.

3.3 Фермент креатинфосфокиназа, катализирующий превращение креатинфосфата в креатин, существует в трех изоформах, которые имеют следующие значения K_M :

КК 1 – 0,05 мкмоль/л

КК 2 – 0,1 мкмоль/л

КК 3 – 0,2 мкмоль/л.

Расположите ферменты в порядке убывания сродства фермента к субстрату.

3.4 Оптимальные условия действия фермента – $pH=7$, $T=37^{\circ}C$. При изменении pH до 5,5 активность фермента заметно снизилась, так как ...

3.5 Большинство ферментов организма проявляют максимальную активность при $T=37^{\circ}C$. При увеличении температуры до $60^{\circ}C$ активность ферментов значительно снижается, так как ...

3.6 Фермент в количестве 2 мг за 30с катализировал превращение 50 мкмоль субстрата. Удельная активность этого фермента составила ...

3.7 Фермент поджелудочной железы трипсиноген (неактивный фермент) имеет молекулярную массу 56000 Д. В кишечном соке трипсиноген превращается в трипсин (активный фермент) с молекулярной массой 45000 Д. Активация фермента происходит за счет изменения его ... , такой способ регуляции называется ...

3.8 В медицинской практике количественное определение активности ферментов в тканях и биологических жидкостях организма используется для ...

3.9 Сравните взаимодействие фермента с субстратом и эффектором:

- | | |
|-------------------------------|--|
| А – субстрат. | 1. Связывание вызывает конформационные изменения фермента. |
| Б – аллостерический эффектор. | 2. Связывается с регуляторным центром. |
| | 3. Всегда является низкомолекулярным соединением. |
| | 4. Претерпевает структурные изменения в ходе катализа. |

3.10 Сравните действие аллопуринола (конкурентный ингибитор) и $PbSO_4$ (неконкурентный ингибитор) на фермент ксантиноксидазу:

- | | |
|-------------------------|---|
| А – только аллопуринол; | 1. Снижают активность фермента. |
| Б – только $PbSO_4$. | 2. Конкурируют с субстратом за место в активном центре. |
| | 3. Действие необратимо. |
| | 4. Ингибитирование устраняется избытком субстрата. |
| | 5. Образует с ферментом ковалентные связи. |

3.11 Определите, какой класс ферментов может катализировать следующие реакции:

- | | |
|----------------------|---|
| А – оксидоредуктазы; | 1. $NH_3 + CO_2 + 2ATP = \text{Карбомилфосфат} + 2ATP + P_i$ |
| Б – трансферазы; | 2. аланин + α -кетоглутарат = пируват + глутамат |
| В – гидролазы; | 3. сукцинат + $ФАД^+$ = фумарат + $ФАДН_2$ |
| Г – лиазы; | 4. глюкозо-6-фосфат = глюкозо-1-фосфат |
| Д – изомеразы; | 5. сахароза + H_2O = глюкоза + фруктоза |
| Е – лигазы. | 6. фруктозо-1,6-дифосфат = глицеральдегид-3-фосфат + диоксиацетонфосфат |

3.12 Подберите к каждому из перечисленных классов ферментов витамины, производные которых могут быть кофакторами данного класса ферментов:

- | | |
|----------------------|---------------|
| А – оксидоредуктазы; | 1. B_1, B_6 |
| Б – трансферазы; | 2. B_2, B_3 |
| В – изомеразы; | 3. B_5, B_6 |
| Г – лиазы; | 4. B_{12} |
| Д – лигазы. | 5. H, K |

3.13 Сравните ферменты с неорганическими катализаторами:

- | | |
|--|--|
| А – сходство с неорганическими катализаторами; | 1. Способны к регуляции активности. |
| Б – отличия от неорганических катализаторов. | 2. Ускоряют только термодинамически возможные реакции. |
| | 3. Не расходуются в ходе реакции. |
| | 4. Обладают высокой каталитической активностью. |
| | 5. Не смещают равновесие химической реакции. |
| | 6. Действуют в мягких условиях (Т, рН). |
| | 7. Обладают высокой специфичностью действия. |

3.14 Выберите, какие воздействия могут:

А – активировать фермент.

1. Присоединение к ферменту остатка фосфорной кислоты.

2. Образование полиферментного комплекса.

Б – ингибировать фермент.

3. Присоединение к ферменту щелочноземельного металла.

4. Присоединение к ферменту квазисубстрата.

5. Присоединение к ферменту эффектора.

6. Присоединение к ферменту тяжелого металла.

3.15 Определите, какие из перечисленных воздействий являются:

А – обратимым способом регуляции.

1. Химическая модификация.

2. Ограниченный протеолиз.

Б – необратимым способом регуляции.

3. Конкурентное ингибирование.

4. Аллостерическая регуляция.

3.16 Сравните конкурентное и неконкурентное виды ингибирования:

1. Ингибитор присоединяется в активном центре.

2. Ингибитор не имеет структурного сходства с субстратом.

А – конкурентное ингибирование;

3. Ингибитор связывается чаще вне активного центра фермента.

Б – неконкурентное ингибирование.

4. Ингибитор связывается в аллостерическом центре.

5. K_m увеличивается, V_{max} не изменяется.

6. K_m не изменяется, V_{max} уменьшается.

7. Снимается избытком субстрата.

3.17 Проводилось измерение активности сукцинатдегидрогеназы в оптимальных условиях.

Как изменится активность фермента, если:

А – к инкубационной среде добавили малооновую кислоту.

1. Увеличится.

2. Уменьшится.

Б – в присутствии малооновой кислоты увеличили концентрацию сукцината.

3. Сначала уменьшится, а затем восстановится до исходного значения.

4. Не изменится.

3.18 Проводилось измерение активности амилазы (фермента, расщепляющего крахмал) в оптимальных условиях. Как изменится активность фермента, если:

А – к инкубационной среде добавили сульфат свинца.

1. Увеличится.

2. Уменьшится.

Б – в присутствии сульфата свинца увеличили концентрацию крахмала.

3. Сначала уменьшится, а затем восстановится до исходного значения.

4. Не изменится.

3.19 Подберите способ регуляции для каждого из перечисленных ферментов:

А – Аллостерическая регуляция.

1. Гликогенсинтаза $-H_2PO_4$ (неактивная) + $H_2O =$ гликогенсинтетаза (активная) + H_3PO_4 .

Б – Химическая модификация.

2. Протеинкиназа (неактивная) + цАМФ = протеинкиназа (активная).

В – Ограниченный протеолиз.

3. Пепсиноген + $HCl + H_2O =$ пепсин + полипептид.

4. 2 Фосфорилазы В (неактивная) + 4 АТФ = фосорилаза А- H_3PO_4 (активная) + 4 АДФ

3.20 Что называется активным центром фермента?

1. участок фермента, обеспечивающий присоединение субстрата и его превращение;
2. место присоединения апофермента к коферменту;
3. часть молекулы фермента, которая легко отщепляется от апофермента;
4. место присоединения аллостерического эффектора.

3.21 Аминокислоты, входящие в активный центр фермента, располагаются:

1. в разных участках полипептидной цепи;
2. в середине полипептидной цепи;
3. на С-конце полипептидной цепи;
4. непрерывно друг за другом в одном участке полипептидной цепи.

3.22 Какие связи преимущественно образуются между ферментом и субстратом при формировании субстрат-энзимного комплекса?

1. водородные;
2. пептидные;
3. ионные;
4. дисульфидные.

3.23 Как называется вещество, с которым взаимодействует фермент?

1. апофермент;
2. кофермент;
3. изоэнзим;
4. субстрат;
5. холофермент.

3.24 С белковой частью фермента непрочно связан:

1. простетическая группа;
2. кофермент;
3. апофермент;
4. изофермент.

3.25 Какая часть фермента определяет специфичность его действия?

1. апофермент;
2. кофермент;
3. простетическая группа;
4. профермент.

3.26 Как называется участок фермента, обеспечивающий химическое превращение субстрата?

1. адсорбционный центр;
2. регуляторный центр;
3. каталитический центр.

3.27 Аллостерический центр – это участок фермента, к которому присоединяется:

1. квази-субстрат;
2. кофермент;
3. эффектор;
4. субстрат.

3.28 Сущность теории Фишера:

1. активный центр фермента и субстрат находятся в строгом пространственном соответствии;
2. активный центр пространственно формируется по субстрату в процессе образования субстрат-энзимного комплекса;
3. активный центр присоединяет группу родственных субстратов;
4. активный центр может взаимодействовать только с одним субстратом.

3.29 Сущность теории Кошланда:

1. активный центр фермента и субстрат находятся в строгом пространственном соответствии;
2. активный центр пространственно формируется по субстрату в процессе образования субстрат-энзимного комплекса;
3. активный центр присоединяет группу родственных субстратов;
4. активный центр может взаимодействовать только с одним субстратом.

3.30 Какова возможная причина активирующего действия на фермент ионов щелочно-земельных металлов?

1. способствуют образованию субстрат-энзимного комплекса;
2. усиливают диссоциацию субстрат-энзимного комплекса;
3. вызывают денатурацию апофермента;
4. изменяют конформацию субстрата.

3.31 Какие связи разрушаются под действием амилазы?

1. пептидные;
2. эфирные;
3. гликозидные;
4. водородные.

3.32 Ферменты, участвующие в разрыве –С-С-связей без участия воды, относятся к классу:

1. лиаз;
2. лигаз;
3. трансфераз;
4. гидролаз;
5. изомераз.

3.33 Какой фермент осуществляет гидролитический распад дисахарида?

1. липаза;
2. амилаза;
3. лактаза;
4. пептидаза.

3.34 К классу оксидоредуктаз относятся:

1. цитохромоксидаза;
2. глюкокиназа;
3. каталаза;
4. эндопептидаза.

3.35 Энзимопатии – заболевания, связанные с недостаточной функцией:

1. белков;
2. белков-ферментов;
3. углеводов;
4. углеводно-белковых комплексов;
5. гормонов.

3.36 Энергия активации – это:

1. средняя кинетическая энергия молекул в системе;
2. минимальное количество энергии, которое нужно сообщить системе, чтобы перевести 1 моль вещества в реакционноспособное состояние;
3. минимальная энергия реакционноспособных молекул.

3.37 При изменении концентрации субстрата активность фермента:

1. не изменяется;
2. активность фермента постоянно повышается с увеличением концентрации субстрата;
3. с увеличением концентрации субстрата активность фермента повышается до определенного предела.

3.38 Константа Михаэлиса численно равна:

1. концентрации субстрата, при которой скорость реакции составляет половину максимальной;
2. концентрации субстрата, при которой скорость реакции является максимальной;
3. концентрации субстрата, при которой скорость реакции минимальна;
4. половине максимальной скорости реакции.

3.39 При превращении профермента в фермент происходит:

1. изменение активного центра;
2. стабилизация структуры белка;
3. отщепление части полипептидной цепи, изменение структуры фермента, формирование активного центра;
4. образование субстрат-энзимного комплекса.

3.40 В физиологических условиях не наблюдается:

1. необратимое ингибирование, вызванное денатурацией фермента;
2. конкурентное ингибирование;
3. неконкурентное ингибирование;
4. ретроингибирование.

3.41 Эффект положительной кооперативности олигомерных ферментов - это:

1. эффект усиления первоначального действия ферментов;
2. эффект ослабления первоначального действия ферментов;
3. обратимое ингибирование;
4. необратимое ингибирование.

3.42 Обратимое ингибирование активности фермента возможно:

1. при врожденном нарушении первичной структуры фермента;
2. при действии солей тяжелых металлов;
3. при действии высокой температуры;
4. при избытке субстрата.

3.43 Субстратное ингибирование активности ферментов возникает вследствие:

1. недостаточной концентрации субстрата;
2. оптимальной концентрации субстрата;
3. высокой концентрации субстрата.

3.44 При действии ингибитора, обладающего структурным сходством с субстратом, наблюдается следующий вид торможения:

1. неконкурентное;
2. конкурентное;
3. аллостерическое;
4. неспецифическое.

3.45 Необратимые ингибиторы ферментов:

1. гормоны;
2. соли тяжелых металлов в высоких концентрациях;
3. соли щелочно-земельных металлов;
4. избыток субстрата.

3.46 К специфической регуляции активности ферментов относится:

1. влияние температуры;
2. влияние pH;
3. влияние гормонов;
4. влияние ионной силы.

3.47 Механизм действия конкурентных ингибиторов, заключается в том, что ингибитор:

1. вызывают денатурацию фермента;
2. изменяют пространственную конформацию активного центра;
3. блокируют активный центр;
4. окисляют сульфгидрильные группы фермента.

3.48 Часть молекулы фермента, обеспечивающая присоединение к нему отрицательного эффера, называется:

1. активный центр;
2. аллостерический центр;
3. каталитический участок.

3.49 Ингибирование фермента по типу обратной связи называется:

1. конкурентным ингибированием;
2. бесконкурентным ингибированием;
3. ретроингибированием;
4. смешанным ингибированием.

3.50 Изоферменты – это:

1. ферменты, отличающиеся по физико-химическим свойствам, катализирующие одну и ту же реакцию;
2. мультимеры, обладающие одинаковыми физико-химическими свойствами;
3. ферменты, катализирующие разные химические реакции;
4. ферменты, способные катализировать несколько химических реакций.

3.51 Неактивной формой протеолитических ферментов является:

1. апофермент;
2. профермент;
3. кофермент;
4. изофермент.

3.52 Квази-субстрат присоединяется к:

1. активному центру;
2. аллостерическому центру;
3. апоферменту;
4. коферменту.

3.53 Отрицательный эффектор:

1. влияет на активный центр фермента и ускоряет ход реакции;
2. вызывает деформацию активного центра фермента и замедляет ход реакции;
3. вызывает обратимую денатурацию белка-фермента;
4. вызывает необратимую денатурацию фермента.

3.54 Положительный эффектор:

1. изменяет конформацию активного центра фермента и ускоряет ход реакции;
2. вызывает деформацию активного центра фермента и замедляет ход реакции;
3. вызывает обратимую денатурацию фермента.

3.55 Механизм действия аллостерических ингибиторов заключается в том, что они:

1. вызывают денатурацию апофермента;
2. блокируют активный центр фермента;
3. нарушают пространственную конфигурацию активного центра фермента.

3.56 К модификации фермента не относится:

1. денатурация апофермента;
2. ограниченный протеолиз;
3. присоединение химических группировок;
4. аллостерический эффект.

3.57 Малоновая кислота тормозит активность сукцинатдегидрогеназы в результате:

1. аллостерического ингибирования;
2. субстратного ингибирования;
3. конкурентного ингибирования;
4. ретроингибирования.

3.58 В основе обнаружения ферментов лежит следующее их свойство:

1. специфичность действия и каталитическая активность;
2. термолабильность;
3. зависимость от pH среды;
4. способность к электрофорезу.

3.59 К факторам, влияющим на активность фермента посредством изменения степени ионизации субстрата и активного центра фермента, относятся:

1. температура;
2. pH среды;
3. соли тяжелых металлов;
4. соли щелочноземельных металлов.

3.60 При действии низкой температуры с ферментом происходит:

1. денатурация;
2. необратимая инактивация;
3. обратимая инактивация.

3.61 Механизм активации проферментов:

1. изменение первичной структуры;
2. изменение третичной структуры;
3. формирование активного центра;
4. присоединение металла.

3.62 Увеличение активности ферментов при повышении температуры до 45 С связано с:

1. денатурацией белковой части фермента;
2. изменением первичной структуры;
3. обратимым изменением третичной структуры;
4. снижением энергии активации.

3.63 Укажите свойства ферментов, обусловленные их белковой природой:

1. ускорение как прямой, так и обратной реакции;
2. термолабильность;
3. pH зависимость;
4. не изменяемость в ходе реакции;
5. изменяют активность под действием активаторов и ингибиторов;
6. специфичность.

3.64 Укажите класс ферментов, представители которого требуют затрат энергии для осуществления катализа:

1. оксидоредуктазы;
2. трансферазы;
3. гидролазы;
4. лиазы;
5. изомеразы;
6. лигазы.

3.65 Ферменты, расщепляющие молекулу субстрата на два фрагмента с присоединением молекулы воды по месту разрыва, относятся к классу:

1. лигазы;
2. изомеразы;
3. гидролазы;
4. лиазы;
5. трансферазы;
6. оксидоредуктазы.

3.66 Ферменты, перемещающие группу атомов внутри молекулы субстрата, относятся к классу:

1. трансферазы;
2. лиазы;
3. лигазы;
4. гидролазы;
5. изомеразы;
6. оксидоредуктазы.

3.67 Ферменты, отщепляющие молекулу воды от субстрата с образованием двойной связи, относятся к классу:

1. оксидоредуктазы;
2. трансферазы;
3. гидролазы;
4. лиазы;
5. изомеразы;
6. лигазы.

3.68 Ферменты, транспортирующие электроны, относятся к классу:

1. трансферазы;
2. оксидоредуктазы;
3. гидролазы;
4. лигазы;
5. лиазы;
6. изомеразы.

3.69 При конкурентном ингибировании происходит:

1. необратимое ингибирование;
2. изменение третичной структуры фермента;
3. ингибирование продуктами реакции;
4. обратимое ингибирование;
5. угнетение активности, зависящее от концентрации ингибитора.

3.70 Изоферменты отличаются между собой по:

1. первичной структуре;
2. электрофоретической подвижности;
3. оптимуму pH;
4. иммунологическим особенностям;
5. отношению к ингибиторам;
6. механизму действия.

3.71 Биологическое значение витаминов заключается в том, что они:

1. являются источником энергии;
2. входят в состав гормонов;
3. являются структурными компонентами клеток;
4. входят в состав белков соединительной ткани;
5. входят в состав ферментов в виде коферментов.

3.72 Витамины-кофакторы:

1. связываются с ферментом только слабыми связями;
2. связываются с ферментом только ковалентно;

3. связываются с активным центром фермента всеми типами связей;
4. связываются с апоферментом;
5. встраиваются в активный центр фермента.

3.73 Функции витаминов:

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

3.74 Основная функция витамина В₃(РР или никотинамида):

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

3.75 Основная функция витамина В₆:

1. перенос ацильных групп;
2. перенос аминогрупп, декарбоксилирование аминокислот;
3. перенос карбоксильных групп;
4. перенос метильных групп.

3.76 Основная функция витамина В₂:

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

3.77 Основная функция витамина Н (биотина) :

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

3.78 Основная функция витамина В₁:

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

3.79 Витамин С принимает участие:

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

3.80 Витамин В₂ является составной частью кофермента:

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

3.81 Витамин В₃ является кофактором:

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

3.82 К водорастворимым витаминам относятся:

1. РР, Н, В₆;
2. А, В, С, Д;
3. С, Р, К, Е;
4. В₁, В₂, В₁₂.

3.83 К жирорастворимым витаминам относятся:

1. А, В, С, Д;
2. А, Д, Е, К;
3. РР, Н, В, В_с;
4. С, Р, К, Е.

3.84 Антивитамины – это:

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

3.85 Ферменты – это:

1. вещества, которые используются в ходе реакции;
2. вещества, которые в ходе реакции претерпевают изменения, но по ее завершении возвращаются в исходное состояние;
3. белковые катализаторы;
4. вещества, которые образуют комплекс с субстратом и разрушаются в ходе реакции;
5. вещества, ускоряющие химическую реакцию.

3.86 Центр регуляции- это:

1. место связывания фермента с субстратом;
2. место присоединения эффектора;
3. место присоединения кофактора;
4. часть фермента, обеспечивающая химические превращения субстрата.

3.87 Химическое превращение субстрата обеспечивается:

1. аллостерическим центром;
2. регуляторным центром;
3. адсорбционным центром;
4. каталитическим центром.

3.88 Функция активного центра:

1. ориентация субстрата относительно активного центра;
2. строгая пространственная ориентация фермента и субстрата;
3. присоединение субстрата;
4. взаимосвязь с регулятором фермента;
5. акт катализа.

3.89 Какая функциональная группа лизина может входить в активный центр фермента?

1. Карбоксильная группа.
2. α -аминогруппа.
3. ϵ -аминогруппа.
4. Углеводородная цепь.

3.90 Какая функциональная группа аспарагиновой кислоты может входить в активный центр фермента?

1. γ -карбоксильная.
2. α -аминогруппа.
3. α -карбоксильная.
4. α -аминогруппа.

3.91 В активном центре различают:

1. контактный участок;
2. каталитический участок;
3. регуляторный участок;
4. апофермент, определяющий специфичность фермента.

3.92 Аллостерический центр – это:

1. место присоединения субстрата;
2. место присоединения кофактора;
3. центр регуляции;
4. участок фермента, обеспечивающий присоединение эффекторов.

3.93 Простетическая группа ферментов – это:

1. прочно связанные с активным центром небелковые компоненты;
2. кофакторы, легко вступающие в реакцию и не связанные с активным центром фермента;
3. белковая часть фермента.

3.94 Апофермент – это:

1. белковая часть фермента, не влияющая на ход химических реакций;
2. небелковая часть фермента;
3. часть фермента, обеспечивающая связывание “своего” субстрата;
4. белковая часть фермента.

3.95 Коферменты – это:

1. нуклеотиды, непосредственно участвующие в химической реакции;
2. прочно связанные с активным центром соединения;
3. производные витаминов, участвующие в химической реакции.

3.96 Для образования фермент-субстратного комплекса необходимо:

1. соответствие конфигураций субстрата и активного центра фермента;
2. комплементарность контактного участка активного центра с кофактором;

3. соответствие апофермента и кофермента;
4. изменение конфигурации субстрата относительно активного центра.

3.97 Могут ли ферменты катализировать реакции, которые термодинамически невозможны в отсутствие фермента?

1. не могут;
2. могут;
3. могут, если эти реакции экзотермические;
4. могут, если эти реакции эндотермические.

3.98 Скорость ферментативной реакции измеряют:

1. по количеству исчезающего субстрата в единицу времени;
2. по изменению количества кофактора фермента;
3. по количеству фермента в пробе;
4. по количеству продукта, образовавшемуся под действием фермента в единицу времени.

3.99 Выберите особенности строения и функционирования аллостерических ферментов:

1. являются лимитирующими ферментами метаболических путей;
2. являются мономерными белками;
3. имеют пространственно разделенный активный и регуляторный центры;
4. при взаимодействии с лигандами не проявляют кооперативный эффект;
5. не проявляют регуляторные свойства при диссоциации молекулы на протомеры.

3.100 Для снятия действия неконкурентного ингибитора используют:

1. увеличение концентрации субстрата ;
2. реактиваторы;
3. SH-содержащие комплексоны;
4. аналоги субстрата.

3.101 Липаза в жировой ткани может находиться в двух формах – в виде простого белка и фосфопротеина. Объясните механизм изменения активности фермента:

1. аллостерическая регуляция;
2. кооперативный эффект;
3. химическая модификация фермента;
4. ограниченный протеолиз.

3.102 При аллостерическом ингибировании активности ферментов:

1. уменьшается скорость реакции;
2. изменяется конформация фермента;
3. эффектор присоединяется в активном центре фермента;
4. нарушается комплементарность активного центра субстрату;
5. эффектор присоединяется в аллостерическом центре;
6. изменяется конформация активного центра.

3.103 Участок фермента, стереохимически комплементарный субстрату - это:

1. аллостерический центр;
2. регуляторный центр;
3. активный центр;
4. адсорбционный центр.

3.104 Оптическая специфичность – это:

1. способность фермента действовать на определенные связи в большом количестве субстратов;
2. способность фермента воздействовать на определенный участок субстрата;
3. способность фермента катализировать превращение одного изомера субстрата;
4. способность фермента катализировать реакции одного типа.

3.105 Трансферазы -это:

1. ферменты, катализирующие перенос групп с субстрата на субстрат;
2. ферменты, катализирующие перенос одноуглеродных фрагментов;
3. ферменты, катализирующие перенос групп внутри субстратов;
4. ферменты, катализирующие перенос альдегидных и кетонных группировок.

