

**Тесты для итогового занятия 3
по биологической химии для иностранных
студентов 2 курса**

45. Для проведения анализа кровь пациента взяли в присутствии гепарина. Этот антикоагулянт по химической структуре относится к:

- А. Гликозаминогликанам
- В. Простым белкам
- С. Триацилглицеролам
- Д. Гемпротеинам
- Е. Фосфолипидам

46. У новорожденного после перехода на смешанное питание наблюдаются диарея, метеоризм и отставание в развитии. Это состояние обусловлено?

- А. Низкой активностью лактазы
- В. Низкой активностью сахаразы и изомальтазы
- С. Кислотной диспепсией
- Д. Низкой активностью амилазы
- Е. Нарушением переваривания белков

47. У значительной популяции людей, особенно народов Африки и Азии, генетически закреплена ферментативная недостаточность. Дефицит какого кишечного фермента определяет неспособность этих людей переваривать лактозу?

- А. Галактозидазы
- В. Глюкоамилазы
- С. Мальтазы
- Д. Трегалазы
- Е. Глюкозидазы

48. Во время питания новорожденного ребенка молоком матери, появились рвота, метеоризм, понос. О наследственной недостаточности какого фермента следует думать?

- А. Мальтазы
- В. Лактазы
- С. Изомеразы
- Д. Олиго-1,6-глюкозидазы
- Е. Пепсина

49. Какой гликозаминогликан является наиболее типичным для костной ткани и выполняет ведущую роль в формировании хрящевой и костной ткани?

- А. Гепарин
- В. Гиалуроновая кислота
- С. Дерматансульфат
- Д. Кератансульфат
- Е. Хондроитинсульфат

50. Содержание нейроспецифической энолазы в коре больших полушарий головного мозга выше, чем в стволе головного мозга. Активность какого метаболического процесса преобладает в коре по сравнению со стволом головного мозга?

- А. Гликолиза
- В. Гликогенолиза
- С. Липолиза

Д. Синтеза гликогена

Е. Синтеза миелина

51. У людей после продолжительной физической нагрузки возникают интенсивные боли в мышцах. Что может быть наиболее вероятной причиной этого?

- А. Усиленный распад мышечных белков
- В. Накопление креатинина в мышцах
- С. Накопление в мышцах молочной кислоты
- Д. Повышенная возбудимость мышц
- Е. Повышение содержания АДФ в мышцах

52. Анаэробное расщепление глюкозы до молочной кислоты регулируется ферментами. Какой фермент является главным регулятором этого процесса?

- А. Альдолаза
- В. Глюкозо-6-фосфатизомераза
- С. Фосфофруктокиназа
- Д. Энолаза
- Е. Лактатдегидрогеназа

53. В цитоплазме миоцитов растворено большое количество метаболитов окисления глюкозы. Назовите один из них, который непосредственно превращается в лактат.

- А. Пируват
- В. Оксалоацетат
- С. Глицерофосфат
- Д. Глюкозо-6-фосфат
- Е. Фруктозо-6-фосфат

54. После продолжительной физической нагрузки у студента развилась мышечная крепатура. Причиной ее возникновения стало накопление в скелетных мышцах молочной кислоты. Она образовалась после активации в организме:

- А. Гликолиза
- В. Глюконеогенеза
- С. Пентозофосфатного цикла
- Д. Липолиза
- Е. Гликогенеза

55. У больного 38 лет после приёма аспирина и сульфаниламидов наблюдается усиленный гемолиз эритроцитов, вызванный недостаточностью глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы. С нарушением образования какого кофермента связана эта патология?

- А. Убихинон
- В. НАДФН₂
- С. ФМНН₂
- Д. ФАДН₂
- Е. Пиридоксальфосфат

56. У 3-летнего ребенка с повышенной температурой тела после приема аспирина наблюдается усиленный гемолиз эритроцитов. Врожденная недостаточность какого фермента могла вызвать гемолитическую анемию?

- А. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- В. Глюкозо-6-фосфатазы
- С. Гликогенфосфорилазы
- Д. Глицеролфосфатдегидрогеназы
- Е. Гамма-глутамилтрансферазы

57. У пациента выявлено увеличение количества пирувата в крови и снижение активности транскетолазы в эритроцитах. О дефиците какого витамина можно судить по данным биохимическими показателями?

