

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНЗДРАВА РОССИИ**

КАФЕДРА БИОХИМИИ

**ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЭКЗАМЕНА
ПО ДИСЦИПЛИНЕ «БИОХИМИЯ»
ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО
И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ**

ИВАНОВО 2019

СОДЕРЖАНИЕ

ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ.....	3
ВОПРОСЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ.....	24
ВОПРОСЫ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ.....	28

I. ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Азотистый баланс у детей:
 - 1) находится в состоянии равновесия
 - 2) положительный
 - 3) отрицательный
2. Содержание общего белка в сыворотке крови взрослого человека составляет в г/л:
 - 1) 30-40
 - 2) 40-50
 - 3) 50-60
 - 4) 60-70
 - 5) 65-85
3. Укажите механизм развития полиурии при сахарном диабете:
 - 1) усилена секреция альдостерона
 - 2) усилена секреция антидиуретического гормона
 - 3) ослаблена секреция альдостерона
 - 4) повышено осмотическое давление первичной мочи
 - 5) понижено осмотическое давление первичной мочи
4. Ионы кальция участвуют в:
 - 1) поддержании осмотического давления плазмы
 - 2) свертывании крови
 - 3) поддержании онкотического давления жидкостей организма
 - 4) регуляции КОС
 - 5) синтезе белка и гликогена
5. 1,25-дигидроксиголекальциферол образуется в:
 - 1) почках
 - 2) коже
 - 3) кишечнике
6. Для скрининг теста на фенилкетонурию используют определение уровня фенилпирувата:
 - 1) в моче
 - 2) в крови
 - 3) в слюне
 - 4) в кале
7. При болезни Гирке (гликогеноз 1 типа) после введения адреналина или глюкагона уровень глюкозы в крови:
 - 1) повышается
 - 2) понижается
 - 3) не изменяется
8. Причиной V_{12} –дефицитной анемии чаще является:
 - 1) кровопотеря
 - 2) глистная инвазия
 - 3) нарушение синтеза внутреннего фактора Касла
 - 4) недостаточное поступление витамина V_{12} с пищей
9. Антидиуретический гормон, повышая активность гиалуронидазы, стимулирует в дистальных канальцах нефрона реабсорбцию:
 - 1) воды, понижает $R_{осм}$ в крови и тканях
 - 2) воды, натрия, хлора, повышает $R_{осм}$ в крови и тканях
 - 3) воды, натрия, повышает $R_{осм}$ в крови, не изменяет $R_{осм}$ в тканях
 - 4) воды, хлора, повышает $R_{осм}$ в крови и тканях
10. Второе гидроксирование витамина Д с превращением его в высокоактивный метаболит осуществляется:
 - 1) в печени
 - 2) в почках
 - 3) в тонкой кишке
 - 4) в коже
 - 5) в селезенке
11. Лабораторными критериями острого панкреатита являются:
 - 1) изменения в гемограмме
 - 2) повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче
 - 3) изменение уровня глюкозы крови
 - 4) изменение кислотно-основного состояния

- 5) снижение активности амилазы в моче
12. При длительном отсутствии в пище незаменимой аминокислоты лизина развивается:
- 1) острое воспаление
 - 2) гипоксия
 - 3) ожирение
 - 4) белковая недостаточность
 - 5) жировая инфильтрация печени
13. Лабораторные изменения в крови, характерные для гиперпаратиреоза:
- 1) гиперкальциемия, гипофосфатемия, высокая активность щелочной фосфатазы
 - 2) гиперкальциемия, гипофосфатемия, низкая активность щелочной фосфатазы
 - 3) гиперкальциемия, гиперфосфатемия, низкая активность щелочной фосфатазы
 - 4) гипокальциемия, гипофосфатемия, высокая активность щелочной фосфатазы
 - 5) гипокальциемия, гипофосфатемия, низкая активность щелочной фосфатазы
14. Биологическое значение витаминов заключается в том, что они
- 1) являются источниками энергии
 - 2) входят в состав ферментов
 - 3) являются структурными компонентами клеток
15. Основной функцией бурой жировой ткани является:
- 1) структурная
 - 2) генерация тепла
 - 3) защитная
 - 4) депонирующая
16. Непрямой билирубин представляет собой комплекс билирубина с:
- 1) жирными кислотами
 - 2) глюкозой
 - 3) альбумином
 - 4) трансферрином
 - 5) гаптоглобином
17. Эндогенный синтез холестерина происходит из:
- 1) глюкозы
 - 2) ацетил-КоА
 - 3) жирных кислот
 - 4) лактата
 - 5) кетонных тел
18. К кетонным телам относятся:
- 1) ацетон, ацетоуксусная кислота, β -оксимасляная кислота
 - 2) аминоянтарная кислота, α -кетоглутаровая кислота, ацетон
 - 3) α -кетоглутаровая кислота, β -оксимасляная кислота, γ -карбоксиглутаминовая кислота
 - 4) щавелевоуксусная кислота, малонилацетоуксусная кислота, ацетон
19. Участие печени в углеводном обмене заключается в :
- 1) синтезе и мобилизации гликогена, процессе глюконеогенеза,
 - 2) всасывании глюкозы из кишечника и регуляции уровня глюкозы в крови
 - 3) полиольном пути утилизации глюкозы, осуществлении 2,3 ДФГ-шунта
 - 4) синтезе ГАГ-ов, всасывании глюкозы из кишечника, глюконеогенезе
20. Если донорами водорода в дыхательной цепи являются НАД-зависимые ферменты, то энергетическая эффективность их транспорта равна:
- 1) 3 АТФ
 - 2) 2 АТФ
 - 3) 1 АТФ
 - 4) 6 АТФ
 - 5) 8 АТФ
21. Укажите место выработки сахарозы:
- 1) ротовая полость
 - 2) желудок
 - 3) тонкий кишечник
 - 4) поджелудочная железа
 - 5) печень
22. Активность гликогенсинтазы стимулируется:
- 1) инсулином
 - 2) адреналином
 - 3) глюкагоном
 - 4) глюкокортикоидами
 - 5) тироксином
23. Глюконеогенез в основном протекает в:
- 1) селезенке и почках
 - 4) селезенке и печени