3.106 В состав активного центра входят:

1. аминокислоты с функциональными группировками;
2. все аминокислоты;
3. определенные аминокислоты, расположенные в полипептидной цепи вдали друг от друга и приближенные друг к другу;
4. несколько аминокислот, расположенных в полипептидной цепи непосредственно друг около друга.

3.107 К особенностям ферментативного катализа относятся:

1. исходная активность при низкой температуре;
2. высокие кинетические параметры;
3. специфичность действия;
4. высокая скорость реакции;
5. разнообразие реакций при отсутствии специфичности.

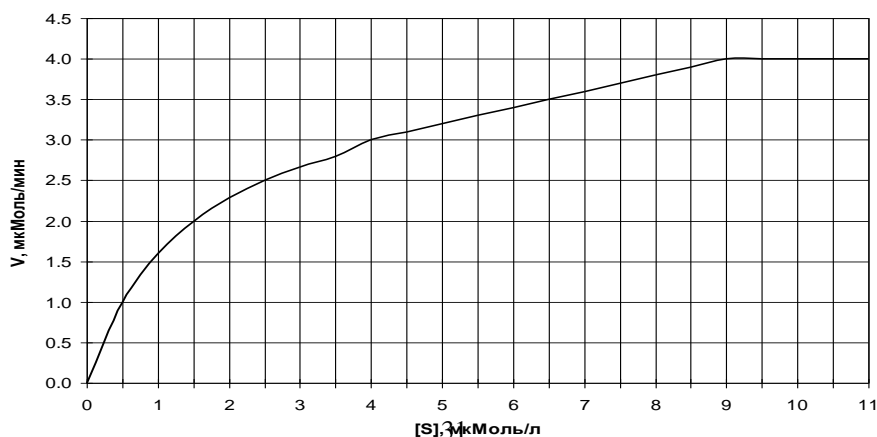
3.108 Абсолютная специфичность - это:

1. способность фермента воздействовать на определенную часть молекулы субстрата;
2. способность фермента катализировать только одну реакцию;
3. способность фермента катализировать превращение одного субстрата.

3.109 Групповая специфичность – это:

1. способность фермента воздействовать на определенную часть молекулы субстрата;
2. способность фермента катализировать превращения одного субстрата;
3. способность фермента действовать на определенные связи в большом числе субстратов;
4. способность фермента катализировать реакции одного типа.

3.110 По графику зависимости скорости реакции от концентрации субстрата определите K_m этого фермента:

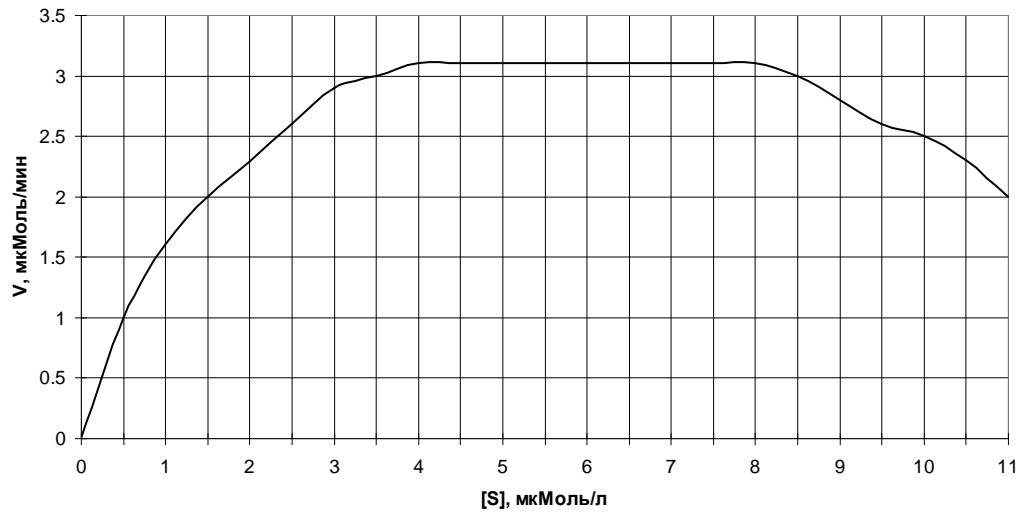


1. 0,5
2. 1
3. 1,5

4. 2,5
5. 3

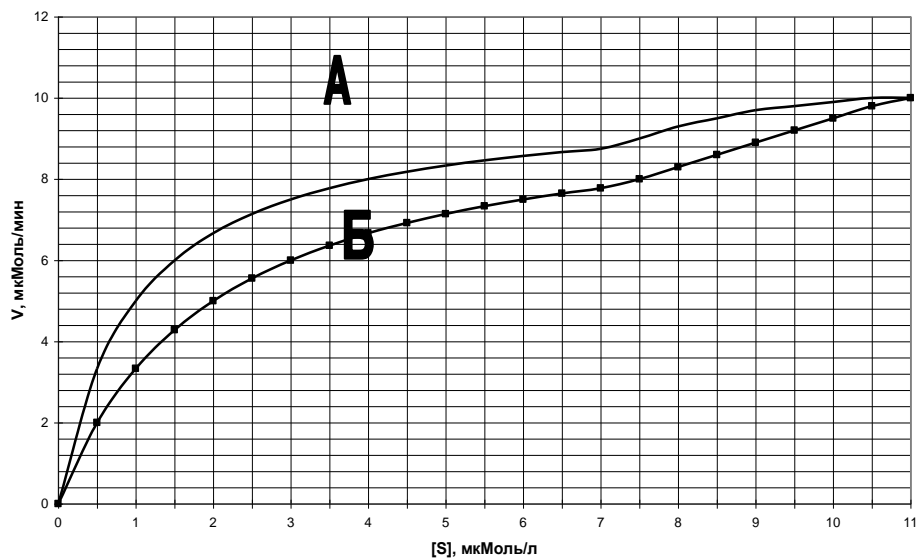
3.111 На рисунке изображен график зависимости скорости реакции от концентрации субстрата.

Определите тип ингибирования:



1. Конкурентное.
2. Неконкурентное.
3. Бесконкурентное.
4. Субстратное.

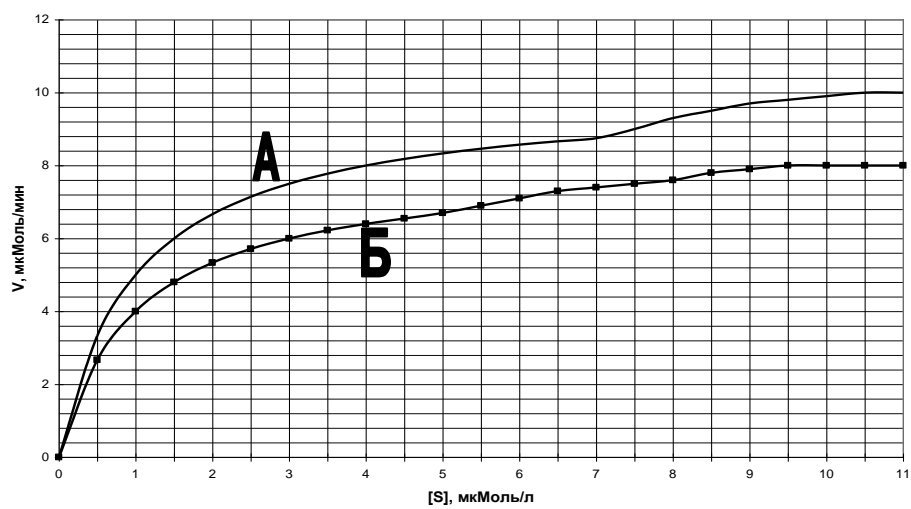
3.112. На рисунке изображены графики зависимости скорости реакции от концентрации субстрата. А – без действия ингибитора; Б – с добавлением ингибитора.



Определите тип ингибирования:

1. Конкурентное.
2. Неконкурентное.
3. Бесконкурентное.
4. Субстратное.

3.113. На рисунке изображены графики зависимости скорости реакции от концентрации субстрата. А – без действия ингибитора; Б – с добавлением ингибитора.



Определите тип ингибирования:

5. Конкурентное.
6. Неконкурентное.
7. Бесконкурентное.
8. Субстратное.

Раздел 4. СИНТЕЗ БЕЛКА.

4.1 Укажите последовательность стадий синтеза белка:

1. инициация рибосомального цикла;
2. посттрансляционный процессинг;
3. транскрипция;
4. элонгация рибосомального цикла;
5. терминация рибосомального цикла;
6. посттранскрипционный процессинг.

4.2 Укажите последовательность процессов, идущих на начальной стадии элонгации рибосомального цикла:

1. образование пептидной связи между метионином и аминокислотным радикалом в А-сайте при участии пептидилтрансферазы;
2. в Р-сайте находится метионил-тРНК;
3. в А-сайт присоединяется первая аминоксил-тРНК, соединенная с фактором элонгации и ГТФ;
4. тРНК покидает Р-сайт;
5. пептидилтрансфераза, фактор элонгации и энергия ГТФ участвуют в перемещении рибосомы на 1 триплет;
6. в А-сайт присоединяется вторая аминоксил-тРНК;
7. А-сайт становится свободным.

4.3 Подберите к каждой группе (А, Б, В) соответствующие им соединения (а, б, в, ...):

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| А. Нуклеозид. | 1. аденин; |
| | 2. цитидин 5'-монофосфат; |
| Б. Азотистое основание. | 3. гуанозин; |
| | 4. цитозин; |
| В. Нуклеотид. | 5. аденозин; |
| | 6. уридин; |
| | 7. тимидин 5'-монофосфат. |

4.4 Укажите, какие источники энергии используются на отдельных этапах трансляции:

- | | |
|--|------------------------|
| А. Образование пептидных связей. | 1. Энергия АТФ. |
| Б. Присоединение мРНК к малой субъединице рибосомы. | 2. Энергия ГТФ. |
| В. Присоединение метионил-тРНК к мРНК и субчастице рибосомы. | 3. Энергия субстратов. |
| Г. Перемещение рибосомы на мРНК на один кодон. | 4. Без энергии. |
| Д. Освобождение белка с рибосомы. | |
| Е. Присоединение аминоксил-тРНК к аминоксильному участку рибосомы. | |

4.5 Укажите необходимые условия для процесса репликации:

А. Субстраты:

1. азотистые основания;
2. дезоксинуклеозидтрифосфаты;
3. дезоксинуклеозидмонофосфаты.

Б. Матрица:

1. иРНК;
2. ДНК
3. пептид

В. Ферменты:

1. РНК-полимераза;
2. ДНК – полимераза;
3. ДНК-зависимая РНК-полимераза;
4. праймаза;
5. АРС-аза.

Г. Источники энергии:

1. нет;
2. ГТФ;
3. дезоксинуклеозидтрифосфаты;
4. дезоксинуклеозидмонофосфаты.

4.6 Укажите условия, необходимые для процесса транскрипции:

А. Матрица:

1. рРНК;
2. тРНК;
3. иРНК;
4. ДНК;
5. аминокислоты;
6. полипептид.

Б. Субстраты:

1. мононуклеотиды;
2. азотистые основания;
3. нуклеозидтрифосфаты;
4. дезоксинуклеозидтрифосфаты.

В. Источники энергии:

1. энергия гидролиза АТФ;
2. энергия гидролиза ГТФ;
3. энергия субстратов.

Г. Ферменты:

1. ДНК-полимераза;
2. ДНК-праймаза;
3. ДНК-зависимая РНК-полимераза.

Д. Место синтеза:

1. ядро;
2. митохондрии;
3. цитозоль.

4.7 Укажите условия, необходимые для процесса репарации:

А. Матрица:

1. нить неповрежденной иРНК;
2. неповрежденная нить ДНК.

Б. Субстраты:

1. нуклеозидтрифосфаты;
2. дезоксинуклеозидтрифосфаты;
3. азотистые основания.

В. Ферменты:

1. эндонуклеазы, экзонуклеазы;
2. ДНК-полимеразы;
3. ДНК-лигазы;
4. праймаза;

Г. Источники энергии:

1. ГТФ;
2. субстраты - дезоксинуклеотидтрифосфаты;
3. не нужно;
4. АТФ.

Д. Локализация в клетке:

1. ядро;
2. цитоплазма.

4.8 Ген – это:

1. отрезок ДНК, состоящий из экзонов и интронов;
2. отрезок ДНК, где хранится информация о первичной структуре полипептида;
3. отрезок РНК, соответствующий информации об одном белке на ДНК;
4. отрезок ДНК, где хранится информация о первичной структуре полисахаридов.

4.9 Функциями ДНК являются:

1. хранение генетической информации;
2. передача генетической информации по наследству дочерним клеткам;
3. матрица для синтеза РНК;
4. участие в окислительных реакциях.

4.10 Первичный транскрипт – это:

1. соединение РНК с белком в цитоплазме;
2. ДНК, синтезированная полуконсервативным методом;
3. совокупность всех видов РНК, синтезируемых в стадии транскрипции;
4. РНК, полученная в результате модификации концов молекулы.

4.11 В молекуле ДНК не содержится:

1. аденин;
2. тимин;
3. урацил;
4. гуанин;
5. рибоза;
6. цитозин;
7. дезоксирибоза.

4.12 Аминоацил-тРНК-синтетаза (АРС-аза):

1. связывает аминоксил-тРНК с рибосомой;
2. активирует аминоксилоту с помощью АТФ;
3. связывает аминоксилоту с тРНК;
4. образует пептидные связи между аминоксилотами;
5. переносит аминоксил-тРНК в рибосомы.

4.13 Процесс рекогниции – это:

1. включение рибосомы в синтез белка;
2. активация аминоксилот;
3. активация т-РНК;
4. узнавание и выбор аминоксилот;
5. связывание т-РНК с факторами инициации и ГТФ.

4.14 Посттранскрипционный процессинг включает в себя:

1. модификацию 5- и 3-концов всех видов РНК;
2. модификацию 5- и 3-концов и-РНК;
3. модификацию азотистых оснований;
4. репарацию и-РНК, т-РНК, р-РНК;
5. сплайсинг и сшивание остатков РНК.

4.15 Охарактеризуйте рибосому, готовую к стадии элонгации рибосомального цикла:

1. рибосома диссоциирована;
2. рибосома состоит из 2-х субъединиц, между которыми включена мРНК;
3. в большой субъединице рибосомы сформированы аминоксилный и пептидилный участки;
4. в пептидилном участке рибосомы находится метионил-тРНК;
5. в аминоксилном участке рибосомы находится метионил-тРНК;
6. пептидилный и аминоксилный участки рибосомы свободны.

4.16 Процесс синтеза РНК на матрице ДНК называется:

1. репликация;
2. транскрипция;
3. трансляция;
4. рекогниция.

4.17 Пространственное соответствие азотистых оснований друг другу в молекулах нуклеиновых кислот осуществляется по принципу:

1. кооперативности;
2. комплементарности;
3. копланарности.

4.18 Информационная РНК – это:

1. полинуклеотидная цепь, на которую переписывается по правилу комплементарности информация с определенного участка ДНК;
2. полинуклеотидная цепь, которая в комплексе с белками входит в состав рибосом и непосредственно связана с реализацией генетической информации;
3. полинуклеотидная цепь, которая с помощью антикодона переносит аминокислоту, зашифрованную на ДНК.

4.19 Рибосомальная РНК – это:

1. полинуклеотидная цепь, которая является инструкцией для сборки пептидной цепи на рибосоме;
2. полинуклеотидная цепь, которая в комплексе с белками непосредственно связана с реализацией генетической информации при синтезе пептидных связей;
3. большая и малая субъединицы рибосом;
4. структура, обеспечивающая специфическую реакцию синтеза веществ в клетке.

4.20 В РНК водородные связи возникают между следующими азотистыми основаниями:

1. аденин-урацил;
2. аденин-тимин;
3. гуанин-цитозин;
4. гуанин-урацил;
5. цитозин-урацил.

4.21 Наследственная информация, записанная в виде генетического кода, хранится в:

1. молекуле р-РНК;
2. молекуле и-РНК;
3. молекуле ДНК;
4. молекуле т-РНК;
5. рибосоме.

4.22 В репарации ДНК участвуют ферменты:

1. пептидилтрансфераза и пептидилтрансфераза;
2. экзо- и эндонуклеазы;
3. ДНК-зависимая-РНК-полимераза;
4. ДНК-полимераза;
5. нуклеотидаза;
6. ДНК-лигаза.

4.23 В стадии рекогниции участвуют:

1. фермент АРС-аза;
2. ДНК-зависимая-РНК-полимераза;
3. нуклеозидтрифосфаты – АТФ, ГТФ, ТТФ, ЦТФ;
4. АТФ;
5. аминоксил-тРНК;
6. т-РНК.

4.24 К характеристике генетического кода относятся следующие выражения:

1. одна аминокислота кодируется тремя рядом стоящими нуклеотидами;
2. одна аминокислота кодируется несколькими азотистыми основаниями;
3. один и тот же триплет соответствует нескольким аминокислотам;

4. каждый нуклеотид входит в состав только одного триплета и занимает в нем строго определенное место;
5. каждый живой организм имеет свой генетический код.

Раздел 5. ЦИКЛ ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ.

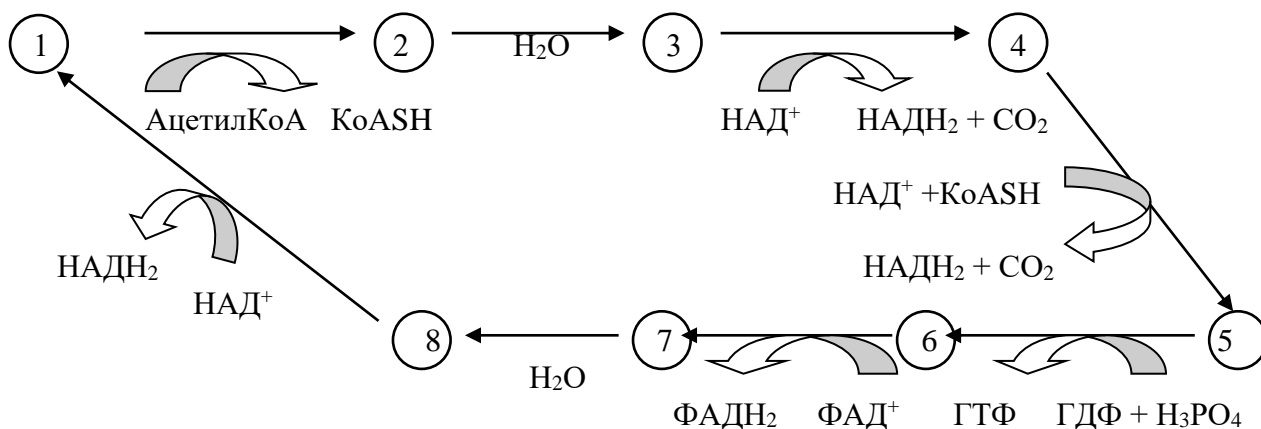
5.1 Укажите последовательность реакций, происходящих в процессе окислительного декарбоксилирования пирувата:

1. дегидрогеназная;
2. декарбоксилазная;
3. трансферазная.

5.2 Определите последовательность действия ферментов в цикле Кребса:

1. α -кетоглутаратдегидрогеназа;
2. аконитаза;
3. фумараза;
4. сукцинатдегидрогеназа;
5. изоцитратдегидрогеназа;
6. цитратсинтаза;
7. малатдегидрогеназа;
8. сукцинилКоА-синтетаза.

5.3 Назовите метаболиты, последовательно образующиеся в цикле трикарбонных кислот:



5.4 Для окислительного декарбоксилирования пирувата необходимы следующие кофакторы ...

5.5 В окислительном декарбоксилировании пирувата участвуют следующие витамины и витаминоподобные вещества ...

5.6 В состав α -кетоглутаратдегидрогеназного комплекса входят 5 следующих кофакторов: ...

5.7 Назовите витамин, входящий в состав пиридинзависимых дегидрогеназ ...

5.8 Какое максимальное количество молекул АТФ (ГТФ) может синтезироваться в реакциях цикла Кребса при расчете на одну молекулу субстрата ацетил-КоА:

- А – превращение пирувата до сукцинил-КоА ...
- Б – превращение сукцинил-КоА до фумарата ...
- В – превращение сукцинил-КоА до сукцината ...
- Г – превращение фумарата до малата ...

5.9 Распределите указанные ниже вещества по их регуляторному действию на пируватдегидрогеназный комплекс:

- | | |
|-----------------|------------------------|
| А – активаторы; | 1. ацетил-КоА. |
| | 2. АДФ. |
| | 3. АТФ. |
| Б – ингибиторы. | 4. НАД. |
| | 5. НАДН ₂ . |

5.10 Выберите вещества, вызывающие ингибирование перечисленных ниже ферментов:

- | <i>Ферменты:</i> | <i>Ингибиторы:</i> |
|----------------------------------|-------------------------------|
| А – пируватдегидрогеназа; | 1. АТФ. |
| Б – цитратсинтаза; | 2. НАДН ₂ . |
| В – изоцитратдегидрогеназа; | 3. цитрат. |
| Г – α-кетоглутаратдегидрогеназа; | 4. оксалоацетат. |
| Д – сукцинатдегидрогеназа. | 5. ацетил-КоА. |
| | 6. фосфорилирование фермента. |

5.11 К каждому ферменту подберите соответствующий кофактор:

- | | |
|---|--------|
| А – сукцинатдегидрогеназа; | 1. ФАД |
| Б – НАДН-дегидрогеназа; | 2. ТПФ |
| В – малатдегидрогеназа; | 3. ФМН |
| Г – пируватдегидрогеназа
(декарбоксилирующая). | 4. НАД |

5.12 Дайте характеристику перечисленным ниже ферментам:

- | | |
|-----------------------------|---|
| А – изоцитратдегидрогеназа; | 1. флавиновая дегидрогеназа; |
| Б – сукцинатдегидрогеназа; | 2. пиридинзависимая дегидрогеназа; |
| В – оба фермента; | 3. катализирует реакцию субстратного
фосфорилирования. |
| Г – ни один из них. | 4. катализирует окисление субстрата; |

5.13 Как повлияет высокий энергетический уровень клетки на активность ферментов цикла Кребса?

- 1 – повысит активность всех ферментов
- 2 – не изменит активность ферментов
- 3 – понизит активность регуляторных ферментов

5.14 Продуктами окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты являются:

1. ФАДН₂; вода; углекислый газ;
2. сукцинил-КоА, углекислый газ, НАДН₂;
3. ацетил-КоА, углекислый газ, НАДН₂;
4. малонил-КоА, НАДН₂, вода.

5.15 В состав комплекса α-кетоглутаратдегидрогеназы входят:

- | | | | |
|-----------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------|
| 1. витамин В ₅ , | 3. витамин В ₃ | 5. витамин Н | 7. липоамид |
| 2. витамин В ₂ , | 4. витамин В ₁ | 6. витамин В ₆ | 8. витамин К |

5.16 Сукцинил-КоА-синтетаза катализирует:

1. образование свободного сукцината;
2. гидролиз сукцинил-КоА;
3. образование сукцинилКоА;
4. реакцию субстратного фосфорилирования;
5. образование субстрата дыхательной цепи.

5.17 Кофактор сукцинатдегидрогеназы содержит:

1. витамин В₁;
2. витамин В₂;
3. витамин В₃;
4. витамин В₅;
5. витамин В₆.

5.18 Фермент сукцинатдегидрогеназа:

1. входит в структуру дыхательной цепи;
2. катализирует гидратацию фумарата;
3. имеет небелковый компонент ФАД;
4. находится в матриксе митохондрий;
5. образует фумарат;
6. относится к пиридинзависимым ферментам;
7. относится к флавинзависимым ферментам.