- А. Ретинола
- В. Токоферола
- С. Биотина
- Д. Тиамина
- Е. Пиридоксина

58. Во время бега на длинные дистанции скелетная мускулатура тренированного человека использует глюкозу для получения энергии АТФ для мышечного сокращения. Укажите основной процесс утилизации глюкозы в этих условиях.

- А. Аэробный гликолиз
- В. Анаэробный гликолиз
- С. Гликогенолиз
- Д. Глюконеогенез
- Е. Гликогенез

59. При беге на короткие дистанции у нетренированного человека возникает мышечная гипоксия. К накоплению какого метаболита в мышцах это приводит?

- А. Ацетил-КоА
- В. Кетоновых тел
- С. Лактата
- Д. Глюкозо-6-фосфата
- Е. Оксалоацетата

60. Во время голодания мышечные белки распадаются до свободных аминокислот. В какой процесс наиболее вероятно будут вовлекаться эти соединения?

- А. Глюконеогенез в печени
- В. Глюконеогенез в мышцах
- С. Синтез высших жирных кислот
- Д. Гликогенолиз
- Е. Декарбоксилирование

61. У больного, проходящего курс лечебного голодания, нормальный уровень глюкозы в крови поддерживается главным образом за счет глюконеогенеза. Из какой аминокислоты в печени человека наиболее активно синтезируется глюкоза?

- А. Валина
- В. Лизина
- С. Аланина
- Д. Глутаминовой кислоты
- Е. Лейцина

62. У 8-месячного ребенка наблюдается рвота, поносы после употребления фруктовых соков. Нагрузка фруктозой ведет к гипогликемии. Наследственная недостаточность какого фермента

приведет к гипогликемии?

- А. Фруктокиназы
- В. Фруктозо-1-фосфатальдозазы
- С. Гексокиназы
- Д. Фосфофруктокиназы
- Е. Фруктозодифосфатазы

63. У мальчика 2 лет наблюдается увеличение в размерах печени и селезенки, катаракта. В крови повышена концентрация сахара, однако тест толерантности к глюкозе в норме. Наследственное нарушение обмена какого вещества является причиной этого состояния?

- А. Галактозы
- В. Фруктозы
- С. Глюкозы
- Д. Мальтозы
- Е. Сахарозы

64. В крови ребенка обнаружено высокое содержание галактозы, концентрация глюкозы снижена. Наблюдается катаракта, умственная отсталость, развивается жировое перерождение печени. Какое заболевание имеет место?

- А. Лактоземия
- В. Сахарный диабет
- С. Галактоземия
- Д. Стероидный диабет
- Е. Фруктоземия

65. Ребенок слабый, апатичный. Печень увеличена и при её биопсии выявлен значительный избыток гликогена. Концентрация глюкозы в крови ниже нормы. В чем причина пониженной концентрации глюкозы в крови этого больного?

- А. Снижена (отсутствует) активность гликогенфосфорилазы в печени
- В. Снижена (отсутствует) активность гексокиназы
- С. Повышена активность гликогенсинтетазы.
- Д. Снижена (отсутствует) активность глюкозо-6-фосфатазы
- Е. Дефицит гена, отвечающего за синтез глюкозо-1-фосфатуридинтрансферазы

66. При исследовании крови у больного выявлена выраженная гипогликемия натощак. В биоптатах печени снижено количество гликогена. Недостаточность какого фермента является причиной заболевания

- А. Фосфорилазы а
- В. Гликогенсинтетазы
- С. Фруктозодифосфатазы
- Д. Пируваткарбоксилазы
- Е. Альдозазы

67. Характерной особенностью гликогеноза является боль в мышцах при физической работе. В крови отмечается гипогликемия. Врожденная недостаточность какого фермента приводит к этой патологии?

- А. Гликогенфосфорилазы

- В. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- С. Альфа-амилазы
- Д. Гамма-амилазы
- Е. Лизосомальной гликозидазы

68. У ребенка с точечной мутацией генов выявлено отсутствие глюкозо-6-фосфатазы, гипогликемия и гепатомегалия. Для какой болезни характерны эти признаки?