- 2) печени и почках
3) жировой ткани и печени
- 5) мышцах и почках
24. Хиломикроны образуются в:
- 1) печени
2) крови
3) энтероците
4) адипоците
25. Укажите роль парных желчных кислот в переваривании и всасывании жиров:
- 1) эмульгируют жиры и способствуют всасыванию глицерина
2) способствуют всасыванию жирных кислот и глицерина
3) эмульгируют жиры и способствуют всасыванию жирных кислот
4) активируют кишечную липазу и способствуют всасыванию глицерина
5) активируют панкреатическую липазу и способствуют всасыванию глицерина
26. Конечные продукты окисления в виде гидроксилированного производного, воды и НАДФ образуются в результате функционирования:
- 1) полной дыхательной цепи
2) неполной дыхательной цепи
3) микросомального окисления
4) митохондриального окисления
5) цианрезистентного дыхания
27. В каком органе синтезируются кетоновые тела:
- 1) почках
2) печени
3) скелетных мышцах
4) сердце
5) надпочечниках
28. Каков механизм действия адреналина на жировой обмен
- 1) активирует ТАГ-липазу
2) ингибирует ТАГ-липазу
3) активирует панкреатическую липазу
4) активирует эндотелиальную липопротеинлипазу
5) ингибирует кишечную липазу
29. Укажите углеводы, гидролизуемые α -амилазой:
- 1) крахмал, клетчатка
2) лактоза, сахароза
3) крахмал, гликоген
4) лактоза, крахмал
5) клетчатка, гликоген
30. Мочекаменная болезнь в результате образования камней оксалатов наблюдается при:
- 1) гиповитаминозе С
2) гипервитаминозе С
3) гипервитаминозе А
4) гиповитаминозе А
5) гипервитаминозе Д
31. Выберите тот вариант ответа, в котором все перечисленные факторы оказывают угнетающее действие на интенсивность функционирования цикла Кребса:
- 1) недостаточность витаминов РР, В₁, В₂, В₃, липоевой кислоты, инсулина, кислорода, повышенный уровень АДФ
2) недостаточность витаминов РР, В₁, В₂, В₃, липоевой кислоты, повышенный уровень НАД и АТФ
3) недостаточность никотинамида, тиамина, рибофлавина, пантотеновой и липоевой кислот, инсулина, кислорода, сниженный уровень АДФ
4) недостаточность инсулина, гипоксия, повышенный уровень НАД и АТФ
5) недостаток оксалоацетата, инсулина, витамина Д, гипоксия, сниженный уровень АТФ
32. Какие нарушения в липидном обмене характерны для сахарного диабета:
- 1) усиление липолиза, ослабление липогенеза, усиление кетогенеза
2) усиление липолиза, усиление кетогенеза, усиление синтеза ТАГ
3) усиление липолиза, усиление кетолиза, усиление синтеза ТАГ
4) усиление липолиза, ослабление синтеза жирных кислот, повышение синтеза ТАГ

- 5) ослабление кетогенеза, повышение синтеза холестерина, ослабление липогенеза
33. Молекула миоглобина состоит из следующих компонентов
- 1) 4 гемов, 2 α - и 2 β -полипептидных цепей
 - 2) 2 гемов, 2 α - и 2 β - полипептидных цепей
 - 3) 1 гема и 4 полипептидных цепей
 - 4) 2 α - и 2 β -полипептидных цепей
 - 5) 1 гема и полипептидной цепи
34. Укажите роль гепарина:
- 1) препятствует свертыванию крови, связываясь с тромбином и антитромбином III
 - 2) способствует свертыванию крови, связываясь с тромбином и антитромбином III
 - 3) активирует триацилглицеринлипазу
 - 4) ингибирует липопротеинлипазу
 - 5) способствует образованию мочевых камней
35. Активный центр фермента формируется на уровне образования:
- 1) первичной структуры апофермента
 - 2) вторичной структуры апофермента
 - 3) третичной структуры апофермента
 - 4) четвертичной структуры апофермента
36. Болезнь Мак-Арделя обусловлена дефектом гена, ответственного за синтез:
- 1) гликогенфосфорилазы мышц
 - 2) гликогенфосфорилазы печени
 - 3) глюкозо-6-фосфатазы печени
 - 4) гликогенсинтазы печени
 - 5) гликогенсинтазы мышц
37. Содержание глюкозы в крови больного - 3,0 ммоль/л. Это может быть следствием:
- 1) гиперсекреции адреналина
 - 2) гипосекреции инсулина
 - 3) гиперсекреции андрогенов
 - 4) гиперсекреции глюкокортикоидов
 - 5) гипосекреции тироксина
38. Острый воспалительный процесс в фазе альтерации диагностируется по:
- 1) гипер-альфа-1-, гипер-альфа-2-, гипергаммаглобулинемии
 - 2) гипер-альфа-1-, гипер-альфа-2-, гипогаммаглобулинемии
 - 3) гипер-альфа-1-, гипо-альфа-2-, гипогаммаглобулинемии
 - 4) гипо-альфа-1-, гипер-альфа-2-, гипогаммаглобулинемии
 - 5) гипо-альфа-1-, гипо-альфа-2-, гипогаммаглобулинемии
39. Паренхиматозная желтуха характеризуется:
- 1) повышением в крови непрямого и прямого билирубина, появлением в крови мезобилиногена, снижением в кале стеркобилина, снижением в моче стеркобилина, появлением в моче уробилина и прямого билирубина
 - 2) увеличением в крови непрямого билирубина, снижением в кале стеркобилина, снижением в моче стеркобилина
 - 3) повышением в крови непрямого и прямого билирубина, отсутствием в кале стеркобилина, появлением в моче прямого билирубина и отсутствием в моче стеркобилина
40. Укажите механизм развития гипергликемии при сахарном диабете:
- 1) увеличение активности гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы
 - 2) усиление глюконеогенеза, уменьшение активности гексокиназы, уменьшение активности гликогенсинтазы, увеличение активности гликогенфосфорилазы
 - 3) уменьшение активности глюкозо-6-фосфатазы, ФЭП-карбоксикиназы
 - 4) уменьшение активности гексокиназы, увеличение активности глюкозо-6-фосфатазы, ослабление глюконеогенеза