5.19 Конкурентными ингибиторами сукцинатдегидрогеназы являются:

1. малонат и оксалоацетат;
2. малат и оксалоацетат;
3. ацетил-КоА и фумарат;
4. ЦУК и α -кетоглутарат;
5. ацетоацетат и малонат.

5.20 В цикле Кребса декарбоксилируются:

1. изоцитрат, оксалоацетат
2. цитрат, сукцинат
3. изоцитрат, оксоглутарат
4. малат, фумарат

5.21 В цикле Кребса образуется:

1. 3 НАД, 1 ФАД, 1 АТФ
2. 3 АТФ, 3 НАДН₂
3. 3 НАДН₂, 1 ФАДН₂, 1 ГТФ
4. 12 АТФ, 3 НАД, 2 ФАД.

5.22 Активность каких ферментов ЦТК зависит от соотношения в клетке НАДН₂/НАД⁺?

1. цитратсинтаза.
2. аконитаза.
3. изоцитратдегидрогеназа.
4. α -кетоглутаратдегидрогеназа.
5. малатдегидрогеназа.
6. сукцинатдегидрогеназа

5.23 ЦТК поставляет в дыхательную цепь следующие субстраты:

1. НАДФН₂;
2. НАДН₂;
3. ФМНН₂;
4. изоцитрат;
5. сукцинат.

5.24 Биологическая роль ЦТК:

1. образование воды как конечного продукта;
2. образование субстратов для цепи переноса электронов;
3. образование субстратов для реакций анаболизма;
4. образование СО₂ как конечного продукта метаболизма.

5.25 При снижении концентрации кислорода в клетке скорость ЦТК замедляется:

1. тормозится активность аллостерических ферментов;
2. повышается Км цитратсинтазы по отношению к ацетил-КоА;
3. снижается активность фумаразы и аконитазы;
4. тормозится окисление НАДН₂ в дыхательной цепи.

5.26 Ферменты ЦТК (кроме сукцинатдегидрогеназы) локализованы:

1. в гиалоплазме;
2. в лизосомах;
3. в эндоплазматическом ретикулуме;
4. в матриксе митохондрий;
5. во внутренней мембране митохондрий.

5.27 В каких реакциях цикла Кребса образуется восстановленный НАД:

1. сукцинатдегидрогеназной, α-кетоглутаратдегидрогеназной, малатдегидрогеназной;
2. малатдегидрогеназной, сукцинатдегидрогеназной, изоцитратдегидрогеназной;
3. изоцитратдегидрогеназной, малатдегидрогеназной, α-кетоглутаратдегидрогеназной.

5.28 Выберите утверждения, правильно отражающие особенности регуляции общего пути катаболизма:

1. АТФ ингибирует распад ацетилКоА;
2. скорость цитратного цикла не зависит от концентрации кислорода;
3. изоцитратдегидрогеназа – лимитирующий фермент ЦТК;
4. ингибиторы тканевого дыхания снижают скорость реакций ЦТК.

5.29 Гипоэнергетическое состояние может возникнуть при дефиците витамина В₃.

Какие реакции непосредственно нарушаются при гиповитаминозе витамина В₃?

1. образование изоцитрата;
2. окисление сукцината;
3. окислительное декарбоксилирование ПВК;
4. окисление НАДН₂;
5. окисление α-кетоглутарата.

5.30 ЦТК имеет энергетическое значение, потому что приводит к:

1. образованию Н₂О;
2. выделению СО₂;
3. образованию субстратов для дыхательной цепи;

4. образованию метаболитов для синтеза новых веществ;

5.31 Подберите соединения, которые являются субстратами для дыхательной цепи митохондрий:

1. оксалоацетат, цитрат;
2. сукцинат, НАДН₂;
3. α-кетоглутарат, изоцитрат;
4. фумарат, малат;
5. сукцинилКоА, сукцинат.

Раздел 6. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН.

6.1 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.

6.2 Перечислите 3 небелковых компонента 1-го комплекса дыхательной цепи.

6.3 Небелковым компонентом цитохромов является ...

6.4 Для последовательного окисления сукцината до СО₂ и воды *необходимы* следующие участники дыхательной цепи

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

6.5 Укажите участки дыхательной цепи, транспортирующие:

- А – протоны и электроны ...
Б – только электроны ...

6.6 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)....

6.7 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. |

6.8 А . Выберите вещества, вызывающие торможение окисления α-кетоглутарата:

- | | | |
|---------------------------|-------------------------|------------------------|
| а – барбитураты (амитал); | в – НАДН ₂ ; | д – АТФ; |
| б – АДФ; | г – 2,4 – динитрофенол; | е – НАД ⁺ . |

Б. Подберите к каждому из *выбранных вами* в пункте (А) веществ соответствующие механизмы действия:

1. аллостерический ингибитор ЦТК.
2. ингибитор 2-го комплекса дыхательной цепи.
3. ингибитор 1-го комплекса дыхательной цепи.
4. разобщитель окислительного фосфорилирования.

6.9 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. |

6.10. **А.** Выберите соединения, снижающие скорость тканевого дыхания:

а – угарный газ;

б – ротенон;

в – 2,4-динитрофенол;

г – малоновая кислота.

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.

6.11 Какие кофакторы способны обратимо фиксировать два протона?

1. ФМН;

2. НАД;

3. ФАД;

4. железо в цитохромах.

6.12 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;

6.13 Выберите утверждения, правильно отражающие механизм окислительного фосфорилирования:

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

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

3. H⁺-АТФ-синтеза создает электрохимический потенциал;

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

5. процесс окислительного фосфорилирования возможен только в замкнутой мембране.

- 6.14 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.

Раздел 7. БИОХИМИЯ ГОРМОНОВ.

7.1 Расположите последовательно процессы каскадного механизма передачи гормонального сигнала в порядке очередности:

- 1 фосфорилирование фермента;
- 2 взаимодействие гормона со специфическим рецептором;
- 3 активация протеинкиназы;
- 4 образование цАМФ;
- 5 активация аденилатциклазы;
- 6 включение в работу белка трансдуктора.

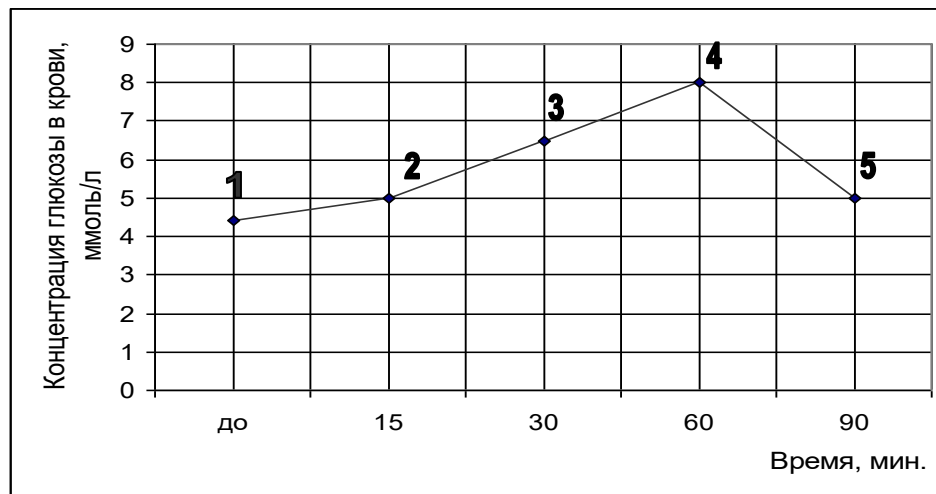
7.2 Расставьте цифры в порядке, отражающем последовательность событий в гепатоците под влиянием глюкагона:

1. гликоген → глюкозо-1-фосфат;
2. аденилатциклаза неактивная → аденилатциклаза активная;
3. адреналин → комплекс гормон-рецептор;
4. протеинкиназа неактивная → протеинкиназа активная;
5. фосфорилаза неактивная → фосфорилаза активная;
6. АТФ → цАМФ.

7.3 Источником образования простагландинов является ...

7.4 На рисунке изображен график, построенный после сахарной нагрузки. Укажите причины, приводящие к динамике изменения количества глюкозы в крови на данной кривой:

1-..., 2-..., 3-..., 4-..., 5-...



7.5 Сравните процессы, происходящие при мембранном и внутриклеточном механизмах действия гормонов:

А-мембранный механизм;

Б-внутриклеточный механизм;

В-оба механизма.

1. Рецепторами гормонов являются специфические белки.
 2. Гормоны реализуют свое действие через посредников.
 3. Рецепторы гормонов локализованы в цитоплазме.
 4. Рецепторы меняют конформацию при образовании гормон-рецепторного комплекса.
 5. Гормоны передают сигнал на протеинкиназы, которые регулируют активность ферментов путем химической модификации фосфорилированием.
- Гормоны переносят информацию о регуляции в ядро и активируют синтез ферментов.

7.6 Найдите, каким механизмом действия обладают гормоны следующих классов:

- | | |
|-----------------|--------------------------------------|
| А. Мембранный. | 1. Производные стерана. |
| Б. Цитозольный. | 2. Производные арахидоновой кислоты. |
| | 3. Производные сложных белков. |
| | 4. Тиреоидные гормоны. |
| | 5. Производные аминокислот. |

7.7 Найдите, в чем заключается воздействие гормонов на организм:

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

7.8 Регуляторный эффект действия гормонов связан:

1. с влиянием на домены в активном центре фермента;
2. с выполнением функции посредников между разными обменными процессами;
3. с изменением специфичности ферментов;
4. с влиянием на активность ферментов;
5. с реализацией действия при изменениях в структуре клетки.

7.9 Определите иерархию действия гормонов, подчиненных гипоталамо-гипофизарной регуляции:

1. ЦНС → релизинг-факторы → аденогипофиз → органы-мишени;
2. ЦНС → релизинг-факторы → передняя доля гипофиза → кровь → органы-мишени;
3. ЦНС → гипоталамус → задняя доля гипофиза → кровь → органы-мишени;
4. ЦНС → гипоталамус → релизинг-факторы → гипофиз → кровь → периферическая железа внутренней секреции → органы мишени.

7.10 Найдите свойства, характеризующие рецепторы гормонов:

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

7.11 Выберите свойства гормонов, отличающие их от других биологических регуляторов:

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

7.12 Выберите гормоны, относящиеся к производным аминокислот:

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

7.13 Выберите гормоны, производные стерана:

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

7.14 К гормонам белковой природы относятся:

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

7.15 При внутриклеточном механизме действия гормоно-рецепторный комплекс:

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

7.16 Белок-трансдуктор (G-белок):

1. связан с ГДФ, обладает сродством к аденилатциклазе,
2. связан с ГТФ, обладает сродством к аденилатциклазе,
3. связан с ГТФ, обладает сродством к гормоно-рецепторному комплексу;
4. связан с ГТФ, обладает сродством к фосфолипазе С;
5. ковалентно связан с ГТФ.

7.17 В синтезе простагландинов участвуют:

1. фермент циклооксигеназа;
2. фермент фосфолипаза С;
3. стеариновая кислота;
4. арахидоновая кислота;
5. тромбоксаны.

7.18 Под действием фосфолипазы С происходит:

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

7.19 Диацилглицерол выполняет следующие функции:

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

7.20 Активация цАМФ-зависимой протеинкиназы происходит следующими способами:

1. изменяется конформация активного центра;
2. происходит ограниченный протеолиз;

3. происходит химическая модификация;
4. действуют соответствующие белки-активаторы;
5. идет присоединение гормона.

7.21 Фосфодиэстераза – это фермент, который:

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

7.22 Ионы Ca^{2+} в клетке:

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

7.23 Гормон инсулин:

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

7.24 Ионы кальция являются модулятором для кальмодулина, т.к.:

1. кальций связывается с кальмодулином;
2. кальмодулин активирует уборку ионов кальция;
3. комплекс Ca^{2+} -кальмодулин изменяет активность ряда ферментов;
4. комплекс Ca^{2+} -кальмодулин способствует синтезу цАМФ;
5. комплекс Ca^{2+} -кальмодулин ингибирует фосфодиэстеразу.

7.25 Гормонами пептидной и белковой природы являются:

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

7.26 Установить соответствие:

- | гормон | тип рецепции |
|----------------|----------------|
| 1. адреналин | |
| 2. глюкагон | а) цитозольный |
| 3. тироксин | б) мембранный |
| 4. прогестерон | |

7.27 Вторичными посредниками гормонов в клетке являются:

1. ионы кальция
2. ц-АМФ
3. АТФ
4. ГДФ
5. кальмодулин

7.28 Наиболее точно механизму передачи информации в клетке соответствует следующая классификация гормонов:

1. По химическому строению.
2. По месту выработки.
3. По типу действия - анаболические, катаболические.

7.29 К гормонам-производным аминокислот относятся :

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

7.30 Все утверждения, касающиеся гормонов, справедливы, кроме:

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

7.31 Инсулин:

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

7.32 Назовите гормоны, обладающие мембранным механизмом действия.

1. Производные арахидоновой кислоты
2. Производные стерана.
3. Производные сложных белков.
4. Тиреоидные гормоны.
5. Производные аминокислот.

7.33 Гормоны влияют на:

1. увеличение количества рецепторов.
2. конформацию липидов мембран.
3. концентрацию ферментов.
4. специфичность рецепторов.
5. транспортные системы мембран.

7.34 Роль гормонов передней доли гипофиза заключается в:

1. регуляции функций периферических эндокринных желез.
2. ингибировании секреции релизинг-факторов.
3. активации выработки статинов.

7.35 Либерины:

1. небольшие пептиды
2. взаимодействуют с мембранными рецепторами
3. активируют секрецию тропных гормонов,
4. передают сигнал на рецепторы передней доли гипофиза,
5. вызывают секрецию инсулина.

7.36 Ионы Ca^{++} выполняют следующие функции:

1. Активируют кальций-зависимую протеинкиназу.
2. Активируют ц-АМФ-зависимую протеинкиназу.
3. Активируют протеинкиназу С.
4. Активируют фосфолипазу А - 2.
5. Активируют фосфодиэстеразу.
6. Активируют Са-АТФ-азу.

7.37 В синтезе эйкозаноидов участвуют:

1. фермент циклоксигеназа
2. фермент фомфолипаза С.
3. стеариновая кислота.
4. арахидоновая кислота.
5. тромбоксаны.

7.38 Все нижеприведенные утверждения справедливы, кроме: ц-АМФ-

1. Участвует в мобилизации гликогена.
2. Вторичный проводник сигнала.
3. Активатор протеинкиназы.
4. Кофермент аденилатциклазы.
5. Субстрат фосфодиэстеразы.

7.39 Выберите утверждения, правильно характеризующие стероидные гормоны:

1. проникают в клетки - мишени.
2. транспортируются кровью в комплексе со специфическими белками.
3. инициируют транскрипцию.
4. взаимодействуют с хроматином и изменяют скорость транскрипции.
5. участвуют в процессе трансляции.

7.40 Связывание инсулина с рецептором приводит:

1. к эндоцитозу гормон-рецепторного комплекса.
2. к выработке ц-ГМФ.
3. к выработке ц-АМФ.
4. к аутофосфорилированию рецептора.
5. к интенсификации процессов клеточного дыхания.

7.41 Производными ненасыщенных жирных кислот являются:

1. пролактин
2. простагландины.
3. соматостатин.
4. секретин
5. тироксин.

7.42 Инозитол -3 -фосфат выполняет следующие функции:

1. повышает сродство протеинкиназы С к ионам Ca^{++} .
2. изменяет проницаемость мембран для ионов Ca^{++} .
3. участвует в мышечном сокращении.
4. влияет на обмен кальмодулина.

7.43 Циклические нуклеотиды:

1. активируют фосфодиэстеразу.
2. ингибируют фосфодиэстеразу.
3. активируют протеинкиназы, способные фосфорилировать белки.
4. активирует кальмодулин, входящий в состав некоторых протеинкиназ.

7.44 Установите соответствие:

<i>гормон</i>	<i>показание к применению</i>
1. инсулин	А. гипоталамо-гипофизарная низкорослость
2. соматотропин	Б. гипогликемия
3. глюкагон	В. слабость родовой деятельности.
4. окситоцин	Г. сахарный диабет.

7.45 Основной функцией гормонов является:

1. защитная
2. каталитическая
3. регуляторная
4. транспортная.

7.46 Все перечисленные утверждения, касающиеся гормонов, справедливы, кроме:
Гормоны:

1. различаются по механизму передачи сигнала.
2. образуются в клетках-мишенях.
3. могут менять активность и количество ферментов в клетке.
4. секретируются в ответ на специфический стимул.
5. способны избирательно связываться клетками-мишенями.

7.47 Катехоламины:

1. синтезируются в мозговом слое надпочечников.
2. Проявляют эффекты в клетках-мишенях через взаимодействие с рецепторами.
3. Передают сигналы в клетки-мишени с помощью вторичных посредников.
4. Стимулируют процессы запасания энергетического материала.
5. Изменяют активность регуляторных ферментов путем фосфорилирования.

7.48 Установите соответствие:

А. Пептидные гормоны.	1. Могут изменять количество белков и ферментов.
Б. Стероидные гормоны.	2. Регулируют метаболические процессы в клетках-мишенях.
В. Оба.	3. Поступают в клетки-мишени из крови.
Г. Ни один.	4. Используются в качестве энергетического или строительного материала.

7.49 Гормонами белковой и пептидной природы являются:

1. Адреналин и норадреналин.
2. Глюкокортикоиды и минералокортикоиды.
3. Вазопрессин и окситоцин.
4. Простагландины.

Раздел 8. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ.

8.1 Назвать последовательно ферменты, превращающие глюкозу в две триозы:

1. гексокиназа;
2. глюкозо-6-фосфатаза;
3. фосфофруктокиназа;
4. глюкозо-6-фосфат-изомераза;
5. енолаза;
6. альдолаза;
7. фруктозо-6-фосфатаза.

8.2 Указать последовательно этапы регуляции гликогенфосфорилазы (каскадный механизм):

1. фосфорилирование киназы гликогенфосфорилазы и ее активация;
2. образование гормоно-рецепторного комплекса;
3. адреналин;
4. синтез цАМФ;
5. образование из фосфорилазы А фосфорилазы В;
6. образование из фосфорилазы В фосфорилазы А;
7. образование активной протеинкиназы;
8. активация аденилатциклазы.

8.3 Назвать последовательно ферменты, превращающие 3-фосфоглицериновый альдегид в молочную кислоту:

1. енолаза;
2. фосфоглицераткиназа;
3. пируваткиназа;
4. глицеральдегидфосфатдегидрогеназа;
5. фосфоглицеромутаза;
6. лактатдегидрогеназа.

8.4 Указать последовательно этапы регуляции гликогенсинтазы под действием адреналина:

1. синтез цАМФ;
2. образование гормоно-рецепторного комплекса,
3. фосфорилирование гликогенсинтазы;
4. снижение активности гликогенсинтазы;
5. адреналин;
6. активация протеинкиназы;
7. активация аденилатциклазы;
8. повышение активности гликогенсинтазы.

8.5 Значение пентозофосфатного пути заключается в том, что ...

8.6 Глюконеогенез – это ...

8.7 Значение гликолиза состоит в том, что ...

8.8 Сравните энергетический эффект окисления до CO_2 и воды в аэробных условиях:

А-молекулы глюкозы;

1. 2 молекулы АТФ.

2. 6 молекул АТФ.

3. 20 молекул АТФ.

4. 38 молекул АТФ.

В- гликозильного остатка гликогена.

5. 40 молекул АТФ.

6. 39 молекул АТФ.

7. 12 молекул АТФ.

8.9 Функции углеводов в организме человека:

1. энергетическая;

2. пластическая;

3. каталитическая;

4. транспортная;

5. резерв энергетического материала;

6. хранение генетической информации.

8.10 Какие изменения можно зарегистрировать в крови при концентрации глюкозы равной 15 мМ/л?

1. повышение осмотического давления;

2. понижение осмотического давления;

3. повышение онкотического давления;

4. понижение онкотического давления;

5. гипогликемия;

6. гипергликемия;

7. смещение рН в щелочную сторону.

8.11 Укажите две реакции субстратного фосфорилирования в гликолизе:

1. фосфофруктокиназная и дифосфоглицераткиназная;

2. дифосфоглицераткиназная и пируваткиназная;

3. гексокиназная и пируваткиназная;

4. гексокиназная и лактатдегидрогеназная;

5. фосфофруктокиназная и гексокиназная.

8.12 Какие соединения являются субстратами гликолитической оксидоредукции:

1. лактат;

2. 3-фосфоглицериновый альдегид;

3. 1,3-дифосфоглицериновая кислота;

4. фруктозо-1,6-дифосфат;

5. глюкоза;

6. пируват;

7. фосфоенолпируват.

8.13 Выберите, какой витамин входит в состав пируватдегидрогеназного комплекса и в состав препарата кокарбоксилазы:

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

8.14 При каких значениях глюкозы в крови будет отмечаться гипергликемия, не сопровождающаяся глюкозурией:

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

8.15 Конечным продуктом гликолитического распада глюкозы в анаэробных условиях является:

1. пировиноградная кислота;
2. ацетил-КоА;
3. молочная кислота;
4. СО₂ и Н₂О.

8.16 Фосфофруктокиназу ингибируют:

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

8.17 Активаторами фосфофруктокиназы являются:

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

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

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

8.19 Какие из перечисленных гормонов вызывают гипергликемию:

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

8.20 Инсулин вызывает снижение глюкозы в крови, так как:

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

8.21 На второй стадии гликолиза образование веществ, содержащих макроэргическую связь, происходит в результате:

1. эндоэргических реакций;
2. киназных реакций;
3. экзэргических реакций;
4. трансферазных реакций.

8.22 Для сахарного диабета характерна:

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

8.23 На митохондриальном этапе глюконеогенеза происходит:

1. декарбоксилирование оксалоацетата;
2. карбоксилирование пирувата;
3. декарбоксилирование цитрата;
4. карбоксилирование ацетил КоА.

8.24 Транспорт оксалоацетата из митохондрий в цитоплазму в процессе глюконеогенеза происходит следующим образом:

1. при помощи карнитина;
2. в виде цитрата;
3. в виде яблочной кислоты;
4. в виде оксалоацетата.

8.25 Третья обходная реакция глюконеогенеза происходит с участием фермента:

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

8.26 Субстрат для реакции субстратного фосфорилирования в гликолизе образуется в реакции, катализируемой ферментами:

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

8.27 Активаторами глюконеогенеза являются:

1. адреналин и глюкогон;
2. инсулин;
3. глюкокортикоиды;
4. простагландины;
5. минералокортикоиды.

8.28 Цикл Кори - это:

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

8.29 Какие из приведённых ниже соединений могут быть ингибиторами фосфофруктокиназы:

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

8.30 Глюконеогенез регулируется через изменение активности бифункционального фермента за счет действия:

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

8.31 Углеводы в желудочно-кишечном тракте человека расщепляются ферментами класса:

1. оксидоредуктаз;
2. трансфераз;
3. лиаз;
4. изомераз;
5. гидролаз;
6. лигаз.

8.32 Какие углеводы могут подвергаться ферментативному превращению в ротовой полости?

1. глюкоза;
2. целлюлоза.
3. крахмал;
4. сахароза;
5. лактоза;
6. гликоген;

8.33 Какие ферменты необходимы для полного расщепления крахмала до мономеров?

1. сахараза;
2. α -амилаза слюны;
3. пепсин;
4. мальтаза;

5. α -амилаза поджелудочной железы;
6. изомальтаза;
7. лактаза.

8.34 Что необходимо для всасывания глюкозы в тонком кишечнике?

1. ионы калия;
2. ионы натрия;
3. белок-переносчик в мембране энтероцита;
4. АТФ-аза в мембране энтероцита;
5. АТФ в цитоплазме энтероцита;
6. H_2O в цитоплазме энтероцита;
7. альфа амилаза;
8. инсулин.