- А. Кори
- В. Гирке
- С. Аддисона
- Д. Паркинсона
- Е. Мак-Ардля

69. У пациентки с постоянной гипогликемией анализ крови после введения адреналина существенно не изменился. Врач предположил нарушения в печени. Об изменении какой функции печени может идти речь?

- А. Гликогендепонирующей
- В. Холестеринсинтезирующей
- С. Кетогенной
- Д. Гликолитической
- Е. Экскреторной

70. Больной страдает сахарным диабетом, гипергликемия натощак более 7,2 ммоль/л. Уровень какого белка плазмы крови позволяет ретроспективно (за 4-8 недель до обследования) оценить уровень гликемии

- А. Гликозилированного гемоглобина
- В. Альбумина
- С. Фибриногена
- Д. С-реактивного белка
- Е. Церулоплазмينا

71. У женщины 62-х лет развилась катаракта (помутнение хрусталика) на фоне сахарного диабета. Укажите, какой тип модификации белков имеет место при диабетической катаракте

- А. Фосфорилирование
- В. Гликозилирование
- С. АДФ-рибозилирование
- Д. Метилирование
- Е. Ограниченный протеолиз

72. В моче больного выявлены глюкоза, кетоновые тела. Содержание глюкозы в крови 10,1 ммоль/л. Наличие какого заболевания можно предположить?

- А. Агликогеноза
- В. Почечной недостаточности
- С. Сахарного диабета
- Д. Мукополисахаридоза
- Е. Гликогеноза

73. У пациента К. во время лабораторного обследования выявлено наличие глюкозы в моче при нормальной концентрации ее в плазме крови. Нарушение какого процесса является вероятной причиной этого состояния?

- А. Канальцевой реабсорбции
- В. Секреции инсулина

- С. Клубочковой фильтрации
- Д. Канальцевой секреции
- Е. Секреции глюкокортикоидов

74. Больная 58 лет. Состояние тяжелое, сознание затуманено, кожа сухая, глаза запавшие, цианоз, запах мочёных яблок изо рта. Результаты анализов: глюкоза крови

15,1 ммоль/л, в моче 3,5% глюкозы. Причиной такого положения являются:

- А. Гипергликемическая кома
- В. Гипогликемическая кома
- С. Анафилактический шок
- Д. Уремическая кома
- Е. Гиповолемическая кома

75. Высшие жирные кислоты (ВЖК) необходимы в организме человека для синтеза ряда биологически активных веществ. Но некоторые из них не синтезируются в организме и поэтому должны быть обязательными составляющими продуктов питания. К незаменимым ВЖК относятся:

- А. Олеиновая
- В. Стеариновая
- С. Линоленовая
- Д. Пальмитиновая
- Е. Пальмитоолеиновая

76. В состав биомембран входят глицерофосфолипиды, формирующие липидный бислой, так как их молекулы являются:

- А. Гидрофильными
- В. Гидрофобными
- С. Амфифильными
- Д. Циклическими
- Е. Неполярными

77. Сфинголипиды - это сложные липиды, эфиры многоатомного спирта сфингозина и ВЖК. В их составе есть остатки холина и фосфорной кислоты. Сфинголипиды присутствуют в организме человека преимущественно в составе:

- А. Печени
- В. Скелетных мышц
- С. Нервной ткани
- Д. Соединительной ткани
- Е. Плазмы крови

78. В любой клетки организма постоянно образуются активные формы кислорода: супероксидный и гидроксильный радикалы, пероксид водорода. Они образуются в результате:

- А. Протонирования молекулярного кислорода
- В. Ступенчатого одноэлектронного восстановления молекулярного кислорода
- С. Распада молекулы воды
- Д. Синтеза молекулы воды
- Е. Реакций дегидратации

79. Резкое усиление синтеза активных форм кислорода (супероксиданион радикала, пероксида водорода, гидроксильного радикала) наблюдается в

нейтрофилах во время фагоцитоза. Кроме этого в них с участием фермента миелопероксидазы образуется еще одно вещество с высоким бактерицидным действием, а именно:

- А. Радикал насыщенной жирной кислоты
- В. Гидропероксильный радикал
- С. Пероксинитрит
- Д. Гипохлоританион
- Е. Радикал ненасыщенной жирной кислоты

80. Усиление пероксидного окисления липидов и биополимеров - один из основных механизмов повреждения структуры и функции клеточных мембран и гибели клетки. Причиной этого являются:

- А. Активный синтез свободных радикалов кислорода и снижение активности антиоксидантных систем
- В. Гиповитаминоз В1
- С. Гипервитаминоз В1
- Д. Гиповитаминоз В12
- Е. Гипервитаминоз В12

81. Мужчина 42 лет страдает ревматоидным артритом. В комплекс назначенных ему лечебных препаратов включен аспирин - ингибитор простагландинсинтетазы. Из какой жирной кислоты образуются простагландины?

- А. Арахидоновой
- В. Нейраминовой
- С. Линоленовой
- Д. Линолевой
- Е. Пропионовой

82. При исследовании плазмы крови пациента через 4 часа после приема им жирной пищи установлено, что она мутная. Наиболее вероятной причиной данного состояния является повышение концентрации в плазме

- А. ЛПНП
- В. ЛПВП
- С. Хиломикронов
- Д. Холестерина
- Е. Фосфолипидов

83. Больной после приема жирной пищи чувствует тошноту, вялость, со временем появились признаки стеатореи. Содержание холестерина в крови 9,4 ммоль/л. Причиной такого состояния является дефицит:

- А. Жирных кислот
- В. Желчных кислот
- С. Триацилглицеролов
- Д. Фосфоглицеролипидов
- Е. Хиломикронов

84. У больного ребенка при анализе крови установлена наследственная гиперлипопротеинемия, как результат генетического дефекта синтеза фермента:

- А. Протеинкиназы

- В. Гемсинтетазы
- С. Триглицеридлипазы
- Д. Липопротеинлипазы
- Е. Гликозидазы

85. При увеличении в рационе жиров возникает гиперлипидемия, характеризующаяся увеличением в сыворотке крови таких транспортных форм липидов:

- А. Комплекса жирных кислот с альбуминами
- В. ЛПОНП
- С. ЛПНП
- Д. ЛПВП
- Е. Хиломикронов

86. У больной желчекаменной болезнью имеет место стеаторея - наличие капель жира в каловых массах. Причиной нарушения гидролиза жиров в кишечнике является дефицит:

- А. Жирных кислот
- В. Желчных кислот
- С. Глицерола
- Д. Нейтральных жиров
- Е. Фосфолипидов

87. В организме человека основное место депонирования триацилглицеролов (ТАГ) -жировая ткань. Вместе с тем их синтез происходит в гепатоцитах. Чем транспортируются ТАГ из печени в жировую ткань?

- А. ЛПОНП
- В. хиломикронами
- С. ЛПНП
- Д. ЛПВП
- Е. Комплексом с альбумином

88. У больного в крови повышено содержание хиломикронов, особенно после приема жирной пищи. Диагноз: гиперлипопротеинемия I типа, которая связана с нарушением синтеза:

- А. Липопротеинлипазы
- В. Аденилатциклазы
- С. Протеинкиназы
- Д. Фосфолипазы С
- Е. Простагландинсинтетазы

89. В клинику попал годовалый ребенок с признаками поражения мышц конечностей и туловища. При обследовании обнаружен дефицит карнитина в мышцах. Биохимической основой этой патологии является нарушение процесса:

- А. Субстратного фосфорилирования
- В. Регуляции уровня Ca^{2+} в митохондриях
- С. Транспорта жирных кислот в митохондрии
- Д. Утилизации молочной кислоты
- Е. Окислительного фосфорилирования

90. В больницу поступил человек, который долгое время находился в стрессовом состоянии. Уровень

жирных кислот в крови значительно превышает норму, что вероятнее всего обусловлено повышением активности:

- А. Панкреатической триглицерид-липазы
- В. Тканевой триглицеридлипазы
- С. Липопротеинлипазы
- Д. Ацетил-КоА-карбоксилазы
- Е. Фосфолипазы А2

91. Пациентке с ожирением как пищевую добавку рекомендован карнитин, который:

- А. Активирует внутриклеточный липолиз
- В. Усиливает распад холестерина
- С. Активирует жирные кислоты
- Д. Способствует распаду глюкозы
- Е. Способствует окислению жирных кислот

92. При постоянной физической нагрузке содержание жира в жировых депо уменьшается. Жир выходит в кровь в форме:

- А. Свободных жирных кислот и глицерола
- В. Хиломикронов
- С. Липопротеинов
- Д. Кетоновых тел
- Е. Глюкозы

93. Инактивирует внутриклеточную триглицеридлипазу путем дефосфорилирования фермент:

- А. Протеинфосфатаза
- В. Аденилатциклаза С. Протеинкиназа
- Д. Фосфоорилаза
- Е. Гуанилатциклаза

94. Длительный отрицательный эмоциональный стресс, сопровождающийся выбросом катехоламинов, может вызвать заметное похудение. Это связано с

- А Усилением липолиза
- В. Нарушением пищеварения
- С. Усилением окислительного фосфорилирования
- Д. Нарушением синтеза липидов
- Е. Усилением распада белков

95. Снижает скорость липолиза в жировой ткани гормон:

- А. Инсулин
- В. Адреналин
- С. Гидрокортизон
- Д. Соматотропин
- Е. Норадреналин

96. В крови больных сахарным диабетом наблюдается повышение содержания свободных жирных кислот (НЭЖК). Причиной этого может быть:

- А. Повышение активности триглицеридлипазы адипоцитов
- В. Накопление в цитозоле пальмитоил-КоА
- С. Активация утилизации кетоновых тел
- Д. активация синтеза аполипопротеинов

А-1, А-2, А-4.

Е. снижение активности фосфатидилхолин-холестерин-ацилтрансферазы крови

97. Больному 65 лет с признаками общего ожирения, жировой дистрофией печени рекомендована диета, обогащенная липотропными веществами, к которым относится:

- А. Витамин С
- В. Метионин
- С. Глюкоза
- Д. Оксалоацетат
- Е. Цитрат

98. Пациенту пожилого возраста для предупреждения жировой инфильтрации печени рекомендуется употреблять в пищу творог. Какая незаменимая аминокислота, необходимая для синтеза фосфолипидов, есть в этом продукте?

- А. Валин
- В. Аргинин
- С. Лизин
- Д. Метионин
- Е. Пролин

99. Линолевая кислота в организме человека:

- А. Синтезируется из арахидоновой кислоты
- В. Синтезируется из пальмитиновой кислоты
- С. Синтезируется из линоленовой кислоты
- Д. Не синтезируется
- Е. Синтезируется из олеиновой кислоты

100. Активирует липогенез гормон:

- А. Инсулин
- В. Адреналин
- С. Норадреналин
- Д. Паратгормон
- Е. Глюкагон

101. Для синтеза нейтральных жиров как непосредственные предшественники нужны:

- А. Ацил-КоА эфиры и глицерол-3-фосфат
- В. Жирные кислоты и глицерин-3-фосфат
- С. Ацил-КоА эфиры и глицерин
- Д. Жирные кислоты и глицерин
- Е. Ацил-КоА эфиры и фосфоглицерат

102. При непоступлении или недостаточном образовании в организме липотропных факторов у человека развивается жировое перерождение печени. Какое из приведенных веществ можно отнести к липотропным?

- А. Холин
- В. Холестерин
- С. Триацилглицериды
- Д. Жирные кислоты
- Е. Рибофлавин