41. Гиперкальциемическим действием обладают:
- 1) паратгормон и витамин Д
 - 2) паратгормон и кальцитонин
 - 3) витамин Д и кальцитонин
 - 4) кальцитонин
42. Укажите органы-мишени для 1,25-дигидроксигомокальциферола:
- 1) кишечник, кости и почки
 - 2) кишечник, печень и почки
 - 3) печень и почки
 - 4) кожа, печень и почки
 - 5) печень, почки и кости
43. Укажите механизм высаливания белков:
- 1) потеря заряда и гидратной оболочки
 - 2) разрушение вторичной и третичной структуры
 - 3) разрушение первичной структуры
 - 4) разрушение вторичной структуры
 - 5) разрушение водородных связей
44. Укажите причину изменений активности ферментов при действии на них аллостерических регуляторов:
- 1) изменение скорости броуновского движения молекул
 - 2) изменение степени ионизации ионогенных групп аминокислот, входящих в структуру активного центра фермента
 - 3) изменение третичной структуры, влекущей за собой конформационные изменения активного центра
 - 4) изменение первичной структуры фермента
 - 5) изменение скорости фосфорилирования (дефосфорилирования)
45. К стимулирующим регуляторам синтеза HCl относятся:
- 1) ацетилхолин, гистамин, гастрин
 - 2) ацетилхолин, гистамин, секретин
 - 3) ацетилхолин, гастрин, окситоцин
 - 4) гастрин, гистамин, секретин
 - 5) вазопрессин, окситоцин, секретин
46. В наибольших количествах в состоянии покоя лактат продуцируется:
- 1) головным мозгом
 - 2) печенью
 - 3) сердечной мышцей
 - 4) почками
 - 5) эритроцитами
47. В норме пигментный спектр крови представлен:
- 1) непрямой билирубином, прямым билирубином, стеркобилиногеном
 - 2) непрямой билирубином, мезобилиногеном, стеркобилиногеном
 - 3) непрямой и прямым билирубином, мезобилиногеном
 - 4) непрямой и прямым билирубином
 - 5) прямым билирубином, мезобилиногеном, стеркобилиногеном
48. Относительная потребность детей в белках и аминокислотах по сравнению со взрослыми:
- 1) выше
 - 2) ниже
 - 3) такая же
 - 4) в первые годы выше, затем ниже
49. Содержание альбуминов в сыворотке крови взрослого человека составляет в г/л:
- 1) 10-20
 - 2) 20-30
 - 3) 38-50
 - 4) 20-50
 - 5) 40-60
50. В связывании и выходе кальция из костей участвует:
- 1) лимонная кислота
 - 2) уксусная кислота
 - 3) янтарная кислота
 - 4) яблочная кислота
 - 5) глюконовая кислота
51. Характерными лабораторными признаками фенилкетонурии являются:
- 1) нормальный уровень фенилаланина в крови, повышение экскреции метаболитов фенилаланина с мочой, повышенный уровень тирозина в крови
 - 2) повышение уровня фенилаланина в крови, повышение экскреции метаболитов

- фенилаланина с мочой, повышенный уровень тирозина в крови
- 3) повышение уровня фенилаланина в крови, повышение экскреции метаболитов фенилаланина с мочой, сниженный уровень тирозина в крови
- 4) повышение уровня фенилаланина в крови, нормальная экскреция метаболитов фенилаланина с мочой, нормальный уровень тирозина в крови
52. При болезни Гирке (гликогенез 1 типа) уровень глюкозы в крови натощак:
- 1) повышен 2) понижен 3) в норме
53. Патогенез серповидноклеточной анемии обусловлен:
- 1) снижением синтеза полипептидных цепей гемоглобина
- 2) появлением аномального гемоглобина, в котором одна аминокислота заменена на другую
- 3) снижением активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов
- 4) нарушением синтеза гема вследствие снижения активности косинтазы уропорфириногена III
54. Антидиуретическим гормоном называется:
- 1) вазопрессин 3) паратгормон 5) окситоцин
- 2) альдостерон 4) кальцитонин
55. Причиной, приводящей к гиперурикемии и развитию подагры является:
- 1) наследственная недостаточность синтеза гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы
- 2) аномально высокая активность гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы
- 3) аномально высокая активность аденин-фосфорибозилтрансферазы
- 4) наследственная недостаточность синтеза фосфорибозилпирофосфатсинтетазы
- 5) наследственная недостаточность синтеза фосфорибозилпирофосфатамидотрансферазы
56. Принципы диетотерапии при лактазной недостаточности:
- 1) исключение жира 4) исключение меда
- 2) исключение риса 5) исключение фруктов
- 3) исключение молока
57. Авитаминозом, ведущими клиническими симптомами которого являются ксерофтальмия, кератомалиция и гемералопия, является:
- 1) авитаминоз Д 3) авитаминоз С 5) авитаминоз В₂
- 2) авитаминоз А 4) авитаминоз В₁
58. При лечении фенилкетонурии основным видом терапии является:
- 1) стимулирующая 3) противовоспалительная
- 2) рассасывающая 4) диетотерапия
59. Конъюгированный билирубин - это комплекс билирубина с:
- 1) аминокислотами 4) жирной кислотой
- 2) глюкуроновой кислотой 5) гиалуроновой кислотой
- 3) глюкозой
60. Инсулин в организме активизирует:
- 1) анаболические процессы 3) и те, и другие
- 2) катаболические процессы 4) ни те, ни другие
61. К макроэргическим веществам, богатым энергией, которая заключена в их фосфатных связях, относятся:
- 1) фосфоэнолпируват, 1,3-дифосфоглицерат, АТФ, креатинфосфат
- 2) ацетил- СоА, 3-фосфоглицерат, глюкозо-6-фосфат, АТФ
- 3) фосфоэнолпируват, креатинфосфат, АТФ
- 4) 3- фосфоглицерат, 1,3-дифосфоглицерат, глюкозо-6-фосфат
- 5) АТФ, креатинфосфат, 1,3-дифосфоглицерат, 2-фосфоглицерат
62. В состав витаминов группы F входят:
- 1) линолевая, линоленовая кислоты