8.35 В пентозофосфатном пути НАДФН₂ образуется под действием ферментов:

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

8.36 CO_2 образуется в реакции... (см. колонку 1) и используется в реакции... (см. колонку 2):

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| А- глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназой; | 1. малатдегидрогеназой; |
| Б- 6-фосфоглюконолактоназой; | 2. пируваткарбоксилазой; |
| В- глюкозо-6-фосфатазой; | 3. глицеральдегиддегидрогеназой; |
| Г- 6-фосфоглюконат-дегидрогеназой. | 4. 6- фосфоглюконат-дегидрогеназой. |

8.37 Пентозы, образовавшиеся в пентозофосфатном пути, используются для образования:

1. нуклеотидтрифосфатов;
2. НАД, ФАД, НАДФ;
3. витаминов;
4. ДНК и РНК;
5. пуриновых нуклеотидов;
6. холестерина;
7. жирных кислот.

8.38 Превращение фосфоорилазы В в фосфоорилазу А требует участия:

1. α -АМФ;
2. киназы фосфоорилазы и α -АМФ ;
3. киназы фосфоорилазы и 4 АТФ;
4. фосфатазы.

8.39 Какой фермент катализирует распад гликогена в ткани до глюкозо-1-фосфата:

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

8.40 Скорость гликолиза лимитирует фермент:

1. гексокиназа;
2. пируваткиназа;
3. фосфофруктокиназа;
4. фосфоглицераткиназа.

8.41 Гликолиз и глюконеогенез (подберите к буквам соответствующие цифры):

- | | |
|--|-------------------------|
| А. Сопровождает(ю)тся образованием ацетоновых тел. | 1. Только гликолиз |
| Б. Регулирует(ю)тся соотношением АТФ/АДФ. | 2. Только глюконеогенез |
| В. Сопровождает(ю)тся распадом глюкозы | 3. Оба |
| Г. Сопровождает(ю)тся синтезом глюкозы. | 4. Ни один из них |

8.42 Инсулин и глюкагон (подберите к буквам соответствующие цифры):

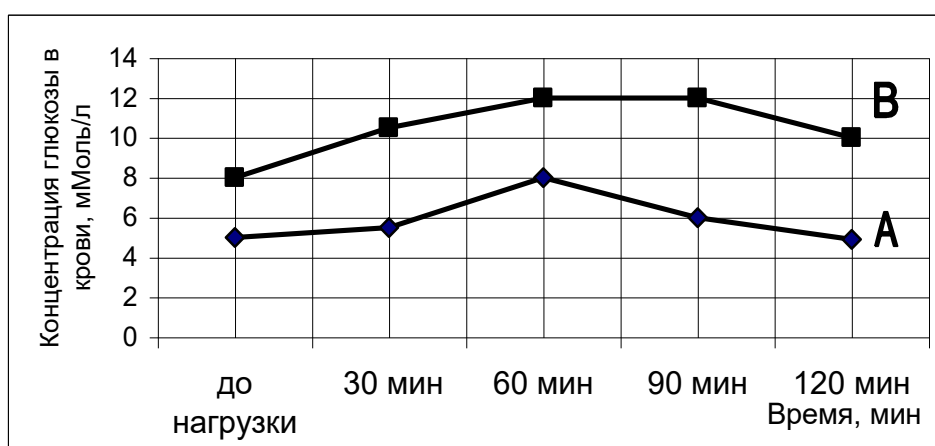
- | | |
|---|--------------------|
| А. Стимулирует мочевинообразование | 1. Только инсулин |
| Б. Участвует в регуляции сахара в крови | 2. Только глюкагон |
| В. Активирует синтез гликогена. | 3. Оба |
| Г. Активирует распад гликогена | 4. Ни один из них |

8.43 Заполните таблицу (распределить в таблице: поджелудочная железа, мозговое вещество надпочечников; гликолиз, синтез гликогена, распад гликогена, пентозофосфатный путь, глюконеогенез; повышение, понижение):

Регуляция обмена углеводов гормонами.

Название гормона	Место синтеза гормона	Процессы углеводного обмена, активируемые гормонами	Изменение концентрации глюкозы в крови как результат действия гормонов
Инсулин			
Глюкагон			
Адреналин			

8.44 Выявите толерантность пациента к глюкозе (на рис. изображены кривые,



характеризующие уровень глюкозы в крови после сахарной нагрузки):

Подставить:

норма, недостаточность инсулина

А - кривая- ...

В - кривая - ...

Раздел 9. ОБМЕН ЛИПИДОВ.

- 9.1 Покажите последовательность реакций витка спирали β -окисления жирных кислот:
1. образование ацил-КоА и ацетил-КоА;
 2. образование еноил-КоА;
 3. образование β -кетоацил-КоА;
 4. образование β -оксиацилКоА.
- 9.2 Один цикл спирали β -окисления включает 4 последовательных реакции, выберите правильную последовательность:
1. Окисление, дегидрирование, окисление, расщепление.
 2. Восстановление, дегидрирование, восстановление, расщепление.
 3. Дегидрирование, гидратация, дегидрирование, расщепление.
 4. Гидрирование, дегидратация, гидрирование, расщепление.
- 9.3 Покажите последовательность поступления экзогенного холестерина из кишечника в печень:
1. транспорт кровью;
 2. действие липопротеинлипазы;
 3. захват остаточных хиломикронов рецепторами печени;
 4. гидролиз эфиров холестерина пищи;
 5. образование смешанных мицелл;
 6. всасывание;
 7. образование хиломикронов;
 8. эмульгирование липидов пищи;
 9. ресинтез эфиров холестерина.
- 9.4 Укажите последовательность синтеза холестерина в печени:
1. холестерол;
 2. мевалоновая кислота;
 3. ацетил-КоА;
 4. сквален;
 5. β -окси- β -метил-глутарил-КоА;
 6. ацетоацетил-КоА;
 7. ланостерин;
 8. НАДФН₂.
- 9.5 Покажите последовательность реакций ПОЛ.
1. Действие гидроксильной группы → образование двойных связей → образование перекисей → малоновый диальдегид.
 2. Процесс гидроксильирования → образование гидроперекисей → разрыв двойных связей → малоновый диальдегид.
 3. Инициация цепи → образование перекисей → образование гидроперекисей → малоновый диальдегид.
 4. Инициация цепи → образование поперечных сшивок → разрыв → малоновый диальдегид.
- 9.6 Назовите атерогенные фракции липопротеинов ...
- 9.7 Назовите донор протонов и электронов, принимающий участие в синтезе ВЖК и холестерина ...

9.8 Синтез ЛПНП происходит в ...

9.9 Какой апопротеин активирует липопротеинлипазу?

9.10 Назовите ингибитор процесса β -окисления жирных кислот. . .

9.11 Назовите активатор синтеза ВЖК ...

9.12 Какой нуклеозидтрифосфат используется для активации синтеза фосфатидов?

9.13 Заполните таблицу, где укажите отличия процессов β -окисления и синтеза ВЖК.

№	Характеристика.	β -окисление ВЖК.	Синтез ВЖК.
1.	Локализация.		
2.	Исходный субстрат.		
3.	Переносчик через мембрану.		
4.	Кофакторы окислительно-восстановительных реакций.		
5.	Регуляторный фермент.		

9.14 Выберите жирные кислоты, которые относятся к заменимым и незаменимым:

- А- заменимые
1. пальмитоолеиновая
 2. арахидоновая
 3. стеариновая
- Б- незаменимые
4. линолевая
 5. олеиновая
 6. линоленовая

9.15 Сравните следующие соединения:

- А – Жиры.
- Б – Гликоген.
- В – Оба соединения.
- Г – Ни одно из них.
1. Служит формой запасания энергии.
 2. При голодании весь запас расходуется в течении суток.
 3. Расходуется во время всасывания.
 4. Более длительная форма запасания энергии.

9.16 Сравните две группы соединений – триглицериды и глицерофосфолипиды:

- А – Триглицериды.
- Б – Глицерофосфолипиды.
- В – Обе группы.
- Г – Ни одна из них.
1. Нерастворимы в воде.
 2. Входят в структуру мембран.
 3. Расщепляются в адипоцитах с образованием жирных кислот – источника энергии.
 4. Не содержат глицерина.

9.17 Выберите, для чего используется холестерин в печени и коре надпочечников:

- А – Печень.
- Б – Кора надпочечников.
- В – В обеих.
- Г – Ни в одной.
1. Синтез витамина D₃.
 2. Синтез кортизона.
 3. Построение мембран.
 4. Синтез желчных кислот.

9.18 Сравните свободный холестерин и его эфиры:

- | | |
|---------------------------|---|
| А – Эфиры холестерина. | 1. Входит в состав липопротеинов крови. |
| Б – Свободный холестерин. | 2. Входит в структуру мембран. |
| В – Оба соединения. | 3. Является резервной формой холестерина. |
| Г – Ни один из них. | 4. Находится в ядерных мембранах клеток. |

9.19 Сравните ЛПНП и ЛПВП:

- | | |
|--------------|---|
| А – ЛПНП | 1. Содержат апопротеины. |
| Б – ЛПВП | 2. Транспортируют холестерин в периферические ткани. |
| В – Оба. | 3. Содержат активную ЛХАТ. |
| Г – Ни один. | 4. Исчезают из кровотока через 4-5 часов после приема пищи. |

9.20 В чем сходство и отличие ХМ и ЛПОНП?

- | | |
|--------------|---|
| А – ХМ. | 1. Расщепляется ЛПЛ. |
| Б – ЛПОНП. | 2. Транспортирует эндогенные триглицериды. |
| В – Оба. | 3. Транспортирует экзогенные триглицериды. |
| Г – Ни один. | 4. Является атерогенной фракцией. |
| | 5. Активируют превращение свободного холестерина в его эфиры. |

9.21 Вещества, обозначенные цифрами образуются при переваривании:

- | | |
|------------------------------|-----------------------|
| А – Жиров. | 1. Сфингозин. |
| Б – Фосфоацилглицеринов. | 2. Моноацилглицерины. |
| В – Обоих соединений. | 3. Жирные кислоты. |
| Г – Ни одного из соединений. | 4. Фосфорная кислота. |

9.22 Сравните функции разных апопротеинов:

- | | |
|----------------------------|---|
| А – Апо В ₁₀₀ . | 1. Активирует липопротеинлипазу. |
| Б – Апо В ₄₈ . | 2. Не входит в состав хиломикронов. |
| В – Апо Е. | 3. Синтезируется в энтероцитах. |
| Г – Апо С ₂ . | 4. Взаимодействует с рецепторами на клетках печени. |

9.23 Сравните процесс β-окисления и биосинтеза жирных кислот:

- | | |
|--------------------------------|--|
| А – Биосинтез жирных кислот. | 1. Процесс имеет циклический характер. |
| Б – β-окисление жирных кислот. | 2. Используется кофермент НАД. |
| В – Оба процесса. | 3. Используется кофермент НАДФН ₂ . |
| Г – Ни один из них. | 4. Используется цитрат как субстрат реакций. |

9.24 Сравните регуляцию процессов β-окисления и синтеза жирных кислот:

- | | |
|--------------------------------|--|
| А – Биосинтез жирных кислот. | 1. Регуляторный фермент – синтаза жирной кислоты. |
| Б – β-окисление жирных кислот. | 2. Метаболический путь активируется цитратом. |
| В – Оба процесса. | 3. Метаболический путь ингибируется малонил-КоА. |
| Г – Ни один из них. | 4. Скорость метаболизма зависит от скорости общего пути катаболизма. |

9.25 Сравните два соединения – холестерин и холевую кислоту:

- | | |
|----------------------|---|
| А – Холестерин. | 1. Синтезируется в печени. |
| Б – Холевая кислота. | 2. Входит в состав хиломикронов. |
| В – Оба вещества. | 3. Является субстратом холестеролэстеразы. |
| Г – Ни одно из них. | 4. Субстрат реакции, приводящей к образованию дезоксихолевой кислоты. |

9.26 К перечисленным маршрутам транспорта основного количества холестерина подберите соответствующие липопротеины:

- | | |
|------------------|--------------------------|
| А – ЛПВП. | 1. Из кишечника в кровь. |
| Б – ЛПНП. | 2. Из кровотока в ткани. |
| В – ЛПОНП. | 3. Из тканей в кровоток. |
| Г – Хиломикроны. | |

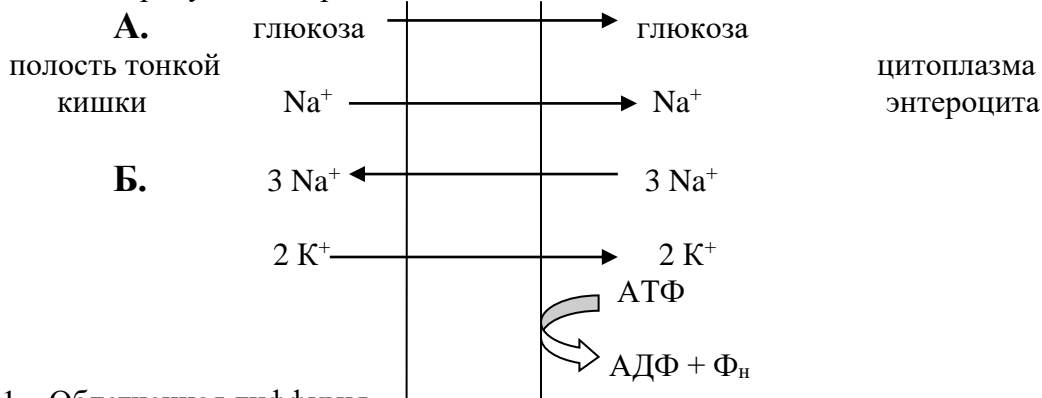
9.27 Сравните разные виды транспорта веществ через мембрану:

- | | |
|------------------------|--|
| А – Пассивный симпорт. | 1. Транспорт веществ происходит вместе с частью плазматической мембраны. |
| Б – Антипорт. | 2. Одновременно в клетку по градиенту концентрации проходят два разных вещества. |
| В – Эндоцитоз. | 3. перенос веществ в клетку идет против градиента концентрации. |
| Г – Экзоцитоз. | |

9.28 Сравните Ca^{2+} -канал эндоплазматического ретикулума и Ca^{2+} -АТФ-азу:

- | | |
|--|---|
| А - Ca^{2+} -канал
эндоплазматического ретикулума. | 1. Переносит Ca^{2+} против градиента концентрации. |
| Б - Ca^{2+} -АТФ-аза. | 2. В процессе функционирования меняет свою конформацию. |
| В – Оба. | 3. Механизм транспорта – облегченная диффузия. |
| Г – Ни один из них. | 4. Активность переноса Ca^{2+} регулируется инозитол-3-фосфатом. |

9.29 На рисунке изображено:



1. Облегченная диффузия.
2. Вторично-активный транспорт.
3. Первично-активный транспорт.
4. Простая диффузия.

9.30 В организме **не синтезируются** и должны поступать с пищей:

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

9.31 В состав гидрофобного ядра липопротеинов входят:

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

9.32 Липопротеины синтезируются:

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

9.33 Плотность липопротеинов связана с:

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

9.34 Хиломикроны по своему составу представляют:

1. крупную частицу с маленьким ядром и большой оболочкой;
2. крупную частицу с большим ядром и маленькой оболочкой;
3. частицу с большим содержанием экзогенных липидов;
4. частицу с большим содержанием белка;
5. частицу с большим содержанием холестерина.

9.35 Функция хиломикронов:

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

9.36 Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП):

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

9.37 Липопротеины низкой плотности (ЛПНП):

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

9.38 К апопротеинам, выполняющим функцию лигандов для рецепторов клетки, относятся:

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

9.39 Липопротеинлипаза активируется при участии:

1. апоС₂;
2. апоЕ;
3. глюкагона;
4. адреналина;
5. фосфатидилсерина.

9.40 В плазме крови ЛПВП ассоциированы с:

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

9.41 Факторами риска для развития атеросклероза являются:

1. повышенный уровень ЛПНП;
2. повышенный уровень триглицеридов;
3. повышенный уровень ЛПВП;
4. низкое содержание ЛПВП;
5. повышенный уровень ЛПОНП;
6. избыток ХС.

9.42 При распаде ХМ под действием липопротеинлипазы происходит:

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

9.43 К апопротеинам, участвующим в регуляции активности ферментов метаболизма ЛП, относятся:

1. Апо А1;
2. Апо В₄₈;
3. Апо С₂;
4. Апо Е.

9.44 В метаболизме ЛПОНП имеют место следующие процессы:

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

9.45 Функции ЛПВП:

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

9.46 ЛХАТ (лецитин-холестерол-ацилтрансфераза):

1. катализирует реакции гидролиза фосфолипидов;
2. катализирует реакцию этерификации ХС;
3. катализирует реакцию переноса ацильного остатка на ХС;
4. катализирует реакцию, в ходе которой образуется лизолецитин;
5. активируется апоС₂;
6. активируется апоА₁.

9.47 К атерогенным фракциям ЛП относятся:

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

9.48 Метаболизм ЛПНП:

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

9.49 ХМ обмениваются апопротеинами с другими ЛП:

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

9.50 Холестерин выполняет в организме следующие функции:

1. служит предшественником при синтезе желчных кислот;
2. входит в состав клеточных мембран;
3. инициирует ПОЛ в мембранах;
4. служит предшественником при синтезе витамина Д₃;
5. образует структурные комплексы в составе глицерофосфатов;
6. входит в состав ЛПОНП и ЛПНП.

9.51 Регуляция синтеза эндогенного холестерина происходит следующими путями:

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

9.52 Холестерин используется для:

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

9.53 Функции апопротеинов:

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

9.54 Использование в клетках свободного ХС, выделившегося при распаде ЛПНП, происходит следующим образом:

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

9.55 Избыточному накоплению холестерина в тканях препятствуют следующие механизмы:

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

9.56 Какова роль желчных кислот в процессе переваривания липидов?

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

9.57 К производным глицерина относятся:

1. триглицериды;
2. холестерин;
3. цереброзиды;

4. фосфолипиды;
5. гликолипиды;
6. фосфатидилэтаноламины.

9.58 Представителями глицерофосфолипидов являются:

1. лецитин (фосфатидилхолин);
2. кефалин (фосфатидилэтаноламин);
3. фосфатидилсерин;
4. фосфатидилинозит;
5. цереброзид.

9.59 К желчным кислотам относятся:

1. холевая кислота;
2. 3,7-диоксихолановая;
3. таурохолевая;
4. таурин;
5. гликохолевая.

9.60 Нейтральный жир человека, состав и физико-химические свойства:

1. имеет жидкую консистенцию;
2. имеет твердую консистенцию;
3. имеет низкую температуру плавления (15°);
4. содержит только насыщенные жирные кислоты;
5. содержит только ненасыщенные жирные кислоты ;
6. состоит на 70% из олеиновой кислоты;
7. содержит большое количество арахидоновой кислоты.

9.61 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.

9.62 Липотропные вещества, защищающие печень от жирового перерождения, - это:

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

9.63 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.

9.64 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.

9.65 Среди функций белков мембран можно выделить следующие:

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

9.66 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.

9.67 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.

9.68 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.

9.69 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

9.70 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.

9.71 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.

9.72 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.

9.73 При действии К-На-АТФ-азы происходит:

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

9.74 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.

9.75 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.

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

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

9.77 При активации ПОЛ:

1. усиливаются процессы старения.
2. Увеличивается проницаемость клеточных мембран.
3. Активируется углеводный и липидный обмен.
4. Активируется окислительное фосфорилирование.

9.78 Какая из приведенных реакций связана с образованием свободных радикалов?

1. $--\text{CH} = \text{CH} -- + \text{OH}^* --$
2. $--\text{CH} = \text{CH} -- + \text{НОН} --$
3. $--\text{CH}_2--\text{CH}_2 -- + \text{ФАД} --$
4. $--\text{СНОН}--\text{CH}_2-- + \text{НАД} --$

9.79 К неферментативным антиоксидантным системам относятся:

1. Глутатион.
2. Токоферол.
3. Липоевая кислота.
4. Карнозин.

9.80 Какие из перечисленных веществ обладают антиоксидантными свойствами?

1. Каталаза.
2. Витамин С.
3. Витамин В₆.
4. Витамин Е.
5. Каротин.
6. Витамин В₁.

9.81 Какие из перечисленных компонентов пищи не участвуют в ингибировании свободнорадикального окисления липидов?

1. Каротиноиды.
2. Олеиновая кислота.
3. Токоферол.
4. Комплексоны.
5. Аскорбиновая кислота с железом.

9.82 Активные формы кислорода образуются:

1. в реакциях восстановления O_2 .
2. При бета-окислении липидов.
3. В реакциях синтеза ВЖК.
4. В реакциях синтеза воды в тканях.

9.83 К ферментативным антиоксидантам относятся:

1. Каротиноиды.
2. Каталаза.
3. Глутатионпероксидаза.
4. Глутатион.
5. Аскорбиновая кислота.

9.84 Антиоксиданты - это вещества, которые:

1. Нейтрализуют свободные радикалы, превращая в стабильную окисленную форму.
2. Иницируют образование гидроперекисей, что способствует уменьшению набухания клеток.
3. Усиливают образование малонового диальдегида.
4. Окисляют металлы с переменной валентностью.

9.85 Прооксиданты - это вещества, которые:

1. усиливают образование малонового диальдегида;
2. усиливают утечку электронов из митохондриальных мембран;
3. препятствуют действию антиоксидантов;
4. активируют ПОЛ.

9.86 К активным формам кислорода относятся:

1. H_2O , H_2O_2 , *O_2 , O_2
2. *OH , H_2O_2 , *O_2 , HO^*_2
3. HO^*_2 , H_2O , H_2O_2
4. 1O_2 , O_2 , *O_2

9.87 ПОЛ - физиологический процесс, так как:

1. активирует окислительные процессы, связанные с дыхательной цепью.
2. Способствует обновлению мембран.
3. Активирует транспортную функцию мембран.
4. Активирует образование свободных радикалов, что предотвращает повреждение клетки.
5. Способствует окислению ксенобиотиков.

9.88 Транспорт ацетил-КоА для синтеза жирных кислот из митохондрий в цитоплазму осуществляется с помощью:

1. бутирата;
2. малата;
3. сукцината;
4. изоцитрата;
5. цитрата.

9.89 Фермент, катализирующий реакцию образования малонилКоА, имеет в своем составе в качестве кофактора:

1. биотин;
2. рибофлавин;
3. тиамин;
4. фосфопиридоксаль.

9.90 В процессе синтеза жирных кислот имеют место следующие реакции:

1. дегидрирование ацилКоА с участием ФАД;
2. перенос ацетил- и малонилКоА на SH группы пальмитатсинтетазы;
3. дегидрирование оксиацилКоА с участием НАД;
4. гидрирование двойной связи с участием НАДФН₂.

9.91 Причиной ацетонемии и ацетонурии при углеводном голодании являются:

1. недостаток пирувата;
2. недостаток оксалоацетата;
3. усиленная конденсация ацетилКоА;
4. недостаток инсулина и избыток глюкагона.

9.92 На синтез ацетоуксусной кислоты используются:

1. 3 ацетилКоА;
2. ацетилКоА, КоASH;
3. жирная кислота, АТФ;
4. бета-окси-бета-метилглутарилКоА;
5. бета-окси-бета-метилглутарилКоА, НАДФН₂.

9.93 Какие промежуточные продукты являются общими для биосинтеза триглицеридов и фосфолипидов:

1. 1,2-диглицерид;
2. фосфатидная кислота;
3. 3-фосфоглицерат;
4. ацетоацетилКоА.

9.94 Выбрать участников второй реакции дегидрирования в процессе β-окисления жирных кислот (субстрат, фермент, кофактор, продукт):

1. НАД;
2. ацил-КоА-дегидрогеназа;
3. β-оксиацил-Ко А дегидрогеназа;
4. β--оксиацил-КоА;
5. β-кетоацил-КоА;
6. ФАД;
7. ацил КоА.

