

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 O₂ для реализации процессов биологического окисления
- 2 поддержание баланса между CO и O₂
- 3 поддержание баланса между CO₂ и O₂
- 4 регуляция освобождения O₂ 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[^]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-SКоА-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 γ -аминомасляной кислоты
- 4 норадреналина
- 5 дофамина

№40

Триптофан способен превращаться в биогенный амин:

- 1 серотонин
- 2 дофамин
- 3 γ -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 β -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 *p. 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-дихолекальциферол
- 2 25-оксидолекальциферол
- 3 24,25-дихолекальциферол
- 4 холекальциферол
- 5 эргокальциферол

№46

Гидроксилирование 25-оксидолекальциферола по 1 атому углерода и образование 1,25-дихолекальциферола 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