- 2) линолевая, пальмитиновая кислоты
 - 3) линолевая, арахидоновая кислоты
 - 4) пальмитиновая, олеиновая кислоты
 - 5) стеариновая, линолевая кислоты
63. Биологически активными формами витаминов группы Д являются:
- 1) 1,25-дигидроксихолекальциферол, 24,25-дигидроксихолекальциферол
 - 2) 1,25-дигидроксихолекальциферол, 7-дегидрохолестерин
 - 3) 24,25-дигидроксихолекальциферол, эргостерин
 - 4) 25-гидроксихолекальциферол, 7-дегидрохолестерин
 - 5) 7-дегидрохолестерин, эргостерин
64. Укажите основной отдел ЖКТ, в котором осуществляется переваривание углеводов:
- 1) ротовая полость
 - 2) желудок
 - 3) тонкий кишечник
 - 4) толстый кишечник
65. Продуктами апотомического окисления глюкозы являются
- 1) НАДФН₂, СО₂, пентозофосфат
 - 2) СО₂, Н₂О, АТФ
 - 3) ФАДН₂, СО₂, пентозофосфат
 - 4) лактат, АТФ
 - 5) НАДН₂, СО₂, пентозофосфат
66. Липолиз в жировой ткани усиливается:
- 1) после приема жирной пищи
 - 2) при голодании
 - 3) после приёма пищи, богатой углеводами
 - 4) при гиподинамии
 - 5) после приёма пищи, богатой белками
67. Болезни печени и желчевыводящих путей могут привести к:
- 1) гиповитаминозу С и Р
 - 2) гиповитаминозу А и Д
 - 3) гиповитаминозу В₁₂
 - 4) гипервитаминозу А и Д
 - 5) гипервитаминозу С и Р
68. Укажите тип реакций, в которых участвует аскорбиновая кислота:
- 1) окислительно-восстановительные
 - 2) изомеризации
 - 3) гидролиза
 - 4) декарбоксилирования
 - 5) аминирования
69. Понижение активности амилазы мочи может быть следствием:
- 1) острого панкреатита
 - 2) нарушения фильтрационной функции почек
 - 3) острого гепатита
 - 4) острого гастрита
 - 5) хронического гепатита
70. О заболевании какого органа может свидетельствовать увеличение содержания в сыворотке крови изофермента ЛДГ₃:
- 1) печени
 - 2) почек
 - 3) лёгких
 - 4) сердца
 - 5) поджелудочной железы
71. Укажите один из механизмов регуляции активности ферментов:
- 1) карбоксилирование - декарбоксилирование
 - 2) фосфорилирование - дефосфорилирование
 - 3) гидратация - дегидратация
 - 4) аминирование - дезаминирование
 - 5) окисление – восстановление
72. Уменьшение интенсивности какого метаболического пути влечёт за собой снижение образования восстановленного глутатиона:
- 1) глюконеогенеза
 - 2) апотомического окисления глюкозы
 - 3) аэробного дихотомического окисления глюкозы

- 4) анаэробного дихотомического окисления глюкозы
5) спиртового брожения
73. Глюконеогенез угнетается под влиянием:
- 1) инсулина
 - 2) адреналина
 - 3) глюкокортикоидов
 - 4) тироксина
 - 5) глюкагона
74. Укажите основной механизм, обеспечивающий постоянство уровня глюкозы в крови в период между приёмами пищи:
- 1) синтез гликогена в печени
 - 2) мобилизация гликогена в печени
 - 3) гликогенолиз в мышцах
 - 4) гликогенез в мышцах
 - 5) гликолиз в печени
75. К антидиабетогенной системе относятся:
- 1) симпатический отдел нервной системы, инсулин, эстрогены
 - 2) парасимпатический отдел нервной системы, инсулин, эстрогены
 - 3) парасимпатический отдел нервной системы, инсулин, андрогены
 - 4) симпатический отдел нервной системы, глюкагон, адреналин
 - 5) парасимпатический отдел нервной системы, глюкагон, тироксин
76. Конъюгация желчных кислот с таурином или глицином обуславливает:
- 1) повышение их гидрофильности
 - 2) повышение их гидрофобности
 - 3) увеличение срока действия
 - 4) улучшение обратного всасывания
 - 5) увеличение токсичности
77. Чем активизируется панкреатическая липаза?
- 1) гликохолевой и таурохолевой кислотами
 - 2) колипазой
 - 3) эстрогенами
 - 4) инсулином
 - 5) глюкокортикоидами
78. Укажите патогенетические механизмы, приводящие к развитию диабетической полиневропатии и диабетической ангиопатии:
- 1) усиление липолиза
 - 2) активация полиольного пути обмена глюкозы
 - 3) усиление катаболизма белка
 - 4) повышение синтеза кетоновых тел
 - 5) повышение синтеза холестерина
79. Назовите основные функции 1,25-диоксихолекальциферола:
- 1) способствует всасыванию Са и Р, выведению Са из костной ткани, реабсорбции Са и Р
 - 2) способствует всасыванию Са, выведению Са и Р из костной ткани, экскреции Р и реабсорбции Са
 - 3) способствует всасыванию Са, экскреции Са и Р, выведению из костной ткани Р
 - 4) способствует всасыванию Са и Р, выведению Са и Р из костной ткани, реабсорбции Р и экскреции Са
 - 5) способствует всасыванию Са и Р, минерализации костной ткани, реабсорбции Са и экскреции Р
80. Паратгормон оказывает следующее действие:
- 1) повышает резорбцию костной ткани и уменьшает реабсорбцию фосфора
 - 2) повышает резорбцию костной ткани и увеличивает реабсорбцию фосфора
 - 3) подавляет резорбцию костной ткани и увеличивает реабсорбцию фосфора
 - 4) повышает резорбцию костной ткани и уменьшает экскрецию фосфора
81. Укажите механизм действия парных (конъюгированных) желчных кислот в процессе эмульгирования жиров:
- 1) уменьшают поверхность раздела фаз жир/вода