9.95 Синтез ацетоновых тел происходит в:

1. мышцах;
2. мозгу;
3. печени;
4. всех органах и тканях;
5. сердце.

9.96 Активация свободной ацетоуксусной кислоты осуществляется:

1. в печени;
2. во всех органах и тканях, кроме печени;
3. во всех органах и тканях;
4. в печени, почках, мышцах;
5. наиболее активно в сердце, почках, мышцах.

9.97 Активация свободной ацетоуксусной кислоты осуществляется следующим образом:

1. $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH} + \text{SH-CoA} \rightarrow$
2. $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH} + \text{АТФ} + \text{SH-CoA} \rightarrow$
3. $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH} + \text{АТФ} \rightarrow$
4. $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH} + \text{НООС-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CO-CoA} \rightarrow$
5. $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH} + \text{НООС-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH} \rightarrow$

9.98 Причинами ацетонемии и ацетонурии при сахарном диабете являются:

1. усиление липогенеза;
2. недостаток инсулина и избыток глюкагона;
3. плохое усвоение глюкозы клетками;
4. активация глюконеогенеза;

5. интенсивное окисление жирных кислот.

9.99 Синтез нейтральных жиров из углеводов осуществляется в следующих тканях:

1. Печень.
2. Жировая ткань.
3. Мышцы.
4. Почки.
5. Стенки кишечника.

9.100 Ацетил КоА используется:

1. на синтез высших жирных кислот;
2. на синтез ацетоновых тел;
3. на синтез холестерина;
4. на синтез глюкозы;
5. в цикле Кребса.

9.101 Избыточное потребление глюкозы приводит к ожирению, т.к. имеют место следующие метаболические превращения:

1. глюкоза → триозы → ПВК → оксалоацетат
2. глюкоза → триозы → глицерин
3. глюкоза → 6-фосфоглюконолактон → рибоза-5-фосфат
4. глюкоза → триозы → лактат

9.102 К ацетоновым (кетоновым) телам относятся:

1. ацетон;
2. ацетоуксусная кислота;
3. β-оксимасляная кислота;
4. аминоянтарная кислота;
5. α-кетоглутаровая кислота.

9.103 Назвать участников первой стадии дегидрирования при β-окислении жирных кислот (субстрат, фермент, кофактор, продукт):

1. еноил-КоА;
2. β-кетоацил КоА;
3. ацил КоА;
4. ФАД;
5. НАД;
6. ацил-КоА-дегидрогеназа.

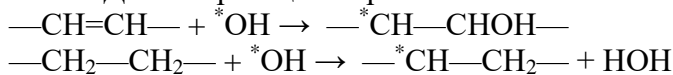
9.104 Первичный синтез специфического для данного организма жира происходит в клетках:

1. слизистой кишечника;
2. гепатоцитах;
3. адипоцитах.

9.105 Транспорт ацил-КоА для процесса β-окисления из цитоплазмы в митохондрии осуществляется с помощью:

1. бутирата;
2. цитрата;
3. карнитина;
4. малата;
5. оксалоацетата.

9.106 Данные реакции отражают:



1. Процессы гидроксирования при микросомальном окислении.
2. Реакции инициации свободнорадикальных углеводородных цепей.
3. Процессы гидратации при синтезе жирных кислот.
4. Процессы гидратации при β -окислении.

9.107 Укажите, какой фермент не индуцируется инсулином:

1. липопротеинлипаза;
2. гормончувствительная липаза;
3. цитратлиаза;
4. глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа;
5. фосфофруктокиназа.

9.108 Укажите вещества, которые участвуют в ресинтезе триглицеридов в слизистой кишечника:

1. β -моноглицериды;
2. диацилглицериды;
3. ацил-КоА;
4. α -глицерофосфат;
5. жирные кислоты.

9.109 При генетическом дефекте липопротеинлипазы определяется:

1. гипертриглицеридемия;
2. повышение содержания жирных кислот в крови;
3. гиперхиломикронемия;
4. нарушение переваривания жиров;
5. нарушение всасывания жиров.

9.110 Выберите правильные утверждения о свойствах и функциях липопротеинов крови:

1. ХМ синтезируются в жировой ткани и транспортируют триглицериды в кровь.
2. ЛПВП образуются из ЛПНП в кровотоке под действием липопротеинлипазы.
3. ЛПОНП являются предшественником ЛПНП.
4. ЛПВП конкурируют с ЛПОНП.
5. ЛПВП отдают эстерифицированный холестерин другим липопротеинам крови.

9.111 Синтез кетоновых тел активируется, когда:

1. концентрация инсулина в крови повышена.
2. Концентрация жирных кислот в крови повышена.
3. Скорость реакций ЦТК в печени выше нормы.
4. Скорость синтеза β -окси- β -метилглутарил-КоА в митохондриях увеличена.
5. Скорость β -окисления в митохондриях печени выше нормы.

9.112 При каких условиях будет увеличиваться синтез жирных кислот?

1. При повышении концентрации глюкозы в крови.
2. При снижении секреции инсулина.
3. При увеличении секреции глюкагона.
4. При дефосфорилировании ацетил-КоА-карбоксилазы.
5. При избыточном поступлении жиров с пищей.

9.113 Причиной гиперхолестеринемии может быть:

1. снижение активности липопротеинлипазы.
2. Ожирение, вызванное избыточным потреблением углеводов.
3. Стойкая гипергликемия, сопровождающаяся гликозилированием белков.
4. Уменьшение числа ЛПНП-рецепторов.
5. Снижение активности ЛХАТ.

9.114 В какой форме холестерин пищи поступает в кровоток?

1. В составе хиломикронов.
2. В составе смешанных мицелл.
3. В составе ЛПОНП.
4. В комплексе с альбуминами.
5. В составе остаточных хиломикронов.

9.115 Синтез холестерина в печени регулируется на стадии образования:

1. ацетил-КоА.
2. Мевалоновой кислоты.
3. Ланостерина.
4. β -окси- β -метилглутарил-КоА.
5. Сквалена.

9.117 В организме *не синтезируются* следующие липиды:

1. стеариновая, пальмитиновая кислоты
2. пальмитоолеиновая кислота
3. линолевая, линоленовая кислоты
4. холестерин
5. фосфатидилхолин, фосфатидилсерин

Раздел 10. ОБМЕН БЕЛКОВ.

10.1 Механизм активации пептидаз в желудочно-кишечном тракте:

- 1- фосфорилирование пептидаз
- 2- отщепление пептида с N-конца пептидаз
- 3- изменение первичной структуры пептидаз
- 4- образование связи пептидазы с кофактором

10.2 Выберите правильные ответы. **Глутамат:**

- 1- является универсальным донором NH_2 групп в реакциях трансминирования
- 2 - является незаменимой аминокислотой
- 3- подвергается непрямому дезаминированию
- 4- участвует в реакции временного обезвреживания аммиака

10.3 Последовательно распределите ферменты процесса мочевинообразования:

- 1- аргининосукцинатлиаза;
- 2- орнитинокарбамоилфосфаттрансфераза;
- 3- аргиназа;
- 4- аргининосукцинатсинтетаза;
- 5- карбамоилфосфатсинтетаза.

10.4 Определите последовательность образования метаболитов в процессе распада пуринового нуклеотида - АМФ :

- 1- мочева кислота;
- 2- инозин;
- 3- гипоксантин;
- 4- аденозин;
- 5- ксантин.

10.5 Пептидазы относятся к классу ...

10.6 Назовите трансаминазу, активность которой увеличится в крови при патологии печени....

10.7 Определите органоспецифичность трансаминаз аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспаратаминотрансферазы (АсАТ):

- а) в печени наиболее активна ...
- б) в сердце наиболее активна ...

10.8 Назовите участников реакции при синтезе аспарагиновой кислоты из аланина:

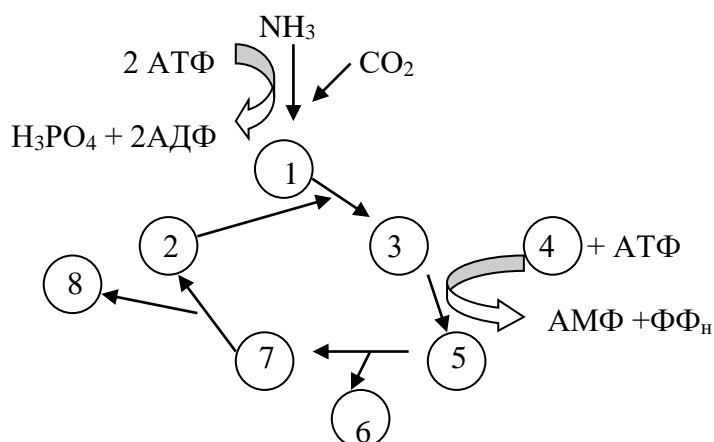
- 1- субстраты ...
- 2- фермент ...
- 3- кофактор ...
- 4- продукты ...

10.9 Укажите возможный тип дезаминирования для:

- 1- глутаминовой кислоты ...
- 2- аланина ...

10.10 Назовите источники атомов азота мочевины ...

10.11 Дополните цепь реакций, подставьте вместо цифр названия метаболитов орнитинового цикла:



10.12 Укажите последовательность цепи реакций синтеза адреналина.

а б в г д

Фенилаланин → 1 → 2 → 3 → 4 → адреналин.

А - Назовите пропущенные метаболиты (1,2,3,4)

Б - Укажите ферменты, участвующие в реакциях (а, б, в, г, д)

10.13 Сравните два фермента желудочно-кишечного тракта. Подберите соответствие:

А- аминопептидаза;	1- синтезируется в поджелудочной железе
Б- карбоксипептидаза.	2- синтезируется в клетках кишечника
В - оба	3- относится к эндопептидазам
Г - ни один	4- относится к экзопептидазам

10.14 Назовите ферменты, синтезирующиеся в ниже перечисленных органах:

	1- пепсин;
	2- трипсин
А- главные клетки желудка;	3- эластаза
	4- аминопептидаза;
Б- клетки поджелудочной железы;	5- карбоксипептидаза;
	6- дипептидаза;
В- клетки слизистой кишечника.	7- химитрипсин;
	8- гастрин;
	9- энтеропептидаза.

10.15 Укажите ферменты, относящиеся к:

	1- пепсин
	2- эластаза
А- эндопептидазам	3- карбоксипептидаза
Б- экзопептидазам	4- энтеропептидаза
	5- трипсин
	6- аминопептидаза

10.16 Подберите к перечисленным проферментам соответствующие активаторы:

- | | |
|---------------------|---------------------|
| А- химотрипсиноген; | 1- трипсин; |
| Б- пепсиноген; | 2- энтеропептидаза; |
| В- прокарбоксилаза; | 3- пепсин; |
| Г- трипсиноген; | 4- эластаза; |
| Д- проэластаза; | 5- HCl; |
| Е- аминопептидаза. | 6- не активируется. |

10.17 Характеризуйте пепсин и трипсин по перечисленным ниже признакам:

- | | |
|-------------|--|
| А- пепсин; | 1- эндопептидаза; |
| Б- трипсин. | 2- гидролизует пептидные связи, образованные ароматическими аминокислотами |
| | 3- активируется энтеропептидазой |
| | 4- гидролизует пептидные связи, образованные диаминокислотами |

10.18 Характеризуйте процессы окислительного дезаминирования и трансдезамирования.

- | | |
|--|--|
| А- окислительное дезаминирование (прямое дезаминирование); | 1- способ временного обезвреживания аммиака; |
| Б- трансдезамирование (непрямое дезаминирование). | 2- мало активен со всеми аминокислотами, кроме дезаминирования глутаминовой кислоты; |
| | 3- активно дезаминирует любую аминокислоту; |
| | 4- необходимо участие пиридоксальфосфата; |
| | 5- необходимо участие α -кетоглутаровой кислоты; |
| | 6- необходимо участие никотинамидадениндинуклеотида (НАД); |
| | 7- сопровождается образованием безазотистого остатка аминокислоты. |

10.19 Охарактеризуйте ферменты окислительного дезаминирования:

- А- глутаматдегидрогеназа;
Б- оксидазы аминокислот.

- 1- в реакции образуются кетокислоты, NH_3 , H_2O_2 ;
- 2- в реакции образуются α -кетоглутаровая кислота, NH_3 , и H_2O ;
- 3- кофактором является НАД (НАДФ);
- 4- кофактором является ФМН (ФАД);
- 5- оптимум действия pH=10;
- 6- оптимум действия pH=8;
- 7- сопряжена с образованием АТФ;
- 8- активность фермента в физиологических условиях низкая.

10.20 Перечислите способы обезвреживания аммиака:

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| А- временное обезвреживание; | 1- синтез глутамата; |
| Б- окончательное обезвреживание. | 2- синтез мочевины; |
| | 3- образование солей аммония; |
| | 4- синтез глутамина; |
| | 5- синтез аланина. |

10.21 Сравните способы обезвреживания NH_3 в печени и мышцах:

- | | |
|----------------------|--------------------------------------|
| А- мышца; | 1- образование мочевины; |
| Б- печень; | 2- образование глутамина; |
| В- в обеих тканях; | 3- образование солей аммония; |
| Г- ни в одной из них | 4- образование глутаминовой кислоты. |

10.22 Какие биогенные амины синтезируются из перечисленных ниже аминокислот?

- | | |
|--------------------------|---------------|
| А- тирозин; | 1- серотонин; |
| Б- глутаминовая кислота; | 2- ДОФамин; |
| В- триптофан; | 3- гистамин; |
| Г- гистидин. | 4- ГАМК |

10.23 Назовите соединения, которые образуются при метаболизме тирозина в следующих тканях:

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| А- в печени; | 1- норадреналин, адреналин; |
| Б- в мозговом веществе надпочечников; | 2- тироксин; |
| В- в щитовидной железе; | 3- меланин; |
| Г- в меланоцитах. | 4-фумарат, ацетоацетат. |

10.24 Укажите место синтеза следующих соединений:

- | | |
|------------------------------|--------------------------|
| А- йодтиронинов; | 1- печень; |
| Б- адреналина; | 2- поджелудочная железа; |
| В- гомогентизиновой кислоты; | 3- надпочечники; |
| Г- меланина. | 4- щитовидная железа; |
| | 5- меланоциты; |

10.25 Назовите ферменты, дефект которых вызывает следующие патологии:

- | | |
|--------------------|-----------------------------|
| А- фенилкетонурия; | 1- тирозиназа |
| Б- тирозиноз; | 2- оксидаза диоксифенил ПВК |
| В- алкаптонурия; | 3- гомогентиназа |
| Г- альбинизм. | 4- монооксигеназа |

10.26 Назовите ферменты преобразования фенилаланина до:

- | | |
|--------------------------------------|---|
| | 1- тирозингидроксилаза (тирозидаза) |
| | 2- ДОФ амин -гидроксилаза |
| А- адреналина; | 3- диоксифенилпироватоксидаза, декарбоксилирующая |
| Б - фумаровой кислоты и ацетоацетата | 4- ДОФА-декарбоксилаза |
| | 5- оксифенилаланинтрансминаза |
| | 6- гомогентиназа |
| | 7- норадренолин-метилтрансфераза |
| | 8- фенилаланинмонооксигеназа |

10.27 Определите органы, в которых содержатся ферменты синтеза креатинфосфата:

- | | |
|-----------------------|------------|
| А- креатинкиназа | 1- печень; |
| Б- амидинотрансфераза | 2- почки; |
| В- метилтрансфераза. | 3- сердце; |
| | 4- мышца; |
| | 5- мозг. |

10.28 Выберите соединения, являющиеся непосредственными донорами азота в синтезе:

- | | |
|----------------------------|--------------------|
| | 1- глутамин; |
| | 2- карбомилфосфат; |
| А- пуриновых оснований | 3- аспарат; |
| Б- пиримидиновых оснований | 4- метенил-ТГФК; |
| | 5- глицин; |
| | 6- метилен-ТГФК. |

10.29 Назовите конечные продукты, образующиеся при распаде нуклеотидов:

А – АМФ - . . .

Б – УМФ - . . .

10.30 Сравните распад пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов:

- | | |
|-----------------------------|--|
| А- пуриновые нуклеотиды; | 1- сопровождается выделением NH_3 ; |
| Б-пиримидиновые нуклеотиды; | 2- не образуется специфических конечных продуктов распада; |
| В- оба; | 3- образуются специфические конечные продукты распада; |
| Г- ни один. | 4- высвобождается 5- фосфорибозилпирофосфат. |

10.31 Укажите способ регуляции протеолитических ферментов желудочно-кишечного тракта:

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

10.32 Соляная кислота в желудочном соке:

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

10.33 Какие условия необходимы для всасывания аминокислот в тонком кишечнике:

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

10.34 Биологическая ценность белков определяется:

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

10.35 Что такое "азотистый баланс"?

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

10.36 Кофактором трансаминаз является:

1. флавиномононуклеотиды;
2. пиридоксальфосфат;
3. флавинаданиннуклеотид;
4. никотинамидадениндинуклеотид.

10.37 Этапами трансдезаминирования являются:

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

10.38 Второй этап процесса трансдезаминирования катализирует фермент:

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

10.39 На уровне какого метаболита включается в ЦТК аспарагиновая кислота?

1. малата;
2. ацетил-КоА;
3. ПВК;
4. сукцината;
5. α -кетоглутарата;
6. оксалоацетата.

10.40 Донором NH_2 -группы в процессе трансаминирования являются:

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

10.41 Какие вещества входят в состав остаточного азота крови:

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

10.42 Какие из соединений являются конечными продуктами обезвреживания аммиака:

1. глутамин;
2. аспарагин;
3. глутамат;
4. хлорид аммония;
5. мочевины;
6. мочевая кислота;
7. карбомаилфосфат.

10.43 Назовите фермент, дефект которого вызывает цитрулинурию:

1. карбомаилфосфатсинтетаза;
2. орнитинкарбомаилтрансфераза;
3. агрининосукцинатсинтетаза;
4. аргининосукцинатлиаза;
5. аргиназа.

10.44 Вирус гриппа может вызвать нарушение синтеза карбомаилфосфатсинтетазы. Концентрация каких веществ в крови при этом увеличится?

1. мочевины;
2. глутамины;
3. аммиака;
4. аргинина.

10.45 Как изменится концентрация мочевины в крови у больного с заболеванием печени?

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

10.46 В чем проявляется взаимодействие ЦТК и орнитинового цикла?

1. ЦТК поставляет CO_2 для синтеза мочевины;
2. ЦТК поставляет оксалоацетат для ресинтеза аспартата;
3. ЦТК поставляет АТФ для синтеза мочевины;
4. мочевина ингибирует ЦТК;
5. орнитиновый цикл поставляет сукцинат для ЦТК.

10.47 Назовите процессы, в которых участвует безазотистый остаток глюкогенных аминокислот:

1. синтез заменимых аминокислот;
2. синтез кетоновых тел;
3. синтез метаболитов, восполняющих их убыль в ЦТК;
4. окисление до CO_2 и H_2O ;
5. синтез глюкозы;
6. синтез липидов.

10.48 Из каких аминокислот образуются катехоламины:

1. глутаминовой кислоты;
2. фенилаланина;
3. триптофана;
4. гистидина;
5. аспартата;
6. тирозина;
7. глицина;
8. аргинина.

10.49 Выберите способ инактивации биогенных аминов:

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

10.50 Какие продукты образуются при инактивации биогенных аминов при участии моноаминоксидаз?

1. CO₂;
2. альдегиды;
3. перекись водорода;
4. кислоты;
5. вода;
6. аммиак.

10.51 Какие изоферменты креатинфосфокиназы появляются в крови при инфаркте миокарда?

1. ВВ;
2. МВ;
3. ММ.

10.52 Определите биологическую роль креатинфосфата:

1. из креатинфосфата образуется креатинин;
2. креатинфосфат – универсальный донор энергии в клетке;
3. креатинфосфат аккумулирует энергию в клетке.

Раздел 11. БИОХИМИЯ ПЕЧЕНИ.

11.1 Расставьте цифры в порядке поступления холестерина из кишечника в печень.

1. Транспорт кровью.
2. Действие липопротеинлипазы.
3. Гидролиз эфира холестерина пищи.
4. Образование смешанных мицелл.
5. Всасывание.
6. Захват печенью остаточных хиломикронов.
7. Образование остаточных хиломикронов.
8. Образование хиломикронов.

11.2 Составьте схему синтеза гликогена в печени, используя перечисленные ферменты:

1. УДФ-глюкопиروفосфорилаза;
2. гексокиназа;
3. глюкозо-6-фосфатаза;
4. фосфоглюкомутаза;
5. фосфорилаза активная;
6. фермент «ветвления»;
7. гликогенсинтетаза;
8. протеинкиназа активная.

11.3 Перечислите последовательность событий, протекающих в гепатоцитах под влиянием глюкагона:

1. гликоген→глюкозо-1-фосфат;
2. аденилатциклаза неактивная→аденилатциклаза активная;
3. глюкагон→рецептор;
4. протеинкиназа неактивная→протеинкиназа активная;
5. фосфорилаза неактивная→фосфорилаза активная;
6. АТФ→цАМФ.

11.4 Расставьте цифры в порядке поступления холестерина из печени в периферические ткани:

1. образование ЛПНП;
2. транспорт кровью;
3. упаковка в ЛПОНП;
4. действие липопротеинлипазы;
5. синтез холестерина и его жиров;
6. образование хиломикронов.

11.5 Непрямой билирубин образуется при распаде ...

11.6 Прямой билирубин образуется в печени за счет связывания ...

11.7 Перечислите свойства прямого и непрямого билирубина, а также их общие свойства.

- | | |
|------------------------|---|
| А- прямой билирубин; | 1. Плохо растворим в воде. |
| | 2. Токсичен. |
| В- непрямой билирубин; | 3. Легко выводится из организма. |
| | 4. Концентрация увеличивается при гемолитической желтухе. |
| С- оба билирубина. | 5. Концентрация увеличивается при обтурационной желтухе. |
| | 6. Транспортируется кровью в комплексе с альбуминами. |
| | 7. Является связанным с глюкуроновой кислотой. |
| | 8. Продукт распада гема. |

11.8 Найдите положения, соответствующие аэробному окислению лактата и глюконеогенезу из лактата в печени:

- | | |
|-------------------------------|---|
| А – глюконеогенез из лактата; | 1. Снижение в клетке соотношения АТФ/АДФ влияет на скорость процесса. |
| | 2. Накопление цитрата увеличивает скорость. |
| | 3. Сопровождается синтезом 18 молекул АТФ. |
| В – окисление лактата. | 4. Затрачивается 6 АТФ на активацию процесса. |
| | 5. Накопление НАДН ₂ ингибирует процесс. |
| | 6. Регуляторный фермент пируваткарбоксилаза. |

11.9 Детоксикация этилового спирта в печени осуществляется следующими путями:

1. конъюгацией;
2. микросомальным окислением;
3. гидролизом;
4. немикросомальным окислением;
5. митохондриальным окислением.

11.10 Выберите белки, синтезируемые только в печени:

1. альбумины;
2. α-глобулины;
3. β-глобулины;
4. γ-глобулины;
5. протромбин;
6. фибриноген;

11.11 При длительном употреблении алкоголя происходят следующие отклонения:

1. накопление НАД⁺ и НАДФ⁺;
2. усиление распада гликогена;
3. гипогликемия;
4. повышение энергетического метаболизма;
5. накопление лактата.

11.12 В немикросомальном окислении ксенобиотиков принимают участие следующие ферменты:

1. НАДН-дегидрогеназа;
2. НАДФН-цитохром P₄₅₀-редуктаза;
3. моноаминооксидаза;
4. цитохром с-редуктаза;
5. пиридинзависимые дегидрогеназы.

11.13 Энергозависимыми являются следующие реакции конъюгации:

1. глутатионовая;
2. глюкуронидная;
3. пептидная;
4. сульфатная;
5. тиосульфатная.

