

# Биохимия

№1

Часть освобождаемой в организме человека энергии рассеивается в виде так называемых тепловых потерь организма, необходимых для:

- 1  поддержания температуры тела
- 2  поддержания гомеостаза
- 3  трансформирования в химическую энергию
- 4  выполнения механической работы
- 5  выполнения осмотической работы

№2

Основное количество энергии в организме освобождается при распаде (катаболизме) субстратов:

- 1  в митохондриях
- 2  в сыворотке крови
- 3  в лизосомах
- 4  в цитозоле
- 5  в желудочно-кишечном тракте

№3

Перечисленные субстраты, окисляясь в мышечной ткани, могут выступать источником энергии, кроме:

- 1  холестерина
- 2  глюкозы
- 3  жирных кислот
- 4  глицерола
- 5  кетоновых тел

№4

Эффективность применения экзогенной АТФ как лекарственного препарата обусловлена наличием в ней:

- 1  аденина как пуринового основания
- 2  фосфора как элемента
- 3  рибозы как моносахарида
- 4  рибозилфосфата
- 5  макроэргической связи

№5

Катаболизм — это:

- 1  процесс распада органических веществ до конечных продуктов
- 2  процесс усложнения органических веществ
- 3  процесс АТФ-зависимого синтеза веществ
- 4  процесс модификации веществ с затратой энергии
- 5  процесс транспорта веществ для биосинтеза

№6

Тканевое дыхание — это:

- 1  поглощение тканями O<sub>2</sub> для реализации процессов биологического окисления
- 2  поддержание баланса между CO и O<sub>2</sub>
- 3  поддержание баланса между CO<sub>2</sub> и O<sub>2</sub>
- 4  регуляция освобождения O<sub>2</sub> из оксигемоглобина под действием 2,3-дифосфоглицерата
- 5  активация дыхательного центра для предупреждения гиперкапнии

№7

На всех этапах окислительного распада органических веществ восстанавливается кофермент:

- 1  никотинамиддинуклеотид
- 2  аскорбат
- 3  тиаминдифосфат

- 4  никотинамиддинуклеотидфосфат
- 5  тетрагидрофолиевая кислота

№8

К механизмам синтеза АТФ у человека относится:

- 1  окислительное и субстратное фосфорилирование
- 2  синтез АТФ за счет энергии глюкозо-1,6-дифосфата и глицерол-3-фосфата
- 3  образование АТФ за счет энергии фотосинтеза
- 4  окислительное декарбоксилирование
- 5  перенос фосфата на АДФ от глицерол-3-фосфата

№9

В состав системы митохондриального окисления входит:

- 1  цитохром P450
- 2  цитохром a3
- 3  цитохром a
- 4  цитохром c1
- 5  цитохром c

№10

В дыхательной цепи в участках сопряжения окисления и фосфорилирования:

- 1  происходит переход протонов из матрикса митохондрий в межмембранное пространство
- 2  происходит синтез АТФ за счёт фосфорилирования АДФ
- 3  происходит переход протонов из межмембранного пространства в матрикс митохондрий
- 4  формируется электрохимический потенциал за счет переноса протонов в матрикс митохондрий
- 5  происходит перенос синтезированных молекул АТФ из матрикса митохондрий в цитоплазму

№11

У спортсмена, бегущего на 500 м, синтез АТФ в мышцах происходит за счет:

- 1  мобилизации гликогена
- 2  взаимодействия актина с миозином
- 3  глюконеогенеза
- 4  использования нейтрального жира
- 5  выхода ионов кальция в саркоплазму

№12

При забеге на дистанции 5 км в мышцах у лыжника перед финишем преобладают реакции:

- 1  аэробного гликолиза
- 2  анаэробного гликолиза
- 3  гликогеногенеза
- 4  глюконеогенеза
- 5  пентозофосфатного пути

№13

При галактоземии рекомендуется диета:

- 1  с низким содержанием лактозы
- 2  с низким содержанием нейтральных жиров
- 3  с высоким содержанием молочных продуктов
- 4  с низким содержанием сахарозы
- 5  с высоким содержанием белков

№14

В качестве источника энергии исключительно глюкозу используют только:

- 1  эритроциты
- 2  кардиомиоциты
- 3  эпителиальные клетки
- 4  скелетные миоциты
- 5  нейтрофилы

№15

Оксидативный стресс и гемолиз эритроцитов может быть спровоцирован антималярийным препаратом примахином, если имеется дефект фермента:

- 1  глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 2  карнитинацилтрансферазы
- 3  цитратсинтазы
- 4  глюкокиназы
- 5  алкогольдегидрогеназы

№16

В белых мышечных волокнах АТФ синтезируется преимущественно за счёт:

- 1  анаэробного гликолиза
- 2  трансаминирования
- 3  окисления жирных кислот
- 4  гликогеногенеза
- 5  аэробного окисления глюкозы

№17

При окислении этанола образуется избыток ацетил<sup>^</sup>КоА, который может использоваться для:

- 1  синтеза жирных кислот
- 2  синтеза молочной кислоты
- 3  образования глюкозы
- 4  образования оксалоацетата
- 5  получения гликогена

№18

Клетка при дефиците кислорода:

- 1  повышает потребление глюкозы
- 2  снижает производство энергии
- 3  подавляет продукцию лактата
- 4  увеличивает образование АТФ
- 5  усиливает синтез жиров

№19

НАДФН, синтезируемый в пентозофосфатном пути, необходим клетке для:

- 1  антиоксидантной защиты
- 2  образования энергии АТФ
- 3  синтеза белков
- 4  повышения чувствительности к гормонам
- 5  поддержания должного рН в клетке

№20

Болезнь Гирке, проявляющаяся гипогликемией, лактацидозом, гипертриглицеридемией, является следствием дефицита фермента:

- 1  глюкозо-6-фосфатазы
- 2  ТАГ-липазы
- 3  альдолазы
- 4  синтазы высших жирных кислот
- 5  гексокиназы

№21

Вязкость клеточных мембран зависит от:

- 1  количества в них холестерина
- 2  состояния водного баланса
- 3  размера интегральных белков
- 4  наличия в них триацилглицеролов
- 5  состава жирнокислотных эфиров холестерина

№22

Фермент, являющийся ключевым в реакциях синтеза холестерина, называется:

- 1  гидроксиметилглутарил-SKoA-редуктаза
- 2  изоцитрат-дегидрогеназа
- 3  глутамат-оксалоацетат-аминотрансфераза
- 4  тиоредоксин-редуктаза
- 5  гипоксантин-гуанин-фосфорибозил-трансфераза

№23

Холестерин является предшественником для каждого из перечисленных соединений, за исключением:

- 1  холецистокинина
- 2  1,25-дигидроксихолекальциферола
- 3  тестостерона
- 4  хенодезоксихолевой кислоты
- 5  гликохолевой кислоты

№24

Этанол в печени превращается в:

- 1  ацетальдегид
- 2  ацетон
- 3  глицерол
- 4  этиленгликоль
- 5  молочную кислоту

№25

Неэстерифицированные свободные жирные кислоты транспортируются в крови преимущественно в виде:

- 1  комплекса с альбуминами
- 2  высокомолекулярных комплексов с липопротеинами
- 3  комплексов с водорастворимыми полисахаридами
- 4  солей неорганических катионов
- 5  водорастворимых холинсодержащих производных

№26

Образование триацилглицеролов из глюкозы в жировой ткани активно происходит:

- 1  в течение 2-3 часов от момента приема пищи
- 2  через 8-10 часов после приема пищи
- 3  при умственной работе
- 4  при любой гипергликемии
- 5  после активной физической нагрузки

№27

При потреблении высокоуглеводной пищи происходит:

- 1  синтез триацилглицеролов в печени из глюкозы
- 2  активный липолиз в жировой ткани
- 3  усиление р-окисления в мышечной ткани
- 4  насыщение альбумина крови жирными кислотами
- 5  усиление синтеза фосфолипидов в нервной ткани

№28

Основную роль в метаболизме этанола играет фермент:

- 1  алкогольдегидрогеназа
- 2  аминотрансфераза
- 3  малатдегидрогеназа
- 4  альфа-амилаза
- 5  пепсин

№29

Выделение жирных кислот в кровь из адипоцитов снижается:

- 1  после приема пищи
- 2  в состоянии стресса
- 3  в начале голодания
- 4  при охлаждении
- 5  при физической работе

№30

Синтез кетоновых тел возрастает:

- 1  при сахарном диабете 1-го типа
- 2  при болезни Кушинга
- 3  при сахарном диабете 2-го типа
- 4  при феохромоцитоме
- 5  при тиреотоксикозе

№31

При болезни Паркинсона наблюдается недостаточность в черной субстанции мозга:

- 1  дофамина
- 2  диоксина
- 3  дикумарина
- 4  декстрана
- 5  десмозина

№32

Мочевая кислота образуется в организме при распаде:

- 1  пуриновых нуклеотидов
- 2  сфингомиелина
- 3  аминокислот
- 4  альфа-кетоглутарата
- 5  N-ацетилглюкозамина

№33

Мочевина синтезируется в:

- 1  печени
- 2  почках
- 3  клетках жировой ткани
- 4  нервной ткани
- 5  мышцах

№34

К абсолютно незаменимым аминокислотам относится:

- 1  метионин
- 2  пролин
- 3  тирозин
- 4  аргинин
- 5  аспарагин

№35

К аминокислотопатиям относится:

- 1  лейциноз
- 2  почечный канальцевый ацидоз
- 3  болезнь Тея-Сакса
- 4  миоглобинурия
- 5  серповидноклеточная анемия

№36

Одна из наследственных гипераммониемий связана с дефектом фермента:

- 1  орнитин-карбамоил-трансферазы
- 2  цитохромоксидазы

- 3  глутаминазы
- 4  аланинаминотрансферазы
- 5  ДОФА-декарбоксилазы

№37

Подагра в основном наблюдается у больных:

- 1  при нарушениях обмена пуринов
- 2  при нарушениях катаболизма аминокислот
- 3  при нарушениях обмена пиримидинов
- 4  при нарушениях обмена липидов
- 5  при нарушении распада гема

№38

Во внутриклеточном синтезе заменимых аминокислот принимает участие фермент:

- 1  аминотрансфераза
- 2  аргиназа
- 3  гексокиназа
- 4  триацилглицерол-липаза
- 5  сфингомиелиназа

№39

Декарбоксилирование аминокислоты гистидина приводит к образованию:

- 1  гистамина
- 2  серотонина
- 3   $\gamma$ -аминомасляной кислоты
- 4  норадреналина
- 5  дофамина

№40

Триптофан способен превращаться в биогенный амин:

- 1  серотонин
- 2  дофамин
- 3   $\gamma$ -аминомасляную кислоту
- 4  адреналин
- 5  гистамин

№41

Из перечисленных гормонов подвергается превращению в цитозоле клеток-мишеней в более активную форму:

- 1  тестостерон
- 2  лютеинизирующий гормон
- 3  трийодтиронин
- 4  антидиуретический гормон
- 5  адреналин

№42

Из секреторных гранул  $\beta$ -клеток вместе с молекулой инсулина высвобождается:

- 1  С-пептид
- 2  глюкоза
- 3  холестерин
- 4  глюкагон
- 5  адреналин

№43

Секреция глюкагона активируется:

- 1  отсутствием глюкозы
- 2  жирными кислотами
- 3  кетоновыми телами
- 4  влиянием n. vagus

5  приемом пищи

№44

Субстратом фермента ренина является:

- 1  ангиотензиноген
- 2  альдостерон
- 3  ангиотензин I
- 4  ангиотензин II
- 5  антидиуретический гормон

№45

Наиболее активной формой витамина D является:

- 1  1,25-дигидроксиэргостерол
- 2  25-гидроксиэргостерол
- 3  24,25-дигидроксиэргостерол
- 4  эргокальциферол
- 5  эргокальциферол

№46

Гидроксирование 25-гидроксиэргостерола по 1 атому углерода и образование 1,25-дигидроксиэргостерола происходит в:

- 1  проксимальных канальцах почек
- 2  гепатоцитах
- 3  дистальных канальцах почек
- 4  макрофагах
- 5  эпителии кишечника

№47

Эффектом кортизола является:

- 1  усиление распада белков в эпителиальной ткани
- 2  синтез мышечного белка
- 3  замедление белкового катаболизма в кости
- 4  увеличение лимфоидной ткани
- 5  ускорение роста и деления лимфоцитов

№48

Повышение синтеза кетоновых тел и кетоацидоз вызывается недостатком:

- 1  инсулина
- 2  кортизола
- 3  соматотропина
- 4  глюкагона
- 5  трийодтиронина

№49

Водорастворимые витамины являются:

- 1  предшественниками коферментов
- 2  строительным материалом
- 3  источником энергии
- 4  предшественниками гормонов
- 5  компонентами мембран

№50

Витамин С необходим для:

- 1  синтеза коллагена
- 2  обмена аминокислот
- 3  синтеза гликогена
- 4  распада триацилглицеролов
- 5  синтеза мочевины

№51

Такие симптомы, как мышечная слабость, отеки, периферические невриты, повышенная концентрация пирувата крови, одновременно проявляются при:

- 1  болезни бери-бери
- 2  болезни Гоше
- 3  фенилпировиноградной кетонурии
- 4  пеллагре
- 5  цинге

№52

Строгая вегетарианская диета может привести к:

- 1  мегалобластической анемии
- 2  болезни бери-бери
- 3  пеллагре
- 4  цинге
- 5  рахиту

№53

Дефицит фолиевой кислоты во время беременности может привести к дефектам развития нервной трубки у зародыша, т.к. фолиевая кислота используется в синтезе:

- 1  тимидилового нуклеотида
- 2  глюкозы
- 3  арахидоновой кислоты
- 4  катехоламинов
- 5  сфингомиелина