- 2) вступают в химическое взаимодействие с жирами
 - 3) снижают поверхностное натяжение
 - 4) повышают поверхностное натяжение
 - 5) способствуют слиянию капелек жира
82. Чем определяется постоянный уровень холестерина в организме?
- 1) синтезом эндогенного холестерина
 - 2) всасыванием экзогенного холестерина
 - 3) балансом между: а) синтезом и всасыванием холестерина
б) выделением избытка холестерина
 - 4) балансом между: а) синтезом холестерина
б) всасыванием холестерина
 - 5) балансом между: а) выведением избытка экзогенного холестерина
б) выведением избытка эндогенного холестерина
83. Какие липопротеины осуществляют транспорт холестерина из тканей:
- 1) хиломикроны
 - 2) ЛПНП
 - 3) ЛПВП
 - 4) ЛПОНП
 - 5) ЛПНП и ЛПВП
84. В митохондриях обкладочных клеток Ca^{2+} :
- 1) активирует H^+ , K^+ -АТФ-азу и разобщает окисление и фосфорилирование
 - 2) активирует карбоангидразу
 - 3) ингибирует цитратсинтазу
 - 4) активирует НАД-зависимые дегидрогеназы
 - 5) ингибирует H^+ , K^+ -АТФ-азу и разобщает окисление и фосфорилирование
85. Транспортную функцию выполняют следующие белки сыворотки крови:
- 1) гамма-глобулины, альфа-1-антитрипсин, альфа-2-макроглобулин, белки свертывания крови
 - 2) церулоплазмин, альбумины, трансферрин
 - 3) альфа-2-макроглобулин, тироксинсвязывающий белок, альфа-1-кислый гликопротеин
 - 4) альфа-1-антитрипсин, альфа-1-кислый гликопротеин, альфа-2-макроглобулин, С-реактивный белок
86. Снижение фильтрационной способности почек диагностируется по ретенционной:
- 1) гипериндиканурии
 - 2) гиперкреатининемии
 - 3) гипергликемии
 - 4) гипераминоацидурии
 - 5) гипоиндиканемии
87. Обтурационная желтуха характеризуется:
- 1) повышением в крови непрямого и прямого билирубина, отсутствием в кале стеркобилина, отсутствием в моче стеркобилина, появлением в моче прямого билирубина
 - 2) повышением непрямого билирубина в крови, повышением в кале стеркобилина, повышением в моче стеркобилина
 - 3) повышением в крови непрямого и прямого билирубина, появлением в крови мезобилиногена, снижением в кале стеркобилина, снижением в моче стеркобилина, появлением в моче мезобилиногена и прямого билирубина
88. Укажите причины уменьшения оксалоацетата в цикле трикарбоновых кислот при сахарном диабете:
- 1) преобладает направленность реакции малат \rightarrow оксалоацетат, увеличено соотношение $\text{НАД}/\text{НАДН}_2$
 - 2) усилен глюконеогенез, преобладает направленность реакции оксалоацетат \rightarrow малат
 - 3) ослаблен синтез глюкокортикоидов
 - 4) уменьшена активность ключевых ферментов глюконеогенеза

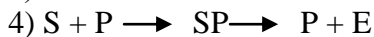
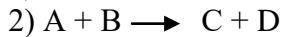
89. Возникновение тяжелых осложнений при сахарном диабете во многом определяют процессы:
- 1) дезаминирования аминокислот
 - 2) декарбоксилирования аминокислот
 - 3) липогенеза
 - 4) гликозилирования белков и липопротеинов
 - 5) разобщения окисления и фосфорилирования
90. Обезвреживание в печени индола осуществляется путем:
- 1) конъюгации с гликоколом и таурином
 - 2) конъюгации с серной кислотой
 - 3) митохондриального окисления
 - 4) ограниченного протеолиза
 - 5) аскорбатзависимого гидроксирования
91. Деструкция клеток на уровне лизосом характеризуется:
- 1) гипер- α 1-, гипер- α 2-глобулинемией
 - 2) гипер- α 1-, гипер- β -глобулинемией
 - 3) гипер- α 1-, гипер- γ -глобулинемией
 - 4) гипер- β -, гипер- γ -глобулинемией
 - 5) гипер- α 2-, гипер- γ -глобулинемией
92. Функциями альбуминов являются:
- 1) поддержание онкотического давления крови
 - 2) транспорт гидрофобных метаболитов и лекарственных веществ
 - 3) резервная функция
 - 4) все перечисленные функции
 - 5) ни одна из перечисленных функций
93. Субстратами и ферментами, осуществляющими «путь спасения» являются:
- 1) гипоксантин, оротат, аденинфосфорибозилтрансфераза
 - 2) гипоксантин, гуанин, гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансфераза
 - 3) аденин, гуанин, фосфорибозилпирофосфат-амидотрансфераза
 - 4) аденин, гуанин, гипоксантин, фосфорибозилпирофосфатсинтетаза
 - 5) гуанин, оротат, аденинфосфорибозилтрансфераза
94. Уровень калия в сыворотке крови при надпочечниковой недостаточности:
- 1) уменьшается
 - 2) не изменяется
 - 3) повышается
95. Депонированное железо представлено в организме в виде:
- 1) двуокиси железа
 - 2) закиси железа
 - 3) ферритина
 - 4) трансферрина
 - 5) гемоглобина
96. 25-гидроксиголекальциферол образуется в:
- 1) почках
 - 2) печени
 - 3) кишечнике
97. Для болезни Гирке (гликогеноз I типа) характерны:
- 1) увеличение почек и печени
 - 2) кардиомегалия
 - 3) мышечная слабость
 - 4) сердечная недостаточность
 - 5) кардиомегалия и спленомегалия
98. В₁₂-дефицитная анемия характеризуется:
- 1) микроцитарной мегалобластной нормохромной анемией
 - 2) макроцитарной мегалобластной гиперхромной анемией
 - 3) макроцитарной мегалобластной гипохромной анемией
 - 4) микроцитарной мегалобластной гипохромной анемией
 - 5) микроцитарной мегалобластной гиперхромной анемией
99. Паратгормон:

- 1) повышает уровень фосфора и кальция в крови
 - 2) снижает уровень фосфора и кальция в крови
 - 3) повышает уровень фосфора и снижает уровень кальция в крови
 - 4) снижает уровень фосфора и повышает уровень кальция в крови
100. Дети с лактазной недостаточностью не переносят:
- 1) хлеб
 - 2) овощи
 - 3) молоко
 - 4) творог
 - 5) фрукты
101. У больных сахарным диабетом процесс депонирования гликогена в печени:
- 1) повышается
 - 2) не изменяется
 - 3) снижается
102. Для клинических проявлений фенилкетонурии характерны:
- 1) умственная отсталость
 - 2) патология опорно-двигательного аппарата
 - 3) судороги
 - 4) слабая пигментация кожи
 - 5) мышечная слабость
103. Укажите последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник:
- 1) усиление моторики кишечника
 - 2) уменьшение всасываемости витаминов А, Д, Е, К
 - 3) уменьшение всасывания витаминов В₁, В₂, С
 - 4) усиление пристеночного расщепления жиров
 - 5) усиление полостного расщепления жиров
104. Кетоновые тела синтезируются в организме из:
- 1) глюкозы
 - 2) жирных кислот
 - 3) ацетил-СоА
 - 4) холестерина
 - 5) аминокислот
105. При гипосекреции какого гормона будет нарушаться депонирование жиров:
- 1) инсулина
 - 2) глюкагона
 - 3) вазопрессина
 - 4) адреналина
 - 5) тироксина
106. При физиологической желтухе новорожденных в крови преобладает билирубин:
- 1) конъюгированный («связанный», «прямой»)
 - 2) неконъюгированный («свободный», «непрямой»)
107. Укажите витамин, наличие которого в кишечнике обеспечивает всасывание железа:
- 1) витамин А
 - 2) витамин В₁₂
 - 3) витамин С
 - 4) витамин Д
 - 5) витамин Р
108. Что является причиной появления мелкоочечных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках, кровоточивости десен при гиповитаминозе С:
- 1) нарушение процессов кроветворения
 - 2) нарушение синтеза желчных кислот
 - 3) нарушение синтеза гиалуроновой кислоты
 - 4) снижение неспецифической защиты организма
 - 5) снижение кортикостероидогенеза
109. Понижение активности амилазы мочи может быть следствием:
- 1) острого панкреатита
 - 2) хронического панкреатита
 - 3) острого гепатита
 - 4) хронического гепатита
 - 5) эпидемического паротита
110. О заболевании какого органа может свидетельствовать увеличение содержания в сыворотке крови изоферментов ЛДГ_{1,2}:
- 1) печени
 - 2) легких
 - 3) сердца
 - 4) почек
 - 5) поджелудочной железы
111. Укажите механизм активации пепсиногена соляной кислотой:
- 1) фосфорилирование
 - 2) дефосфорилирование
 - 3) ограниченный протеолиз
 - 4) аллостерическая активация

112. Какой тип ингибирования ферментов микроорганизмов используется при стерилизации инструментов в сухожаровых шкафах:
- 1) неспецифическое необратимое
 - 2) ретроингибирование
 - 3) неспецифическое обратимое
 - 4) специфическое необратимое
 - 5) специфическое обратимое
113. Укажите механизм митохондриального окисления:
- 1) гидрокселирование
 - 2) дегидрирование
 - 3) дегидратация
 - 4) гидрирование
 - 5) гидратация
114. Цитратсинтазная реакция цикла Кребса активируется:
- 1) паратгормоном
 - 2) инсулином
 - 3) глюкагоном
 - 4) адреналином
 - 5) глюкокортикоидами
115. Глюконеогенез усиливается:
- 1) после приёма пищи
 - 2) при голодании
 - 3) при гиподинамии
 - 4) в состоянии покоя
 - 5) во время приема пищи
116. Какой из нижеперечисленных органов не использует кетоновые тела в качестве энергетического материала:
- 1) почки
 - 2) сердце
 - 3) мышцы
 - 4) печень
117. Укажите механизм ингибирования ферментов солями тяжелых металлов:
- 1) дефосфорилирование
 - 2) денатурация
 - 3) высаливание
 - 4) блокирование активного центра
 - 5) блокирование аллостерического центра
118. Укажите место выработки мальтазы:
- 1) желудок
 - 2) ротовая полость
 - 3) тонкий кишечник
 - 4) поджелудочная железа
 - 5) печень
119. Укажите метаболический путь, в ходе которого образуются рибозо-фосфаты:
- 1) глюконеогенез
 - 2) апотомическое окисление глюкозы
 - 3) аэробное дихотомическое окисление глюкозы
 - 4) анаэробное дихотомическое окисление глюкозы
 - 5) спиртовое брожение
120. Конъюгация желчных кислот с таурином или глицином обуславливает:
- 1) снижение их токсичности
 - 2) повышение их токсичности
 - 3) повышение их гидрофобности
 - 4) увеличение срока действия
 - 5) улучшение их обратного всасывания
121. Основная функция ЛПНП – транспорт:
- 1) экзогенного холестерина
 - 2) эндогенного холестерина
 - 3) эндогенного жира
 - 4) экзогенного жира
 - 5) жирорастворимых витаминов
122. Молекула гемоглобина состоит из следующих компонентов:
- 1) 4 гема, 2 альфа- и 2 бета-полипептидных цепей
 - 2) 2 альфа- и 2 бета-полипептидных цепей
 - 3) 1 гема и 1 полипептидной цепи
 - 4) 1 гема и 4 полипептидных цепей
 - 5) 2 гема, 2 альфа- и 2 бета-полипептидных цепей
123. Укажите простетическую группу гликопротеинов:
- 1) полисахариды
 - 2) гликозаминогликаны
 - 3) моносахариды и их производные
 - 4) дисахариды