103. Экспериментальному животному давали избыточное количество глюкозы, меченной по углероду, в течение недели. В каком веществе можно обнаружить метку?
- Пальмитиновой кислоте
 - Метионине
 - Витамине А
 - Холине
 - Арахидоновой кислоте
104. У больного при голодании как следствие усиленного распада жирных кислот развился кетоацидоз, который тормозится:
- Глюкагоном В.
 - Адреналином С.
 - Тироксином
 - Соматотропином
 - Инсулином
105. У больного сахарным диабетом развилась кетоацидотическая кома. Причиной развития кетонемии являются:
- Активация окисления жирных кислот в печени
 - Снижение синтеза белков
 - Синтез гликогена в печени
 - Активация глюконеогенеза из аминокислот
 - Усиление катаболизма пуриновых нуклеотидов
106. При дефиците оксалоацетата накапливаются ацетоновые тела потому, что:
- Тормозится окисление кетоновых тел в тканях
 - Блокируется окисление ацетил-КоА в ЦТК
 - Нарушается их выведение почками
 - Активируется преобразование ацетил-КоА в жирные кислоты
 - активируется ЦТК
107. Врачу необходимо оценить риск возникновения атеросклероза у пациента. Наиболее информативными показателями липидного обмена в этом случае являются:
- ЛПНП и ЛПВП
 - Хиломикроны и триглицериды
 - Общие липиды и триглицериды
 - Триглицериды и ЛПОНП
 - Фосфолипиды и жирные кислоты
108. Из анамнеза мужчины 28 лет, у которого обнаружены признаки атеросклероза, выяснилось, что его отец рано умер от инфаркта миокарда. Врач предположил наличие у больного семейной (наследственной) гиперхолестеринемии и атеросклероза. Анализ крови показал значительное увеличение ЛПНП, вероятной причиной которого являются:
- Отсутствие рецепторов ЛПНП в периферических тканях
 - Отсутствие рецепторов ЛПНП в печени
 - Снижение активности липопротеинлипазы
 - Снижение γ -глобулинов в крови
 - Повышение активности ЛХАТ
109. У двухлетнего ребенка отставание в психомоторном развитии, снижение слуха и зрения, увеличены печень и селезенка. Диагностирована наследственная болезнь Нимана-Пика. Причиной заболевания является генетический дефект:
- Сфингомиелиназы
 - Глюкозо-6-фосфатазы
 - Амило-1,6-гликозидазы
 - Кислой липазы
 - Ксантиноксидазы
110. При обследовании 6-летнего ребенка обнаружено, что ребенок не фиксирует взгляд, не следит за игрушками, на глазном дне симптом "вишневой косточки". Лабораторные исследования показали возросший уровень ганглиозидов в мозге, печени и селезенке. У ребенка наследственная болезнь:
- Тей-Сакса
 - Вильсона-Коновалова
 - Шерешевского-Тернера
 - Нимана-Пика
 - Мак-Аргдля
111. Жалобы и объективные данные позволяют предположить наличие у больного воспалительного процесса в желчном пузыре, нарушение коллоидных свойств желчи, вероятность образования желчных камней. Главным образом повлиять на их образование может:
- Холестерин
 - Ураты
 - Оксалаты
 - Хлориды
 - Фосфаты
112. В результате длительного употребления жирной пищи у больного развилась алиментарная гиперлипемия, которая проявляется повышением содержания в крови:
- Гликолипидов
 - Фосфолипидов
 - Холестерина
 - Триглицеридов
 - Свободных жирных кислот
113. Одним из атеросклеротических препаратов, применяемых для профилактики и лечения атеросклероза, является левостатин. Он действует путем:
- Торможения биосинтеза холестерина
 - Угнетения всасывания холестерина в кишечнике
 - Активации метаболизма холестерина

Д. Стимулирования экскреции холестерина из организма

Е. Всеми приведенными путями

114. У мужчины 58 лет имеются признаки атеросклеротического поражения сердечно-сосудистой системы. Увеличение какого из перечисленных показателей биохимического анализа крови наиболее характерно для этого состояния?

А. Уровня ЛПВП (альфа-липопротеинов)

В. Гликопротеинов

С. Уровня ЛПНП (бета-липопротеинов)

Д. Активности аланинминотрансферазы

Е. Активности сукцинатдегидрогеназы

115. У больного гипертония, атеросклеротическое поражение сосудов. Употребление какого липида ему необходимо снизить в суточном рационе?

А. Лецитина

В. Олеиновой кислоты

С. Холестерина

Д. Моноолеатглицерида

Е. Фосфатидилсерина

116. При обследовании подростка, страдающего ксантоматозом, обнаружена семейная гиперхолестеринемия. Концентрация каких липопротеинов значительно повышена в крови при данной патологии?

А ЛПНП

В Хиломикронов

С ЛПОНП

Д ЛПВП

Е НЭЖК