№54

Быстрое введение глюкозы больным с хроническим алкоголизмом может привести к лактоацидозу из-за:

- 1  вероятного гиповитаминоза В1
- 2  наличия у них кетоацидоза
- 3  активации липолиза
- 4  усиленного глюконеогенеза
- 5  усиления мобилизации гликогена

№55

К антиоксидантным витаминам относится:

- 1  токоферол
- 2  рибофлавин
- 3  тиамин
- 4  биотин
- 5  кальциферол

№56

При нарушении выделения желчи в кишечник возникает:

- 1  гиповитаминоз жирорастворимых витаминов
- 2  галактоземия
- 3  набор жировой массы тела
- 4  активация панкреатической липазы
- 5  снижение всасывания аминокислот

№57

Витамин К при синтезе некоторых факторов свертывания — это кофермент:

- 1  в реакции карбоксилирования остатка глутамата в составе профермента
- 2  в реакции метилирования остатка гомоцистеина в составе профермента
- 3  в реакции декарбоксилирования остатка глутамата в составе профермента
- 4  в реакции карбоксилирования остатка аспартата в составе профермента
- 5  в реакции аминирования остатка гистидина в составе профермента



№58

Снижение кислотности в желудке является фактором риска:

- 1  макроцитарной анемии
- 2  ожирения
- 3  гипервитаминоза А
- 4  гипокортицизма
- 5  подагры

№59

Антивитамины — это вещества, которые:

- 1  снижают синтез активных форм витаминов
- 2  поступают в виде предшественников витаминов
- 3  ускоряют выведение витаминов
- 4  ускоряют метаболизм веществ
- 5  токсически влияют на стенку кишечника

№60

Активация факторов свертывания крови происходит за счет:

- 1  частичного протеолиза
- 2  отщепления регуляторных белков
- 3  фосфорилирования
- 4  гликозилирования
- 5  ассоциации-диссоциации протомеров

№61

Специфичность фермента для конкретного субстрата зависит от:

- 1  конфигурации активного центра
- 2  наличия кофермента в активном центре
- 3  наличия аллостерического участка
- 4  присутствия ингибиторов
- 5  количества субстрата в растворе

№62

Понятие групповой специфичности фермента к субстрату подразумевает:

- 1  наличие у фермента нескольких схожих субстратов
- 2  наличие у фермента определенной химической группы в активном центре
- 3  способность группы ферментов воздействовать на один субстрат
- 4  возможность фермента образовывать разные продукты из одного субстрата
- 5  наличие нескольких активных центров в ферменте

№63

Отличительным признаком ферментов от неорганических катализаторов является:

- 1  наличие специфичности
- 2  сохранение в процессе реакции
- 3  снижение энергии активации
- 4  способность ускорять реакцию
- 5  малая молекулярная масса

№64

Адаптация организма к различным условиям существования обеспечивается таким свойством ферментов, как:

- 1  возможность регулирования активности
- 2  наличие четвертичной структуры
- 3  мягкие условия работы
- 4  высокая специфичность
- 5  высокая скорость реакции

№65

Активность ферментов изменяется при сдвиге значений pH, потому что:

- 1  изменяется заряд молекулы
- 2  изменяется изоэлектрическая точка белка
- 3  меняется молекулярная масса белка
- 4  меняется первичная структура белка
- 5  изменяется вязкость среды

№66

Причиной снижения активности фермента при очень высоких концентрациях субстрата является:

- 1  конкуренция молекул субстрата за активный центр
- 2  изменение заряда аминокислот в активном центре
- 3  насыщение активного центра
- 4  связывание субстрата в аллостерическом центре
- 5  взаимодействие молекул субстрата друг с другом

№67

В случае связывания цитохромоксидазы дыхательной цепи с угарным газом имеет место:

- 1  неконкурентное ингибирование
- 2  аллостерическая активация
- 3  аллостерическое ингибирование
- 4  конкурентное ингибирование
- 5  смешанная активация

№68

Отличительной чертой конкурентного ингибирования является:

- 1  сходство ингибитора и субстрата
- 2  изменение конформации фермента
- 3  связывание ингибитора вне активного центра
- 4  прочная связь ингибитора и фермента
- 5  сходство ингибитора и фермента

№69

При первичной энзимопатии причиной снижения ферментативной активности является:

- 1  наследственный дефект фермента
- 2  ингибирование рибосомального синтеза
- 3  применение лекарственных средств
- 4  вирусная инфекция
- 5  нарушение фолдинга

№70

Определение в крови ферментов клеточного метаболизма используется для:

- 1  диагностики повреждения клеток
- 2  оценки секреторной способности органа
- 3  измерения энзим-синтезирующей способности клеток
- 4  обнаружения наличия токсинов в организме
- 5  определения функционального состояния почек