11.14 По биохимическому принципу ксенобиотики классифицируются на:

1. ингибиторы ферментов;
2. пищевые вещества;
3. денатурирующие агенты;
4. мутагены;
5. блокаторы функциональных групп белков и коферментов.

11.15 Для микросомального обезвреживания токсических веществ характерны следующие реакции:

1. синтез АТФ;
2. гидроксирование;
3. реакции конъюгации;
4. трансаминирование.

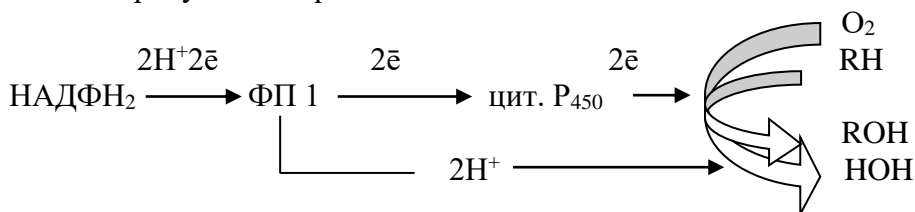
11.16 В процессе немикросомального окисления ксенобиотиков принимают участие следующие ферменты:

1. цитохром В₅;
2. алкогольдегидрогеназа;
3. цитохром Р₄₅₀;
4. ксантинооксидаза;
5. моно- и диаминооксидазы.

11.17 Путем микросомального окисления в печени происходит:

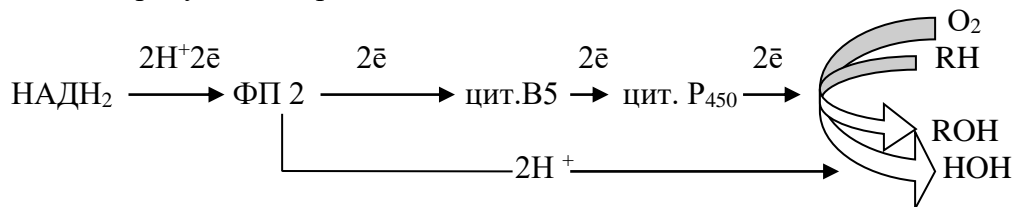
1. гидроксирование ксенобиотиков;
2. синтез холестерина и стероидных гормонов;
3. окисление ацетальдегида;
4. синтез ненасыщенных жирных кислот;
5. гидроксирование биогенных аминов.

11.18 На рисунке изображено:



1. редуцтазная цепь окисления ксенобиотиков;
2. дыхательная цепь наружной мембраны митохондрий;
3. монооксигеназная цепь ксенобиотиков;
4. дахательная цепь внутренней мембраны митохондрий.

11.19 На рисунке изображено:



1. монооксигеназная цепь окисления;
2. редуказная цепь окисления ксенобиотиков;
3. дыхательная цепь внутренней мембраны митохондрий;
4. конечный путь преобразования билирубина.

11.20 При длительном введении алкоголя в организме происходят следующие отклонения:

1. гипергликемия;
2. гипогликемия;
3. увеличение синтеза АТФ;
4. гипознергетическое состояние;
5. активация цикла Кори.

11.21 Цитохром Р₄₅₀:

1. обладает абсолютной специфичностью, так как действует только на определенные субстраты;
2. мало специфичен, так как действует на большинство гидрофобных субстратов;
3. принимает протоны и электроны от любых субстратов;
4. аутооксидабельный;
5. не обладает аутооксидабельностью.

11.22 В печени глюкозо-6-фосфат выполняет следующие функции:

1. инициирует глюконеогенез;
2. является субстратом для пентозного пути окисления;
3. активирует фосфоролиз гликогена;
4. ингибирует глюкокиназу;
5. участвует в синтезе гликогена.

11.23 Выберите реакции синтеза липидов, протекающие только в печени:

1. синтез ЛПНП;
2. синтез хиломикронов;
3. синтез кетоновых тел;
4. окисление кетоновых тел;
5. синтез холестерина.

11.24 В печени НАДФН₂ используется для синтеза:

1. глюкозы;
2. ацетоацетата;
3. жирных кислот;
4. глутамина;
5. мевалоновой кислоты.

11.25 В печени протекают следующие реакции метаболизма липидов:

1. синтез и окисление жирных кислот;
2. синтез и окисление кетоновых тел;
3. образование ЛПОНП и ЛПНП;
4. синтез фосфатидов;
5. обмен холестерина.

11.26 Найдите отличия обмена гликогена в печени от использования его мышцами:

1. в печени отсутствует глюкозо-6-фосфатаза;
2. гликоген печени используется только на нужды печени;
3. в мышцах идет цикл Кори, а в печени нет;
4. гликоген печени используется на нужды всего организма.

11.27 Выберите ферменты, проявляющие наибольшую активность в печени:

1. креатинфосфокиназа ММ и МВ;
2. ЛДГ-1 и ЛДГ-2;
3. аланинаминотрансфераза;
4. аспартатаминотрансфераза;
5. глюкозооксидаза.

11.28 При обтурационной желтухе:

1. нарушен процесс желчевыделения;
2. нарушен процесс транспорта непрямого билирубина;
3. в крови увеличен прямой и непрямо билирубин;
4. нарушен процесс конъюгации с глюкуроновой кислотой;
5. в кале отсутствует стеркобилиноген.

11.29 Нормальные показатели пигментного обмена:

1. в крови содержится 75% непрямого и 25% прямого билирубина;
2. в моче содержится билирубин;
3. в моче содержится стеркобилиноген;
4. в кале отсутствуют желчные пигменты.

11.30 При паренхиматозной желтухе:

1. нарушена экскреция прямого билирубина в желчные капилляры;
2. усилен гемолиз эритроцитов;
3. в крови и моче появляется уробилиноген;
4. в кале увеличивается количество стеркобилиногена;
5. нарушена активность УДФ-глюкуронил-трансферазы.

11.31 Непрямой билирубин:

1. связан с глюкуроновой кислотой;
2. конъюгированный билирубин;
3. адсорбирован на белках сыворотки крови;
4. ковалентно связан с альбуминами сыворотки крови;
5. не обладает токсичностью.

11.32 При полном удалении печени, концентрация каких из перечисленных веществ в крови уменьшается?

1. аммиак;
2. ЛПОНП;
3. креатин;
4. индикан;
5. альбумины.

11.33 Прямой билирубин:

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

11.34 Что наблюдается при активации глюкуронилтрансферазы в гепатоцитах?

1. происходит уменьшение количества прямого билирубина в крови;
2. происходит увеличение количества прямого билирубина в крови;
3. происходит увеличение количества непрямого билирубина в крови;
4. не изменяется соотношение прямого и непрямого билирубина в крови.

11.35 При гемолитической желтухе:

1. происходит усиленный распад гемоглобина;
2. в крови увеличено содержание прямого билирубина;
3. в моче появляется билирубин;
4. в крови резко увеличен непрямо билирубин;
5. в моче отсутствует билирубин;
6. кал обесцвечен.

11.36 Выберите конечный продукт преобразования билирубина в печени:

1. уробилиноген;
2. ди- и трипирролы;
3. стеркобилиноген;
4. желчные пигменты;
5. моноглюкурониды билирубина.

Раздел 12. БИОХИМИЯ КРОВИ.

- 12.1 Углекислый газ транспортируется кровью в разных состояниях. Расположите следующие транспортные формы CO_2 по степени процентного преобладания в общей доле транспортируемой углекислоты:
1. карбгемоглобин;
 2. бикарбонат;
 3. физически растворенный CO_2 .
- 12.2 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.
- 12.3 Снижение концентрации общего белка в плазме крови называется ... и может наблюдаться при ...
- 12.4 Повышение концентрации общего белка плазмы крови называется ... и может наблюдаться вследствие...
- 12.5 Перечислите основные буферные системы крови...
- 12.6 Метаболизм глюкозы в эритроцитах представлен ...
- 12.7 В связи с высокими концентрациями кислорода в эритроците создаются благоприятные условия для окисления гемоглобина в метгемоглобин, который не может выполнять функцию переноса кислорода. Обратное восстановление метгемоглобина в гемоглобин осуществляется при участии фермента ... , донором электронов и протонов в котором служит кофермент ...
- 12.8 Транспорт и депонирование железа в организме происходит при участии ... соответственно.
- 12.9 Ключевой реакцией синтеза гема является образование ... , реакцию катализирует фермент... , который ингибируется ...
- 12.10 На синтез одной молекулы гема используется ... молекул глицина.
- 12.11 Заболевания, обусловленные наследственным дефектом ферментов синтеза гема, называются ...
- 12.12 Подберите к указанным типам гемоглобина соответствующие наборы полипептидных цепей:
- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| A – Hb A ₁ | 1. $\alpha_2\gamma_2$ |
| B – Hb A ₂ | 2. $\alpha_2\beta_2$ |
| B – Hb F | 3. $\alpha_2\delta_2$ |

12.13 Определите участок β полипептидной цепи, принадлежащий нормальному гемоглобину и гемоглобину S:

- A – нормальный гемоглобин; 1. вал-гис-лей-тре-про-глу-глу-лиз-...
B – гемоглобин S. 2. вал-гис-лей-тре-про-вал-глу-лиз-...

12.14 Сравните два белка, участвующие в обмене железа :

- A – Только трансферрин. 1. Содержит негемовое железо.
B – Только ферритин. 2. Содержит гемовое железо.
3. Гликопротеин плазмы крови.
4. Депонирует железо в клетках организма.

12.15 Сравните функции разных белковых фракций крови:

- A – альбумины; 1. Обеспечивают иммунитет.
B – α_1 глобулины; 2. Обеспечивают осмотическое давление крови.
B – α_2 глобулины; 3. Осуществляют транспорт кислорода.
Г – β глобулины. 4. Осуществляют транспорт гидрофобных молекул (жирные кислоты, билирубин и т.д.).
Д – γ глобулины 5. Осуществляют транспорт тироксина, кортикостероидов.
6. Осуществляют транспорт железа.
7. Осуществляет транспорт меди.
8. Содержат ингибиторы тканевых протеиназ.

12.16 Многие ферменты крови могут быть использованы для диагностики заболеваний и контроля эффективности лечения. При патологии каких органов в крови повышается активность перечисленных ниже ферментов?

- A – Печень. 1. ЛДГ_{4,5}.
2. ЛДГ_{1,2}
B – Сердце. 3. Амилаза.
4. Креатинфосфокиназа (МВ форма).
B – Поджелудочная железа. 5. Аланинаминотрансфераза.
6. Аспаратаминотрансфераза.

12.17 Укажите возможные причины:

- A – Гиперпротеинемий. 1. нефротический синдром;
2. обильные рвоты;
3. обширные ожоги;
B – Гипопротеинемии. 4. поражение печени;
5. острые инфекции;
6. белковая недостаточность.

12.18 Подберите верные утверждения для следующих понятий:

- A – ацидоз; 1. сдвиг рН крови в кислую сторону;
2. развивается на фоне гипервентиляции легких;
B – алкалоз. 3. сдвиг рН крови в щелочную сторону;
4. развивается на фоне сахарного диабета.

12.19 Подберите к перечисленным патологиям соответствующее определение:

- | | |
|-----------------------|--|
| А – парапротеинемия; | 1. нарушение синтеза одной из нормальных цепей гемоглобина; |
| Б – талассемия; | 2. появление в крови белков не свойственных нормальному организму; |
| В – порфирия; | 3. нарушение процентного соотношения основных белковых фракций; |
| Г- диспротеинемия; | 4. наследственное изменение структуры одной из полипептидных цепей гемоглобина; |
| Д – гемоглобинопатии. | 5. накопление предшественников гема, вследствие дефекта ферментов участвующих в его синтезе. |

12.20 Гемоглобин транспортирует по крови:

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

12.21 Гемоглобин относится к классу:

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

12.22 Какие функции гемоглобина нарушаются при серповидноклеточной анемии?

1. растворимость;
2. кооперативность;
3. снижается сродство гемоглобина к кислороду;
4. повышается сродство к кислороду;
5. деформируется эритроцит.

12.23 По какому признаку разделяют белки крови методом электрофореза?

1. по молекулярной массе;
2. по растворимости в буферных растворах;
3. по заряду.

12.24 К группе гемопротеинов относятся:

1. миоглобин;
2. трансферрин;
3. церулоплазмин;
4. каталаза.

12.25 Какие виды гемоглобинов содержатся в эритроцитах здорового человека:

1. НвА₁
2. НвА₂
3. НвА₃
4. НвF
5. НвС

12.26 Экскреторными ферментами называют:

1. ферменты, синтезируемые преимущественно в печени в норме, выделяющиеся в кровь и выполняющие определенную функцию;
2. ферменты, синтезируемые в печени и выделяемые с желчью;
3. ферменты, синтезируемые в клетках и попадающие в кровь при повреждении тканей;
4. ферменты, синтезирующиеся в любой ткани;
5. ферменты, определяемые качественными реакциями.

12.27 Секреторными ферментами называют:

1. ферменты, синтезируемые преимущественно в печени в норме выделяющиеся в кровь и выполняющие определенную функцию;
2. ферменты, синтезируемые в печени и выделяемые с желчью;
3. ферменты, синтезируемые в клетках и попадающие в кровь при повреждении тканей;
4. ферменты, синтезирующиеся в любой ткани;
5. ферменты, определяемые качественными реакциями.

12.28 Индикаторными ферментами называют:

1. ферменты, синтезируемые преимущественно в печени, в норме выделяющиеся в кровь и выполняющие определенную функцию;
2. ферменты, синтезируемые в печени и выделяемые с желчью;
3. ферменты, синтезируемые в клетках и попадающие в кровь при повреждении тканей;
4. ферменты, синтезирующиеся в любой ткани;
5. ферменты, определяемые качественными реакциями.

12.29 Органоспецифичные ферменты печени:

1. ЛДГ;
2. аргиназа;
3. креатинфосфокиназа;
4. липаза;
5. орнитинкарбонилтрансфераза.

12.30 Белки крови синтезируются в:

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

12.31 Кровь выполняет функции:

1. транспортную, осморегулирующую;
2. буферную, обезвреживающую;
3. синтетическую, экскреторную;
4. защитную, иммунологическую;
5. регуляторную, гомеостатическую.

12.32 Какие нарушения в структуре и функции гемоглобина имеют место при талассемии?

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

12.33 В состав α_2 -глобулинов входят:

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

12.34 Преальбумины выполняют функции:

1. связывание и транспорт гемовой структуры Hb;
2. связывание и транспорт тироксина;
3. транспорт ретинолсвязывающего белка;
4. связывание и транспорт железа и меди.

12.35 β -глобулины содержат:

1. трансферрин;
2. гемопексин;
3. гаптоглобин;
4. тироксинсвязывающий белок;
5. С-реактивный белок.

12.36 Обезвреживающие функции крови осуществляются в результате:

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

12.37 Резервный гемопротейн ферритин откладывается в клетках:

1. сердца;
2. печени;
3. лимфоузлов;
4. костного мозга;
5. спинного мозга.

12.38 Функции гаптоглобина:

1. связывание свободного гемоглобина;
2. обеспечение переноса Fe;
3. связывает гемовую часть гемоглобина;
4. ингибирует тканевые протеазы;
5. транспорт тироксина.

12.39 Функции церулоплазмينا:

1. транспорт меди;
2. ингибитор тканевых протеаз;
3. транспорт железа;
4. транспорт гемоглобина;
5. транспорт ретинола.

12.40 В состав альфа₁-глобулинов входят:

1. церулоплазмин, гаптоглобин;
2. альфа-антитрипсин, ингибитор тканевых протеаз;
3. С-реактивный белок, гемопепсин;
4. тироксинсвязывающий белок, транскортин.

12.41 При недостаточном белковом питании и связанными с ним «голодными» отеками происходит:

1. нарушение экскреторной функции почек;
2. нарушение образования альбуминов в печени;
3. увеличение ионов натрия в крови;
4. повышение концентрации общего белка в крови.

12.42 Поддержание осмотического давления внутри сосуда обеспечивается:

1. альбуминами;
2. катионами натрия;
3. действием цАМФ;
4. катионами кальция;
5. содержанием глюкозы.

12.43 Что является источником железа для синтеза гема:

1. цитохромы;
2. миоглобин;
3. ферритин;
4. каталаза;
5. метионин.

12.44 Выберите соединения, которые используются для синтеза гема:

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

12.45 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.

12.46 Выберите ферменты, препятствующие окислению гемоглобина в метгемоглобин и образованию активных форм кислорода:

1. каталаза;
2. глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа;
3. глутатионпероксидаза;
4. метгемоглобинредуктаза;
5. гексокиназа;
6. аланинаминотрансфераза;
7. супероксиддисмутаза.

12.47 Небелковым компонентом аминолевулинатсинтетазы является:

1. ФАД
2. НАД
3. НАДФ
4. ТПФ
5. ПФ

12.48 Способность гемоглобина связывать кислород зависит от:

1. pH;
2. концентрации глюкозы в крови;
3. температуры;
4. парциального давления кислорода;
5. осмотического давления крови;
6. концентрации 2,3-дифосфоглицерата;
7. возраста.

12.49 В капиллярах тканей происходят следующие процессы:

1. $\text{HbO}_2 + \text{KHCO}_3 = \text{KHbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3$
2. $\text{KHbO}_2 = \text{O}_2 + \text{KHb}$
3. $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$
4. $\text{KHb} + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{KHCO}_3 + \text{Hb}$
5. $\text{KHb} + \text{O}_2 = \text{KHbO}_2$

12.50 К секреторным ферментам относятся:

1. глутаматдегидрогеназа;
2. кислая фосфатаза;
3. щелочная фосфатаза;
4. ацетилхолинэстераза;
5. лактатдегидрогеназа;
6. тромбокиназа;
7. протромбин.

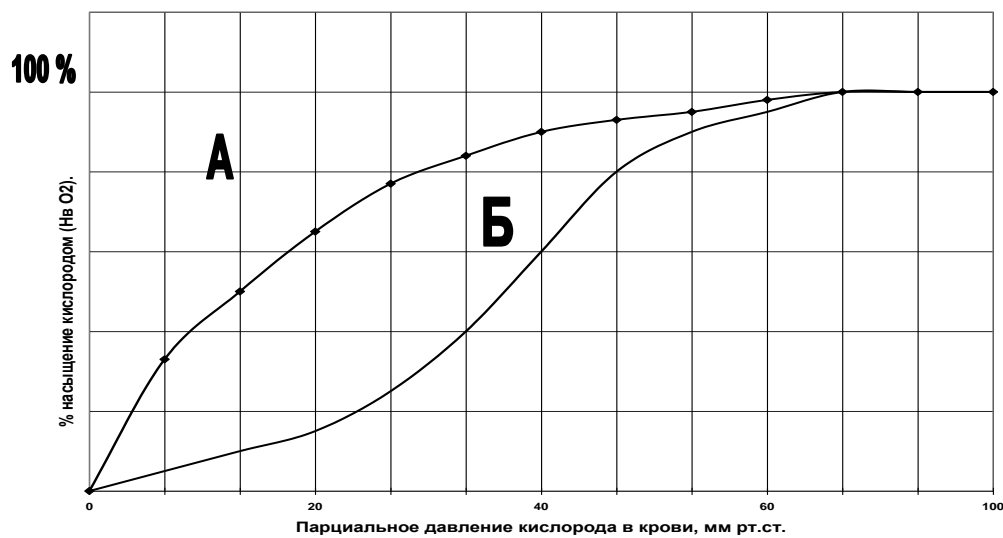
12.51 К экскреторным ферментам относятся:

1. лейцинаминопептидаза;
2. аланинаминотрансфераза;
3. лактатдегидрогеназа;
4. щелочная фосфатаза;
5. кислая фосфатаза;
6. глутаматдегидрогеназа.

12.52 К индикаторным ферментам относятся:

1. холинэстераза;
2. аспаратаминотрансфераза;
3. аланинаминотрансфераза;
4. щелочная фосфатаза;
5. креатинфосфокиназа;
6. лактатдегидрогеназа.

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



12.54 Для диагностики инфаркта миокарда в крови определяются следующие ферменты:

1. малатдегидрогеназа (МДГ), аспаратаминотрансфераза (АсАТ)
2. глутаматдегидрогеназа (ГДГ), аланинаминотрансфераза (АлАТ)
3. АсАТ, МВ-изофермент креатинфосфокиназы (МВ-КФК)
4. МДГ, аргиназа
5. щелочная фосфатаза, альдолаза.

Раздел 13. БИОХИМИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.

13.1 Определите порядок реакций образования проколлагена в эндоплазматическом ретикулуме:

1. гидроксилирование пролина и лизина;
2. удаление N-концевой сигнальной последовательности;
3. образование внутри- и межмолекулярных дисульфидных связей;
4. образование тройной спирали;
5. гликозилирование.

13.2 Определите порядок синтеза коллагена в межклеточном пространстве:

1. окисление лизиновых, оксипролиновых и гликозилированных остатков в альдегиды;
2. образование незрелых коллагеновых фибрилл;
3. удаление амино- и карбоксиконцевых пептидов;
4. образование перекрестных связей между цепями фибрилл.

13.3 Выберите положения, характеризующие:

- А – Протеогликаны. 1. На долю белка приходится 80-90% от общей массы.
 2. Углеводный компонент – олигосахариды.
 3. Локализация – межклеточное вещество.
- Б – Гликопротеины. 4. Углеводный компонент – гетерогенные олигосахариды.
 5. На долю белка приходится 1-5% от общей массы.
 6. Локализация – мембраны, плазма крови.

13.4 Выберите аминокислоты, преобладающие в:

- А – эластине; 1. аланин;
 2. пролин;
 3. валин;
- Б – коллагене. 4. триптофан;
 5. цистеин;
 6. оксипролин.

13.5 Выберите особенности, характерные для:

- А – коллагена; 1. Фибриллярный белок.
 2. Глобулярный белок.
- Б – эластина; 3. Содержит аминокислоту десмозин.
 4. Имеет надмолекулярную структуру.
- В – обоих белков. 5. Преобладающими аминокислотами являются пролин и оксипролин.
 6. Образуют волокна.
 7. Содержат в больших количествах глицин.

13.6 Укажите, где происходят перечисленные ниже этапы синтеза коллагена.

1. Синтез препроколлагена. А - рибосомы фибробластов.
2. Образование фибрилл. Б - цитоплазма фибробластов.
3. Формирование проколлагена. В - межклеточное вещество.
4. Формирование коллагеновых волокон.

13.7 Укажите, где происходят перечисленные ниже этапы синтеза коллагена?

Этапы созревания коллагена:

Компартменты клетки:

1. гликозилирование пролина;
2. образование поперечных сшивок между фибриллами;
3. гидроксилирование пролина;
4. избыточный синтез ППЦ;
5. образование деспирализованных участков полипептидной цепи (ППЦ);
6. ограниченный протеолиз;
7. образование фибрилл.

А - рибосомы фибробластов.

Б - цитоплазма фибробластов.

В - межклеточное вещество.

13.8 Как изменятся биохимические показатели соединительной ткани при старении?

К каждому пункту подставить соответствующую букву:

А – увеличится.

1. соотношение основное вещество/волокно;

2. обмен коллагена;

3. активность гиалуронидазы;

4. активность коллагеназы;

Б – уменьшится.

5. потеря оксипролина;

6. содержание гиалуроновой кислоты;

7. соотношение кератансульфата/хондроитинсульфата.

13.9 Протеогликановый агрегат содержит:

1. хондроитинсульфаты;
2. коровий белок;
3. гепарин;
4. кератансульфаты;
5. связывающий белок;
6. гиалуроновую кислоту;
7. дерматансульфаты;
8. альбумин.