5) лактоза

124. Механизм действия ферментов можно представить в виде следующей схемы:



125. Витамин А участвует в:

- 1) процессах свёртывания крови
- 2) регуляции содержания глюкозы в крови
- 3) регуляции функции покровного эпителия
- 4) процессах кроветворения
- 5) превращениях фолиевой кислоты

126. Выберите тот вариант ответа, где все перечисленные факторы оказывают угнетающее действие на активность пируватдегидрогеназного комплекса:

- 1) недостаток тиамина, рибофлавина, никотиновой, пантотеновой кислот, инсулина и кислорода
- 2) недостаточность тиамина, инсулина, фолиевой кислоты, гипоксия
- 3) АДФ, НАД, гиповитаминоз B_1 , B_3 , липоевой кислоты, гипоксия
- 4) гиповитаминоз B_1 , B_2 , B_3 , недостаточность никотиновой и липоевой кислот, тироксин, АДФ

127. Выберите тот вариант ответа, где перечислены ферменты, катализирующие необратимые реакции глюконеогенеза:

- 1) гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа
- 2) глицеральдегидфосфатдегидрогеназа, пируваткиназа, лактатдегидрогеназа
- 3) глюкозо-6-фосфатаза, фруктозодифосфатаза, ФЕП-карбоксикиназа
- 4) альдолаза, пируватдегидрогеназа, цитратсинтаза
- 5) пируваткарбоксилаза, пируваткиназа, пируватдегидрогеназа

128. Укажите биохимический дефект и уровень гликемии при агликогенозе:

- 1) недостаточность гексокиназы, гипергликемия
- 2) недостаточность гликогенсинтазы мышц, гипергликемия
- 3) недостаточность гликогенсинтазы мышц, гипогликемия
- 4) недостаточность гликогенсинтазы печени, гипогликемия
- 5) недостаточность гликогенсинтазы печени, гипергликемия

129. Содержание глюкозы в крови больного равно 4,0 ммоль/л. Это может быть следствием:

- 1) адекватной работы диабетогенной и антидиабетогенной систем
- 2) гиперсекреции инсулина
- 3) гипосекреции адреналина
- 4) гиперсекреции глюкагона
- 5) гипосекреции глюкокортикоидов

130. Развитие атеросклероза наиболее вероятно при:

- 1) избытке ЛПВП
- 2) избытке хиломикронов
- 3) недостаточной активности липопротеинлипазы
- 4) увеличении соотношения ЛПВП/ЛПНП
- 5) увеличении соотношения ЛПНП/ЛПВП

131. К белкам «острой фазы» воспаления относится следующая триада:

- 1) альфа-1-антитрипсин, альфа-2-макроглобулин, трансферрин
- 2) альбумины, гемпексин, гамма-глобулины
- 3) альфа-1-кислый гликопротеин, альфа-1-антитрипсин, альфа-2-макроглобулин
- 4) ретинолсвязывающий белок, церулоплазмин, гамма-глобулины

- 5) гаптоглобин, церулоплазмин, гамма-глобулины
132. Общими путями катаболизма аминокислот являются:
- 1) переаминирование, дезаминирование, декарбоксилирование
 - 2) переаминирование, трансметилирование, дезаминирование
 - 3) дезаминирование, дегидрирование, переаминирование
 - 4) гидроксिलирование, дегидрирование, декарбоксилирование
133. Глютамин является транспортной формой NH_3 , участвующей в перераспределении азота в организме и доставляющей его от всех клеток к:
- 1) кишечнику, печени, почкам
 - 2) печени, сердечной мышце, почкам
 - 3) почкам, головному мозгу, печени
 - 4) сердечной мышце, печени, кишечнику
 - 5) головному мозгу, почкам, сердечной мышце
134. Снижение реабсорбции в почечных канальцах диагностируется по:
- 1) гипокреатинемии при креатинурии
 - 2) гиперкреатинемии при гипокреатинурии
 - 3) гипоурикемии при гипоурикурии
 - 4) гипоиндиканемии при гипоиндиканурии
 - 5) гипериндиканемии при гипоиндиканурии
135. При лечении подагры аллопуринолом увеличивается выведение из организма:
- 1) мочевой кислоты
 - 2) гипоксантина и ксантина
 - 3) ксантина и мочевой кислоты
 - 4) аденина
 - 5) гуанина
136. Укажите наиболее характерные изменения мочи и суточного диуреза при сахарном диабете:
- 1) кетонурия, полиурия, глюкозурия
 - 2) кетонурия, полиурия, глюкозурия, гематурия
 - 3) кетонурия, полиурия, глюкозурия, протеинурия
 - 4) кетонурия, полиурия, глюкозурия, билирубинурия
 - 5) кетонурия, олигоурия, глюкозурия
137. При гипокальциемии происходит:
- 1) вымывание кальция из костей
 - 2) уменьшение кишечного всасывания кальция
 - 3) усиление почечной экскреции кальция
 - 4) вымывание кальция из мышечной ткани
 - 5) уменьшение почечной фильтрации кальция
138. Уровень глюкозы в сыворотке крови взрослых людей:
- | | |
|----------------|----------------------|
| 1) 3-5 ммоль/л | 3) 3,33-5,55 ммоль/л |
| 2) 4-6 ммоль/л | 4) 4,4-6,6 ммоль/л |
139. Ионы кальция участвуют в:
- 1) образовании костей
 - 2) поддержании осмотического давления плазмы
 - 3) поддержании онкотического давления жидкостей организма
 - 4) синтезе белка и гликогена
140. Содержание кальция в сыворотке крови взрослого человека составляет (в ммоль/л):
- | | | |
|------------|------------|------------|
| 1) 2,2-2,7 | 3) 2,5-3,0 | 5) 2,0-2,5 |
| 2) 2,0-2,7 | 4) 2,7-3,5 | |
141. Физиологическая желтуха новорожденного развивается в результате:
- 1) повышения образования прямого билирубина
 - 2) снижения образования УТФ