13.10 Поперечные сшивки в молекуле эластина образуются с участием следующих аминокислот:

1. десмозина;
2. лизина;
3. лизинорлейцина;
4. изодесмозина;
5. лейцина;
6. глицина.

13.11 Десмозин – это:

1. 4 остатка лизина;
2. 4 остатка оксилизина;
3. 4 остатка аргинина;
4. 4 остатка валина.

13.12 Назовите особенности строения соединительной ткани:

1. большое содержание клеток;
2. малое содержание клеток;
3. богата межклеточным веществом;
4. содержит большое количество липидов;
5. содержит большое количество белков;
6. богата фибрильными структурами.

13.13 Надмолекулярная структура коллагена - это:

1. альфа спираль полипептидной цепи;
2. объединение полипептидных цепей в фибриллу;
3. объединение фибрилл тропоколлагена.

13.14 Выберите аминокислоты, отсутствующие в молекуле коллагена:

1. аланин;
2. триптофан;
3. пролин;
4. лейцин;
5. метионин;
6. валин.

13.15 В составе коллагена у детей:

1. больше оксипролина;
2. меньше оксипролина;
3. меньше сшивок между фибриллами;
4. больше ковалентных сшивок между фибриллами.

13.16 Коровый белок – это:

1. белок, объединяющий протеогликаны в углеводно-белковые комплексы (УБК);
2. белок, объединяющий глюкозамингликаны в протеогликаны.

13.17 Какие связи стабилизируют коллагеновое волокно?

1. водородные, нековалентные;
2. альдольные, ковалентные;
3. адсорбционные;
4. ионные;
5. пептидные.

13.18 Какие условия необходимы для гидроксирования пролина при синтезе коллагена?

1. ионы Fe;
2. НАДФН;
3. НАД;
4. аскорбиновая к-та;
5. кислород;
6. пролилгидроксилаза.

13.19 Межклеточное вещество в соединительной ткани представлено:

1. протеогликанами;
2. гликопротеинами;
3. гетерополисахаридами;
4. углеводно-белковыми комплексами.

13.20 Тропоколлаген - это:

1. суперспираль, объединяющая три ППЦ;
2. одна ППЦ коллагена;
3. волокно, объединяющее фибриллы коллагена.

13.21 Какие аминокислоты участвуют в формировании водородных связей тропоколлагена?

1. аланин;
2. оксипролин;
3. лизин;
4. глицин.

13.22 Что такое проколлаген?

1. 3-х цепочная спираль, содержащая не гидроксированные лизин и пролин;
2. три полипептидные цепи, не сформированные в спираль, имеющие добавочные аминокислотные последовательности у С- и N- концов;
3. одноцепочная спираль коллагена с гидроксированными и гликозилированными аминокислотами.

13.23 Почему с возрастом суточное выделение оксипролина с мочой уменьшается?

1. с возрастом увеличивается распад коллагена из-за уменьшения связей, стабилизирующих молекулу;
2. с возрастом замедляется распад коллагена из-за возрастания ковалентных связей;
3. с возрастом активируется коллагеназа;
4. с возрастом ингибируется коллагеназа.

13.24 Перечислите функции протеогликанов в составе межклеточного вещества соединительной ткани:

1. опорная;
2. фильтрация микроорганизмов;
3. депонирование ионов;
4. энергетическая;
5. кофакторная;
6. гидроосмотическая.

13.25 Чем отличается коллаген типа альфа -1 от альфа-2:

1. по составу и чередованию аминокислот;
2. по количеству ППЦ в коллагене;
3. по прочности связи фибрилл в коллагеновом волокне.

13.26 Где происходит синтез пре-про-коллагена?

1. в аппарате Гольджи, внутри ретикулоэндотелиальной системы;
2. в ядре;
3. в рибосоме.

13.27 При гипервитаминозе Д₃ происходит деструкция как минеральных, так и органических компонентов кости. Концентрация каких компонентов будет увеличиваться в моче?

1. коллагена;
2. глицина;
3. оксипролина;
4. оксипролина.

13.28 Что общего у коллагена и эластина?

1. небольшое содержание оксипролина;
2. фибриллярные белки;
3. большое содержание глицина;
4. образуют волокна;
5. содержат десмозин;
6. обладают упругостью;
7. имеют надмолекулярную структуру.

13.29 Какова функция гиалуроновой кислоты в организации межклеточного матрикса?

1. участвует в связывании со структурными белками;
2. связывает протеогликаны, образуя структуру "ерша";
3. связывает гликозамингликаны, образуя структуру "ерша".

13.30 Глицин коллагена участвует в формировании связей:

1. альфа-спирали ППЦ;
2. коллагенового волокна;
3. суперспирали тропоколлагена;
4. в образовании водородных связей;
5. в образовании альдольной связи.

13.31 Коллаген содержит:

1. одну ППЦ (полипептидную цепь);
2. более 100 ППЦ;
3. пролин, триптофан;
4. глицин, оксипролин;
5. моносахариды;
6. гетерополисахариды.

13.32 В формировании связи между фибриллами коллагена участвуют:

1. глюкоза и галактоза;
2. оксипролин и лизин;
3. глицин и пролин.

13.33 Нарушение структуры коллагена, связанное со снижением активности пролилгидроксилазы связано с:

1. дефицитом витамина С;
2. мутациями в ДНК фибробластов;
3. дефицитом меди;
4. дефицитом витамина А;
5. недостаточностью кислорода.

13.34 Какие витамины могут явиться причиной нарушения образования коллагенового волокна:

1. биотин;
2. витамина С;
3. витамина А;
4. витамин В₁₂.

13.35 Укажите свойства, характерные для эластина (отличные от коллагена):

1. имеет много генетических типов;
2. имеет один генетический тип;
3. представлен тройной спиралью;
4. состоит из одной спирали;
5. первичная структура состоит из последовательности аминокислотных остатков (Гли-Х-У);
6. содержит углеводный компонент.

13.36 Какие факторы могут явиться причиной нарушения первичной структуры коллагена?

1. дефицит витамина С;
2. мутации в ДНК фибробластов;
3. дефицит меди;
4. недостаток витамина А;
5. недостаточность кислорода.

13.37 Об обмене соединительной ткани судят по выведению с мочой:

1. мочевины
2. оксипролина
3. глицина
4. мочевой кислоты
5. гиалуроновой кислоты

13.38 Витамин С принимает участие в:

1. синтезе гликогена
2. созревании коллагена
3. синтезе гемоглобина
4. синтезе нуклеиновых кислот
5. синтезе фосфолипидов мембран

Раздел 14. БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ.

14.1 Проследите последовательность участия ионов Ca^{2+} в процессе мышечного сокращения:

1. кальций связывается с С-субъединицей тропонина и вызывает конформационные изменения в структуре тропомиозина.
2. Ca^{2+} -АТФ-аза транспортирует ионы кальция из саркоплазматического ретикулула.
3. Нервный импульс вызывает высвобождение ионов кальция из саркоплазматического ретикулула.
4. Взаимодействие головки миозина с актином.
5. Уборка кальция в цистерны саркоплазматического ретикулула.

14.2 Укажите последовательность этапов мышечного сокращения:

1. происходит скольжение нитей актина вдоль нитей миозина.
2. Происходит контакт головки миозина с актином.
3. Происходит гидролиз АТФ и выделение энергии.
4. Проявляется АТФ-азная активность головки миозина.
5. Актин связан с миозином.

14.3 Выберите последовательность этапов, происходящих в мышце в стадии расслабления:

1. Миозиновая головка в присутствии АТФ отделяется от F-актина, вызывая расслабление.
2. Комплекс TnC-4Ca^{2+} утрачивает свой кальций.
3. Содержание кальция в цитоплазме падает вследствие его поглощения саркоплазматическим ретикулулом.
4. Тропонин, реагируя с тропомиозином, ингибирует дальнейшие взаимодействия миозиновой головки с F-актином.

14.4 Мышечное сокращение активируется ...

14.5 В состав тропонина входят следующие субъединицы ...

14.6 Количество АТФ в мышце поддерживается за счет ...

14.7 Выберите ферменты, проявляющие наибольшую активность:

- | | |
|---|--|
| А – в скелетных мышцах. | 1. Аспаратаминотрансфераза и изоферменты ЛДГ ₁ и ЛДГ ₂ . |
| Б – в миокарде. | 2. Аспаратаминотрансфераза и изоферменты ЛДГ ₄ и ЛДГ ₅ . |
| | 3. Изоформы креатинкиназы МВ и ВВ. |
| | 4. Изофермент креатинкиназа МВ и аспаратаминотрансфераза. |
| | 5. Изоферменты ЛДГ ₁ и ЛДГ ₂ . |
| В – ни в одной из перечисленных тканей. | 6. Изоформа креатинкиназы ММ и ЛДГ ₄ и ЛДГ ₅ . |
| | 7. Аспарат- и аланинаминотрансферазы. |
| | 8. Изоферменты ЛДГ ₄ и ЛДГ ₅ . |

14.8 Какие из следующих утверждений характеризуют белок тропонин (А) и тропомиозин (Б):

1. Глобулярный белок.
2. Состоит из 7-ми глобул.
3. Связан с миозином.
4. Фибриллярный белок.
5. По длине соответствует 7 глобулам актина.
6. Состоит из 3-х субъединиц.
7. Присоединяет ионы кальция.
8. Закрывает участок актина для взаимодействия с миозином.

14.9 Укажите особенности, характерные для:

- | | |
|----------------------|---|
| А – миокарда. | 1. Тропонин имеет три центра связывания ионов кальция. |
| | 2. Ресинтез АТФ идет преимущественно за счет окислительного фосфорилирования. |
| | 3. Основным субстратом окисления является глюкоза. |
| Б – скелетной мышцы. | 4. Ресинтез АТФ идет, в основном, за счет гликолиза. |
| | 5. Тропонин имеет четыре центра связывания ионов кальция. |
| | 6. Ca^{2+} -АТФ-аза имеет наибольшее сродство к ионам кальция и легче его убирает. |
| | 7. Основным субстратом окисления являются жирные кислоты и ацетоновые тела. |

14.10 Выберите положения, соответствующие:

- | | |
|--------------------------------|---|
| А – состоянию покоя мышцы. | 1. Комплекс $\text{T}_n\text{C}-4\text{Ca}^{2+}$ утрачивает кальций. |
| | 2. В головке миозина идет гидролиз АТФ. |
| | 3. Тропонин, реагируя с тропомиозином, ингибирует взаимодействие миозина с актином. |
| Б – процессу сокращения мышцы. | 4. Актин меняет свою длину относительно миозина. |
| | 5. Скольжение тонких нитей относительно тонких. |
| | 6. Головка миозина связана с актином. |
| В – ни одному из них. | 7. Тропомиозин связан с контактным участком актина. |
| | 8. Актин и миозин изменяют свою длину. |
| | 9. Головка миозина поворачивается на 180° . |

14.11 В состав миозина входят:

1. две основные тяжелые нити и четыре легких цепи;
2. нити легкого меромиозина, обладающие АТФ-азной активностью;
3. головка, обладающая АТФ-азной активностью;
4. тяжелые нити, обладающие АТФ-азной активностью.

14.12 Для актина характерно:

1. наличие двух форм: глобулярной и фибриллярной;
2. образование комплекса с миозином в присутствии АДФ;
3. образование комплекса с тропомиозином;
4. способность к гидролизу АТФ;
5. отсутствие АТФ-азной активности.

14.13 Свойства миозина:

1. спонтанно образовывать волокна при физиологических значениях pH;
2. ферментативная активность;
3. связывает полимеризованную форму актина;
4. спонтанно образовывать связь с тропомиозином;
5. при мышечном сокращении тонкие нити миозина могут изменять свою толщину и скользить вдоль нитей актина.

14.14 Тропомиозин – это:

1. глобулярный белок;
2. фибриллярный белок;
3. белок, укладывающийся на актин, закрывая центр связывания с головкой миозина;
4. белок, активирующий АТФ-азную активность миозина;
5. белок, связывающий 7 глобул актина.

14.15 Актин имеет в своем составе и характеризуется:

1. F-актин, спираль из мономеров актина.
2. G-актин, спираль из мономеров актина.
3. Актин, участвующий в мышечном сокращении, т.к. обладает АТФ-азной активностью.
4. АТФ-азная активность миозина значительно возрастает в присутствии стехиометрических количеств F-актина.

14.16 Глобулярный актин обладает следующими особенностями:

1. состоит из 7 глобул, закручивающихся между собой;
2. образует нити фибриллярного актина;
3. каждая глобула имеет центр связывания с миозином
4. связывается с миозином в участке перекручивания 2-х глобулярных цепей;
5. каждая глобула обладает АТФ-азной активностью.

14.17 Тропомиозин выполняет следующие функции:

1. блокирует связь между актином и миозином;
2. способствует уборке ионов кальция;
3. блокирует связь между ингибиторной субъединицей тропонина и контактным участком актина;
4. ингибирует гидролиз АТФ.

14.18 Среди функций тропонина и тропомиозина можно выделить следующие:

1. тропонин и тропомиозин активируют связывание актина и миозина;
2. в отсутствие Ca^{2+} тропонин и тропомиозин ингибируют взаимодействие актина и миозина;
3. гидролиз АТФ активирует влияние регуляторных белков тропонина и тропомиозина на образование актомиозинового комплекса;
4. высвобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикула приводит к блокированию тропомиозином актина к головкам миозина.

14.19 Роль Ca^{2+} в мышечном сокращении:

1. ионы Ca^{2+} запускают мышечное сокращение, присоединяясь к тропомиозину;
2. ионы Ca^{2+} связываются с ТnC – компонентом тропонина, что вызывает конформационные сдвиги;

3. Ca^{2+} регулирует мышечное сокращение по аллостерическому механизму со следующей последовательностью передачи информации: $\text{Ca}^{2+} \rightarrow$ тропомиозин \rightarrow актин \rightarrow миозин;
4. в отсутствие Ca^{2+} тропонин и тропомиозин ингибируют взаимодействие актина и миозина.

14.20 Регуляция потока ионов Ca^{2+} саркоплазматическим ретикуломом происходит следующим образом:

1. в состоянии покоя система активного транспорта Ca^{2+} накапливает его в саркоплазматическом ретикулуме;
2. кальциевый насос, приводимый в действие АТФ, увеличивает концентрацию Ca^{2+} в цитоплазме покоящейся мышцы;
3. деполяризация мембран Т-микротрубочек вызывает выброс Ca^{2+} из цистерн саркоплазматического ретикулума;
4. нервный импульс, приводящий к деполяризации мембран, вызывает перекачивание Ca^{2+} в цистерны саркоплазматического ретикулума.

14.21 Мышечное сокращение обеспечивается:

1. тем количеством АТФ, которое имеется в мышце и может поддержать сократительную активность всего лишь на протяжении доли секунды;
2. тем количеством АТФ, которое имеется в мышце для поддержания сократительной активности на длительное время;
3. запасом богатых энергией фосфатных связей в виде фосфокреатина;
4. т.к. в работающей мышце возрастает концентрация АДФ и Фн, то они полностью обеспечивают энергией мышечное сокращение.

14.22 Роль АТФ при мышечном сокращении заключается в следующем:

1. активация мышечного сокращения;
2. регуляция функции тропонина;
3. активация аденилатциклазной реакции;
4. активация Ca^{2+} -АТФ-азы;
5. обеспечение реполяризации мембраны.

14.23 Пути ресинтеза АТФ следующие:

1. за счет энергии креатинфосфата;
2. в процессе окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи внутренней мембраны митохондрий;
3. в дыхательной цепи наружной мембраны митохондрий;
4. при распаде креатинфосфата с образованием креатинина;
5. в аденилатциклазной реакции.

14.24 Гидролиз АТФ:

1. запускает мышечное сокращение;
2. запускает цикл ассоциации и диссоциации актина и миозина;
3. активирует тропониновую систему;
4. вызывает стадию расслабления мышечного сокращения;
5. вызывает конформационные изменения в головках миозина.

14.25 В процессе сокращения происходит:

1. сокращение актина и миозина;
2. скольжение тонких нитей относительно толстых нитей;
3. актин меняет свою длину относительно миозина;
4. миозин меняет свою длину относительно актина;
5. актин и миозин не меняют своей длины.

14.26 Механизм запуска мышечного сокращения происходит:

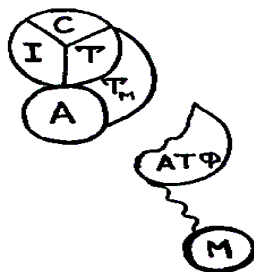
1. за счет энергии АТФ, которая обеспечивает эффект «гребка» весельной лодки;
2. за счет ионов Ca^{2+} ;
3. за счет энергии креатинфосфата.

14.27 Сердце борется за диастолу, поэтому для миокарда характерно:

1. наибольшее сродство к ионам кальция;
2. сродство к ионам кальция ниже, чем в скелетной мышце;
3. высокая активность Ca^{2+} -АТФ-азы;
4. низкая активность Ca^{2+} -АТФ-азы.

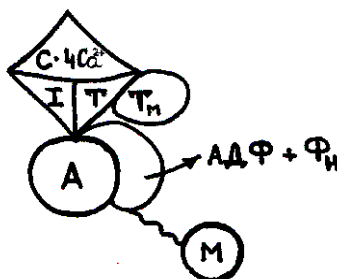
14.28 На рисунке изображено:

1. состояние покоя мышцы;
2. начало мышечного сокращения;
3. конформационные сдвиги в структуре тропомиозина;
4. состояние в момент деполяризации мембраны.



14.29 На рисунке изображено:

1. состояние расслабления мышцы;
2. начальный этап мышечного сокращения;
3. конформационные сдвиги в системе тропонин-тропомиозин;
4. состояние в момент деполяризации мембраны;
5. поворот головки миозина.



Раздел 15. БИОХИМИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ.

15.1 Сравните слюну и десневую жидкость:

- | | |
|------------------------|--|
| А – Слюна. | 1. по содержанию близка к сыворотке крови. |
| Б – Десневая жидкость. | 2. содержит много Mg, Fe, Cu, Zn. |
| В – Обе. | 3. способствует минерализации. |
| Г – Ни одна из них. | 4. содержит муцин. |

15.2 Охарактеризуйте функции собственных белков-ферментов слюны:

- | | |
|------------------|--|
| А – статерин; | 1. удерживает Ca в слюне; |
| Б – лизоцим; | 2. участвует в гидролизе полисахаридов пищи; |
| В – калликреин; | 3. осуществляет антибактериальную защиту; |
| Г – пероксидаза; | 4. участвует в распаде фосфоэфирных связей; |
| Д – амилаза; | 5. образует кинины – факторы регуляции тонуса сосудов; |
| Е – фосфатаза; | 6. определяет вязкость слюны. |
| Ж – муцин. | |

15.3 Сравните стимулированную (А) и нестимулированную (Б) слюну:

1. характеризуется высоким содержанием ионов Na и Cl;
2. содержит мало ионов Na и Cl;
3. значение pH более кислое;
4. значение pH более щелочное;
5. скорость слюноотделения 0,5 мл/мин.

15.4 Перечислите белки слюны сывороточного (А) и собственного (Б) происхождения:

1. церрулоплазмин;
2. лизоцим;
3. трансферрин;
4. иммуноглобулины С и Д;
5. иммуноглобулин G;
6. муцин;
7. иммуноглобулин М.

15.5 Сравните десневую жидкость здорового человека (А) и больного пародонтозом (Б):

1. содержит лейкоциты;
2. количество десневой жидкости увеличено;
3. количество белка близко к плазме крови;
4. содержит большое количество иммуноглобулинов;
5. имеет высокую активность супероксиддисмутазы и каталазы;
6. имеет место антиоксидантная активность;
7. высокая активность фосфатазы.

15.6 В какой форме находятся в нормальной слюне фосфор и кальций?

1. в виде ортофосфата кальция;
2. в виде двузамещенного фосфата кальция;
3. в виде мицелл фосфата кальция.

15.7 Какое количество слюны выделяется за сутки?

1. 0,5 л;
2. более 3 л;
3. 1,5 - 2 л.

15.8 Перечислите слюнные факторы защиты зубов:

1. значение рН близкое к 7;
2. лизоцим;
3. калликреин;
4. значение рН ниже 5;
5. гиалуронидаза;
6. иммуноглобулины;
7. антиоксиданты;
8. Са-связывающие гликопротеины;
9. роданиды;
10. витамины К и Е;
11. коллагеназа.

15.9 Что такое пелликула и как она образуется?

1. это зубной налет;
2. это результат адсорбции муцина и гликопротеинов;
3. это зубной камень;
4. это полупроницаемая мембрана на поверхности зуба.

15.10 Какова роль фермента пептидилпептидгидролазы?

1. участвует в антибактериальной защите зубов;
2. принимает участие в регуляции тонуса сосудов;
3. участвует в гидролизе пептидов;
4. способствует превращению кининогена в кинин.

15.11 Роданиды в слюне:

1. обеспечивают антибактериальную защиту;
2. способствуют образованию нитрозаминов;
3. способствуют минерализации зуба;
4. при повышенной концентрации являются канцерогенными факторами.

15.12 Назовите белки, которые входят в состав слюны:

1. иммуноглобулины;
2. коллаген;
3. фосфорин;
4. муцин;
5. эластин;
6. фосфосодержащие гликопротеины.

15.13 В чем заключается защитная функция слюны?

1. увлажнение и очистка ротовой полости;
2. разрушение полисахаридов;
3. разрушение микроорганизмов;
4. участие в формировании зубной пелликулы;
5. участие в формировании эмали зуба.

15.14 Каковы функции зубной жидкости?

1. пищеварительная;
2. защитная;
3. трофическая;
4. гормональная;
5. передача возбуждения на рецепторы;
6. минерализующая;
7. поддержание постоянства рН.

15.15 Какие причины приводят к изменению состава десневой жидкости?

1. уменьшение фтора в воде;
2. воспаление пародонта;
3. уменьшение количества белка в ее составе;
4. снижение активности кислой фосфатазы;
5. увеличение активности коллагеназ и протеиназ

15.16 Какие углеводные компоненты входят в состав муцина?

1. дисахарид сахароза;
2. N-ацетилнейраминная кислота/ NANA/;
3. N-ацетилгалактозамин;
4. N-ацетилглюкозамин;
5. дисахарид лактоза.

15.17 Каково происхождение лизоцима слюны?

1. вырабатывается слюнными железами;
2. бактериальное;
3. вырабатывается в процессе деятельности лейкоцитов слущенных клеток.

15.18 Какие условия способствуют кислотному сдвигу рН слюны?

1. несоблюдение гигиены полости рта;
2. старение;
3. употребление соков и фруктов;
4. повышенное содержание сахарозы в пище;
5. повышенная секреция слюны;
6. лучевая терапия.

15.19 Что входит в состав мягкого зубного налета?

1. ортофосфат кальция;
2. бактериальные полисахариды;
3. слущенные клетки;
4. соли марганца и магния;
5. кристаллы гидроксиапатита;
6. декстран.

15.20 Дайте характеристику гормональной функции слюны:

1. выделение кальцитонина;
2. синтез паратгормона;
3. синтез паротина;
4. образование кальцитриола.

15.21 Дайте характеристику минерализующей функции слюны:

1. препятствует поступлению кальция в эмаль зуба;
2. поставщик кальция и фосфора для эмали зуба;
3. способствует деминерализации эмали;
4. способствует минерализации эмали;
5. поддерживает оптимальный химический состав эмали.

15.22 Какова функция кислой фосфатазы слюны?

1. участвует в минерализации эмали зуба;
2. участвует в деминерализации эмали зуба;
3. способствует гидролитическому распаду фосфорных эфиров;
4. синтез фосфорных эфиров.

15.23 Условия образования зубного камня:

1. сдвиг pH слюны в кислую сторону;
2. повышение pH слюны;
3. перенасыщенность слюны гидроксиапатитами;
4. гипосаливация;
5. гиперсаливация;
6. наличие зубного налета.

15.24 Перечислите условия развития кариеса:

1. избыток белка в пище;
2. дефицит белка в пище;
3. недостаток витаминов группы В;
4. недостаток витаминов С и Д;
5. недостаток витаминов А и Е;
6. повышение pH слюны;
7. наличие кадмия и селена в пище;
8. избыток сахарозы в пище;
9. образование органических кислот.

15.25 Выявите изменения в активности ферментов слюны при пародонтозе:

1. снижается количество лизоцима;
2. повышается активность щелочной фосфатазы;
3. снижается активность амилазы;
4. повышается активность коллагеназы;
5. повышается активность хондроитинсульфатазы;
6. повышается активность гиалуронидазы.

15.26 Химический состав зубного камня:

1. фториды кальция;
2. аморфные фосфаты кальция (одно- и двузамещенные);
3. ортофосфаты кальция;
4. фосфаты натрия и калия;
5. труднорастворимые соли магния и марганца;
6. неупорядоченные апатиты.

ОТВЕТЫ.

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 1:

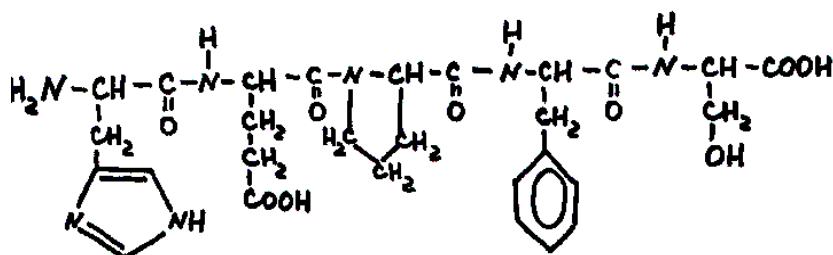
1.1	1,3,4,5	1.10	4	1.19	1,3,4
1.2	3,4,6	1.11	2	1.20	1,3,5,6
1.3	3	1.12	4	1.21	2,3,4,7
1.4	1	1.13	1	1.22	1,4,5
1.5	2	1.14	2	1.23	1,3,5
1.6	3	1.15	2	1.24	4,6
1.7	1,3,4	1.16	2	1.25	2
1.8	3	1.17	3		
1.9	2	1.18	1,3,4,5		

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 2:

2.1 Гидрофильность возрастает в направлении 1→2→3

2.2 3→2→4→1

2.3 Гис-Глу-Про-Фен-Сер:



2.4 Принципом комплементарности.

2.5 Полярные незаряженные; водородные.

2.6 Отрицательно заряженные; ионные; лизин, аргинин, гистидин.

2.7 По заряду и молекулярной массе.

2.8 Полупроницаемой мембраны.

2.9 Глицил-аланил-лизин.

2.10 Тирозил-лейцил-аспарагиновая кислота.

2.11 Аспарагинил-треонил-валин.

2.12 А-5, Б-2, В-3,6, Г-1,4

2.13 А-2, Б-3,4, В-1,3,5,6

2.14 А-1,2,4, Б-2, В-3,5

2.15 А-3,4, Б-1,6, В-2,5

2.16 А-1,3,5, Б-2,4

2.17 4

2.18 1

2.19 1

2.20 1

2.21 3

2.22 1,2

2.23 2

2.24 1

2.25 4

2.26	1	2.36	3	2.46	4
2.27	3	2.37	1,2,3,4,5	2.47	1
2.28	2	2.38	3	2.48	1,2,3,4,6,7
2.29	2	2.39	1	2.49	2,4,5,8
2.30	1	2.40	3	2.50	2
2.31	2	2.41	3,4	2.51	1,2,4,5
2.32	4	2.42	1	2.52	4
2.33	1	2.43	1	2.53	1,2,4
2.34	3	2.44	2	2.54	1,2,6
2.35	1	2.45	1	2.55	1,4,6

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 3:

3.1 ЛДГ3→ЛДГ2→ЛДГ1

3.2 6→2→7→5→1

3.3 КК1→КК2→КК3

3.4 Происходит изменение степени ионизации молекулы субстрата и фермента, приводящее к изменению конформации активного центра и снижению сродства фермента к субстрату.

3.5 Повышение температуры приводит к повышению колебательных движений молекул и атомов, входящих в состав фермента. Это ведет к изменению конформации активного центра и снижению активности фермента.

3.6 50 мкмоль субстрата/мин х мг

3.7 Изменение первичной структуры вследствие отщепления полипептида с N-конца профермента, приводящее к формированию активного центра; ограниченный протеолиз.

3.8 Диагностика заболеваний и контроль эффективности лечения.

3.9 А-1,4, Б-1,2

3.10 А-1,2,4, Б-1,3,5

3.11 А-3,Б-2,В-5,Г-6,Д-4,Е-1

3.12 А-2, Б-3, В-4, Г-1, Д-5

3.13 А-2,3,5, Б-1,4,6,7

3.14 А-1,2,3,5, Б-1,4,5,6

3.15 А-1,3,4, Б-2

3.16 А-1,5,7, Б-2,3,6

3.17 А-2, Б-3

3.18 А-2, Б-4

3.19 А-2, Б-1,4. В-3

3.20 1

3.21 1

3.22 1,3

3.23 4

3.24 2

3.25 1

3.26 3

3.27 3

3.28 1,4

3.29 2,3

3.30	1	3.58	1	3.86	2
3.31	3	3.59	2	3.87	4
3.32	1	3.60	3	3.88	1,2,3,5
3.33	3	3.61	1,2,3	3.89	3
3.34	1,3	3.62	3,4	3.90	1
3.35	2	3.63	2,3,5,6	3.91	1,2
3.36	2	3.64	6	3.92	3,4
3.37	3	3.65	3	3.93	1
3.38	1	3.66	5	3.94	4
3.39	3	3.67	4	3.95	1,3
3.40	1	3.68	2	3.96	1
3.41	1	3.69	4,5	3.97	1
3.42	4	3.70	1,2,3,4,5	3.98	1,4
3.43	3	3.71	5	3.99	1,3,5
3.44	2	3.72	3,4,5	3.100	2,3
3.45	2	3.73	2,3,4	3.101	3
3.46	3	3.74	1	3.102	1,2,4,5,6
3.47	3	3.75	2	3.103	3
3.48	2	3.76	5	3.104	3
3.49	3	3.77	1	3.105	1,2,4
3.50	1	3.78	4	3.106	1,3
3.51	2	3.79	4	3.107	3,4
3.52	1	3.80	1	3.108	3
3.53	2	3.81	2	3.109	3,4
3.54	1	3.82	1,4	3.110	3
3.55	3	3.83	2	3.111	4
3.56	1	3.84	1,2,3	3.112	1
3.57	3	3.85	2,3,5	3.113	2

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 4:

4.1	3→6→1→4→5→2	4.9	1,2,3	4.17	2
4.2	2→3→1→4→5→7→6	4.10	3	4.18	1
4.3	А- 3,5,6; Б- 1,4; В- 2,7	4.11	3,5	4.19	2
4.4	А-2, Б-4, В-2, Г-2, Д-4, Е-2	4.12	2,3	4.20	1,3
4.5	А-2, Б-2, В-2,4, Г-3	4.13	2,4	4.21	3
4.6	А-4, Б-3, В-3, Г-3, Д-1	4.14	1,3,5	4.22	2,4,6
4.7	А-2, Б-2, В-1,2,3, Г-2, Д-1	4.15	2,3,4	4.23	1,4,6
4.8	2	4.16	2	4.24	1,4
				4.25	3

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 5:

5.1	2→3→1
5.2	6→2→5→1→8→4→3→7
5.3	1- оксалоацетат; 2- цитрат; 3- изоцитрат; 4- α-кетоглутарат; 5- сукцинил-КоА; 6- сукцинат; 7- фумарат; 8- малат
5.4	ТПФ, липоевая кислота, ФАД, НАД, ШКоА
5.5	В ₁ , В ₂ , В ₃ , В ₅ , амид липоевой кислоты
5.6	ТПФ, липоевая кислота, ФАД, НАД, ШКоА
5.7	витамин В ₃

5.8	А-9, Б-3, В-1, Г-3	5.16	1,4,5	5.24	2,3
5.9	А- 2,4; Б- 1,3,5	5.17	2	5.25	1,4
5.10	А- 1,2,5,6; Б- 1,2,3; В- 1,2; Г- 1,2,; Д- 4	5.18	1,3,5,7	5.26	4
5.11	А-1, Б-3, В-4, Г-2	5.19	1	5.27	3
5.12	А-2. Б-1, В-4, Г-3	5.20	3	5.28	1,3,4
5.13	1,3,4	5.21	3	5.29	3,5
5.14	3	5.22	1,3,4,5	5.30	3
5.15	1,2,3,4	5.23	2,5	5.31	2

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 6:

6.1	7→6→1→3→5→4→2→8	6.6	А-3. Б-2. В-0		
6.2	ФМН, Fe, S	6.7	А-2, Б-1, В-4, Г-3	6.11	1,3
6.3	гем	6.8	А) а, в, д Б) а-3, в-1, д-1	6.12	2
6.4	10-3-2-4-5-7-6-9	6.9	А-1,3,4,8; Б- 2,5,6,7	6.13	2,5
6.5	А- НАДН-дегидрогеназа, СДГ, КоQ, Б- цитохромы в, с ₁ , с, а, аз	6.10	А) а, б, г Б) а-4, б-2, г-3	6.14	3

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 7:

7.1	2→6→5→4→3→1	7.16	2,4	7.34	1
7.2	3→2→6→4→5→1	7.17	1,4	7.35	1.2.3.4
7.3	арахидоновая кислота	7.18	1	7.36	1.3.4.5
7.4	1-норма, 2-действие адреналина,	7.19	4	7.37	1.4
	3-всасывание, 4-всасывание,	7.20	3, 1	7.38	4
	5-действие инсулина.	7.21	1,4	7.39	1.2.4
7.5	А-2,5; Б-3,6; В-1,4	7.22	3,5	7.40	1.4
7.6	А-3,4; Б-1,2,4	7.23	2,4	7.41	4
7.7	1,2,3	7.24	1,3	7.42	2
7.8	2,4	7.25	4	7.43	1
7.9	4	7.26	а-3.4 б-1.2	7.44	3
7.10	1,3,4	7.27	1.2	7.45	1-Г, 2-А, 3-Б, 4-В
7.11	3,4	7.28	1	7.46	3
7.12	1,5	7.29	5	7.47	2
7.13	2,4	7.30	2	7.48	1.2.3.5
7.14	3,4,5	7.31	2.3.4	7.49	А-3, Б-1, В-2, Г-4
7.15	5	7.32	3.5	7.50	3
		7.33	3		

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 8:

8.1	1→4→3→6
8.2	3→2→8→4→7→1→6
8.3	4→2→5→1→3→6
8.4	5→2→7→1→6→3→4
8.5	образование пентоз и НАДФН ₂
8.6	синтез глюкозы из соединений

неуглеводной природы

8.7 начальный этап катаболизма глюкозы,
источник энергии в виде АТФ

8.8 А-4, В- 6	8.20 3	8.32 3,6
8.9 1,2,5	8.21 3	8.33 2,4,5,6
8.10 1,6	8.22 1,2,3,4	8.34 2,3,4,5
8.11 2	8.23 2	8.35 3,5
8.12 2,6	8.24 3	8.36 Г- 2
8.13 5	8.25 1	8.37 1,2,4,5
8.14 3	8.26 3	8.38 3
8.15 3	8.27 1,3	8.39 3
8.16 2,4	8.28 1	8.40 3
8.17 1,3,4	8.29 2,5	8.41 А-4, Б-3, В-1, Г-2
8.18 4	8.30 2,3	8.42 А-4, Б-3, В-1, Г-2
8.19 1,2,3	8.31 5	

8.43

Название гормона	Место синтеза гормона	Процессы углеводного обмена, активируемые гормонами	Изменение концентрации глюкозы в кро-ви как результат действия гормонов
Инсулин	поджелу-дочная железа	гликолиз, синтез гликогена, пентозофосфатный путь	Понижение
Глюкагон	поджелудочная железа	распад гликогена, глюконеогенез	Повышение
Адреналин	мозговое в-во надпочечников	распад гликогена	Повышение

8.44 А-норма

Б-недостаточность инсулина

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 9:

9.1 2→4→3→1

9.2 3

9.3 8→4→5→6→9→7→1→2→3

9.4 3→6→5→2→4→7→1

9.5 3

9.6 ЛПОНП и ЛПНП

9.7 НАДФН₂

9.8 в крови

9.9 Апо С₂

9.10 малонил КоА

9.11 цитрат

9.12 ЦТФ

9.13

№	Характеристика.	β-окисление ВЖК	Синтез ВЖК
1.	Локализация.	митохондрии	цитоплазма
2.	Исходный субстрат.	ацил-КоА	ацетил-КоА
3.	Переносчик через мембрану.	Карнитин	цитрат

4.	Кофакторы окислительно-восстановительных реакций.	ФАД, НАД	НАДФН ₂
5.	Регуляторный фермент.	ацил-карнитин-трансфераза	ацетил-КоА-карбоксилаза

9.14	А- 1,3,5; В- 2,4,6	9.49	2,4,6	9.83	2,3
9.15	1-В, 2-Б, 3-Г, 4-А	9.50	1,2,4,6	9.84	1
9.16	1-В, 2-Б, 3-А, 4-Г	9.51	2,4,5	9.85	1,4
9.17	1-Г, 2-Б, 3-В, 4-А	9.52	1,2,4,5	9.86	2
9.18	1-В, 2-Б, 3-А, 4-Г	9.53	2,3,6,7	9.87	2,5
9.19	1-В, 2-А, 3-Б, 4-Г	9.54	1,2,4,5	9.88	5
9.20	В-1,Б-2,4, А-3, Г-5	9.55	1,4,5	9.89	1
9.21	1-Г, 2-А, 3-В, 4-Б	9.56	2,4,5	9.90	2,4
9.22	1-Г. 2-А, 3-Б. 4-В	9.57	1,4,6	9.91	1,2,3
9.23	1-В, 2-Б, 3-А, 4-Г	9.58	1,2,3,4,	9.92	1,4
9.24	1-Г, 2-А, 3-Б, 4-В	9.59	1,2,3,5	9.93	1,2,3
9.25	1-В, 2-А, 3-Г. 4-Б	9.60	1,3,6	9.94	1,3,4,5
9.26	1-Г, 2-Б, 3-А	9.61	3	9.95	3
9.27	1-В, Г 2-А, 3-Б	9.62	2,3	9.96	2,5
9.28	1-Б, 2-В, 3-Г, 4-А	9.63	3,5	9.97	2,4
9.29	А-2. Б-3	9.64	1,3,4	9.98	2,5
9.30	3	9.65	1,2	9.99	1,2,3
9.31	2,4	9.66	1,3	9.100	1,2,3,5
9.32	1,3,5	9.67	1,2	9.101	2,3
9.33	2,3	9.68	4,5	9.102	1,2,3
9.34	2,3	9.69	3,4	9.103	1,3,4,6
9.35	4	9.70	4	9.104	1
9.36	1,2,5	9.71	2,4	9.105	3
9.37	2,3	9.72	2	9.106	2
9.38	3,5	9.73	2	9.107	2
9.39	1	9.74	2	9.108	1,2
9.40	3	9.75	1,2,3	9.109	1,3
9.41	1,4,5,6	9.76	3,5	9.110	3,5
9.42	2,3,5	9.77	1,2	9.111	2,4,5
9.43	1,3	9.78	1	9.112	1,4
9.44	1,4,5	9.79	1,2,4	9.113	3,4,5
9.45	2,4	9.80	1,2,4,5	9.114	1
9.46	2,3,4,6	9.81	2,5	9.115	2
9.47	4	9.82	1,4	9.116	3
9.48	2,3,5				

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 10:

- 10.1 2,3
10.2 1,4
10.3 5→2→4→1→3
10.4 4 → 2 →3→5→1
10.5 гидролаз
10.6 аланинаминотрансфераза
10.7 а) АлАТ; б) АсАТ
10.8 1) α-кетоглутарат, аланин; 2) аланинаминотрансфераза; 3) пиридоксальфосфат; 4) пируват, аминокислота кислота
10.9 1) окислительное дезаминирование; 2) трансдезаминирование
10.10 глутамин, аспарагиновая кислота
10.11 1) карбамоилфосфат; 2) орнитин; 3) цитруллин; 4) аспартат; 5) аргининосукцинат; 6) фумарат; 7) аргинин; 8) мочевины.
10.12 1) тирозин; 2) ДОФ-аланин; 3) ДОФА; 4) норадреналин
а) фенилаланин-4-монооксигеназа; б) тирозиназа; в) ДОФА декарбоксилаза;
г) ДОФ амингидроксила, д) метилтрансфераза
- 10.13 А-2, Б-1, В-4, С-3
10.14 А-1,8; Б-2,3,5,7; В-4,6,9
10.15 А-1,2,4,5; Б-3,4,6
10.16 А-1, Б-3,5, В-1, Г-1,2, Д-1, Е-6
10.17 А-1,2, Б-1,4
10.18 А-2,6,7, Б- 3,4,5,6,7
10.19 А-2,3,6,7; Б-1,4,5,8
10.20 А-1,4,5; Б- 2,3
10.21 А-2, Б-4, В-1, Г-3
10.22 А-2, Б- 5, В- 1, Г-3
10.23 А-4, Б-1, В-2, Г-3
10.24 А-4, Б-3, В-1, Г-5
10.25 А-4, Б-2, В-3, Г-1
- 10.26 А-1,2,4,7,8; Б-3,5,6,8;
Г-1,2,7,8
10.27 А-3,4,5; Б- 2; В-1
10.28 А-1,4,5,6 Б-2,3
10.29 А- мочевины кислоты;
Б- β-аланин, СО₂, NH₃
10.30 А-3, Б-2, В-1, Г-4
10.31 4
10.32 1,3
10.33 2,3,5
10.34 3,4
10.35 2
10.36 2
10.37 2
- 10.38 3
10.39 6
10.40 3
10.41 2,4,5,6,7
10.42 4,5
10.43 3
10.44 2,3
10.45 1
10.46 1,2,3
10.47 1,3,4,5
10.48 2,6
10.49 2
10.50 2,3,6
10.51 2
10.52 3

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 11:

11.1	11.12 3,5	11.25 1,4,5
3→4→5→8→1→2→7→6	11.13 2,4	11.26 4
11.2 2→4→1→7→6	11.14 1,3,5	11.27 3
11.3 3→2→6→4→5→1	11.15 2	11.28 1,3,5
11.4 5→3→2→4→1	11.16 2,4,5	11.29 1,3,4
11.5 гемоглобина	11.17 1,2,4	11.30 1,3,5
11.6 с глюкуроновой	11.18 3	11.31 3
кислотой	11.19 2	11.32 2,3,5
11.7 А- 3,7; В- 1,2,4,6; С- 5,8	11.20 2,4	11.33 2,3,5
11.8 А- 1,2,4,6; В- 3,5	11.21 2,4	11.34 2
11.9 2,4,5	11.22 2,5	11.35 1,4,5
11.10 1,5,6	11.23 3,5	11.36 2
11.11 3,5	11.24 3,5	

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 12:

12.1 2→1→3		
12.2 2→1→3→4		
12.3 гипопроотеинемия, ... белковая недостаточность, патологии печени (снижение синтеза белков крови), патология почек (потеря белка с мочой)		
12.4 гиперпротеинемия, ... потеря воды организмом (относительная гиперпротеинемия), острые инфекционные состояния, парапротеинемии (абсолютная гиперпротеинемия)		
12.5 гемоглобиновая, бикарбонатная		
12.6 гликолиз и пентозофосфатный путь окисления глюкозы		
12.7 MetHb-редуктаза, НАДН ₂		
12.8 трансферрин и ферритин		
12.9 δ-аминолевулиновая кислота, δ-аминолевулинатсинтетаза, ингибируется гемом и гемоглобином		
12.10 8 молекул	12.25 1,2,4	12.40 2,4
12.11 порфирии	12.26 2	12.41 2,3
12.12 А-2, Б-3, В-1	12.27 1	12.42 1,2
12.13 А-1, Б-2	12.28 3	12.43 3
12.14 А-1,3, Б-1,4	12.29 2,5	12.44 1,3,5
12.15 А-2,4, Б-5,8, В-7,8, Г-6, Д	12.30 1,2	12.45 2
12.16 А-1,5, Б-2,4,6, В-3	12.31 1,2,4,5	12.46 1,3,4,7
12.17 А-2,3,5, Б-1,4,6	12.32 2,3	12.47 5
12.18 А-1,4, Б-2,3	12.33 1,2	12.48 1,3,4,6,7
12.19 А-2, Б-1, В-5, Г-3, Д-4	12.34 2,3	12.49 2,4
12.20 2,3	12.35 1,2	12.50 4,6,7
12.21 3	12.36 2,4	12.51 1,4
12.22 1,3,5	12.37 2,4	12.52 2,3,5,6
12.23 1,3	12.38 1	12.53 А
12.24 1,4	12.39 1	12.54 3

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 13:

13.1	2→1→5→3→4	13.14	2,5	13.26	3
13.2	3→2→1→4	13.15	2,3	13.27	3
13.3	A-3,4,5; Б-1,2,6	13.16	2	13.28	3,4,7
13.4	A-1,3; Б-2,6	13.17	2	13.29	2
13.5	A-1,5; Б-2,3; В-4,6,7	13.18	1,4,5,6	13.30	3,4
13.6	1-A; 2,3-Б; 4-В	13.19	4	13.31	4,5
13.7	A-4,5; Б-1,3; В-2,6,7	13.20	1	13.32	2
13.8	A-3,7; Б-1,2,4,5,6	13.21	4	13.33	1,5
13.9	1,2,4,5,6	13.22	2	13.34	2
13.10	1,3,4	13.23	2,4	13.35	2,4
13.11	1	13.24	2,3,6	13.36	2
13.12	2,3,6	13.25	1	13.37	2
13.13	3			13.38	2

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 14:

- 14.1 3→2→1→4→5
14.2 2→4→3→5→1
14.3 3→2→4→1
14.4 АТФ, ионы кальция
14.5 ТnC- кальцийсвязывающая субъединица, ТnT- тропомиозинсвязывающая субъединица, ТnI- ингибирующая субъединица (связывается с актином)
14.6 гликолиз, окислительное фосфорилирование, креатинфосфат

14.7	A-6,8; Б-1,4,5; В-2,3,7	14.15	1,4	14.23	1,2
14.8	A-1,6,7; Б-4,5,8	14.16	2,3	14.24	2,5
14.9	A-1,2,6,7; Б-3,4,5	14.17	1	14.25	2,5
14.10	A-1,3,7; Б-2,5,6; В-4,8,9	14.18	2	14.26	2
14.11	1,3	14.19	2,4	14.27	1,3
14.12	1,3,4	14.20	1,3	14.28	1
14.13	1,2,3	14.21	1,3	14.29	2,3
14.14	2,3	14.22	1,4		

ОТВЕТЫ К РАЗДЕЛУ 15:

15.1	A-4, Б-1, В-3, Г-2	15.10	1,2,3,4	15.18	1,3,4,6
15.2	A-1, Б-3, В-5, Г-3, Д-2, Е-4, Ж-6	15.11	2,4	15.19	2,3,6
15.3	A-1,4,5; Б-2,3	15.12	1,4,6	15.20	3
15.4	A-1,3,4,7; Б-2,5,6	15.13	1,3,4	15.21	2,4,5
15.5	A-1,3,6; Б-2,4,5,7	15.14	3,5,6	15.22	2,3
15.6	3	15.15	2,5	15.23	2,3,5,6
15.7	3	15.16	2,4	15.24	2,4,5,7,8,9
15.8	1,2,6,7,8,10	15.17	1,3	15.25	1,2,4,6
15.9	2,4			15.26	2,5,6