- 3) снижения образования глюкуроновой кислоты
 4) повышения образования непрямого билирубина из-за укороченной продолжительности жизни эритроцитов с фетальным гемоглобином и снижения активности УДФГК-трансферазы
142. Большая часть железа всасывается в желудочно-кишечном тракте в:
- 1) желудке
 - 2) двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тонкого кишечника
 - 3) тощей кишке
 - 4) толстой кишке
 - 5) подвздошной кишке
143. При дефиците фолиевой кислоты наблюдается анемия:
- 1) гипохромная
 - 2) нормохромная
 - 3) гиперхромная
144. При нарушении обмена пуриновых нуклеотидов поражение почек обусловлено избыточным поступлением в почки:
- 1) оксалатов
 - 2) уратов
 - 3) цистина
 - 4) триптофана
 - 5) метионина
145. Первое превращение витамина Д в его активную форму осуществляется:
- 1) в почках
 - 2) в печени
 - 3) в коже
 - 4) в костях
 - 5) в селезенке
146. При дисахаридазной недостаточности чаще отмечаются:
- 1) отеки
 - 2) судороги
 - 3) гипертермия
 - 4) диарея
 - 5) стеаторея
147. Изменение окраски мочи при гепатите обусловлено появлением:
- 1) вердоглобина
 - 2) конъюгированного билирубина
 - 3) биливердина
 - 4) непрямого билирубина
148. Основным методом лечения фенилкетонурии является:
- 1) введение в организм витамина В₆
 - 2) энзимотерапия
 - 3) диета с ограничением фенилаланина
 - 4) безуглеводная диета
 - 5) диета с ограничением белков
149. В ответ на потребление большого количества соли повышается выделение:
- 1) альдостерона
 - 2) АДГ (антидиуретического гормона)
 - 3) АКТГ
 - 4) окситоцина
 - 5) глюкокортикоидов
150. При повышении уровня гастрина в крови характерна:
- 1) пониженная кислотность желудочного содержимого
 - 2) повышенная кислотность желудочного содержимого
 - 3) гипергликемия
 - 4) гипогликемия
 - 5) железодефицитная анемия
151. Функции АТФ в организме:
- 1) участие в процессах биосинтеза, транспорта, распада веществ
 - 2) обеспечение процессов сокращения и движения, распада веществ
 - 3) участие в процессах биосинтеза, транспорта веществ, обеспечение процессов сокращения и движения
 - 4) распад веществ, передача информации, участие в процессах биосинтеза и транспорта веществ
152. Холестерин является стартовым веществом для синтеза:
- 1) витаминов группы Д, стероидных гормонов, желчных кислот
 - 2) витаминов группы Д, стероидных гормонов, жирных кислот
 - 3) стероидных гормонов, катехоламинов, желчных кислот

- 4) желчных кислот, жирных кислот, кетоновых тел
5) витаминов группы Д, витаминов группы F, желчных кислот
153. Ферментами, гидролизующими белки в желудке, являются:
1) пепсин, реннин, гастриксин 4) пепсин, трипсин, химотрипсин
2) трипсин, пепсин, реннин 5) пепсин, гастриксин, трипсин
3) трипсин, химотрипсин, аминопептидаза
154. Гемоглобин транспортирует по крови:
1) азот, кислород, углекислый газ
2) аммиак, кислород, угарный газ
3) кислород, углекислый газ, аммиак
4) кислород, углекислый газ, оксид азота
5) кислород, углекислый газ
155. К липотропным факторам относятся:
1) холин, метионин, витамин В₁₅
2) этаноламин, фенилаланин, метионин
3) серин, витамин В₁₂, цистеин
4) холин, витамин В₂, метионин
5) фенилаланин, фолиевая кислота, холин
156. Альбумин обеспечивает связывание:
1) билирубина, жирных кислот 4) ацетона, ацетоуксусной кислоты
2) билирубина, глюкозы 5) стероидных гормонов, глюкозы
3) жирных кислот, β-оксимасляной кислоты
157. Ацетил-СоА является стартовым веществом для синтеза:
1) глюкозы, жирных кислот, ацетоновых тел
2) жирных кислот, ацетоновых тел, холестерина
3) ацетоновых тел, холестерина, глюкозы
4) холестерина, стероидных гормонов, катехоламинов
5) стероидных гормонов, аминокислот, глюкозы
158. Гексокиназа активируется:
1) инсулином 3) глюкагоном 5) паратгормоном
2) глюкокортикоидами 4) адреналином
159. Конъюгированные желчные кислоты – комплексы, состоящие из желчных кислот и:
1) жирных кислот 4) таурина или глицерина
2) глицерина или глицина 5) глюкоуроновой кислоты
3) таурина или глицина
160. Энергетическая эффективность цианрезистентного дыхания равна:
1) 3 АТФ 3) 1 АТФ 5) 6 АТФ
2) 2 АТФ 4) 0 АТФ
161. Укажите факторы, ингибирующие работу цикла Кребса
1) АТФ 3) АДФ 5) Ca²⁺
2) инсулин 4) АМФ
162. Укажите место выработки α-амилазы:
1) поджелудочная железа 4) почки
2) желудок 5) тонкий кишечник
3) печень
163. Укажите конечные продукты анаэробного дихотомического окисления глюкозы:
1) СО₂, Н₂О, АТФ 3) пируват, АТФ
2) лактат, АТФ 4) АТФ, СО₂, NH₃
164. Выберите тот вариант ответа, где перечислены ферменты, катализирующие необратимые реакции гликолиза:
1) гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа

- 2) глицеральдегидфосфатдегидрогеназа, пируваткиназа, лактатдегидрогеназа
 - 3) глюкозо-6-фосфатаза, фруктозодисфосфатаза, ФЕП-карбоксикиназа
 - 4) альдолаза, пируватдегидрогеназа, цитратсинтаза
 - 5) пируваткарбоксилаза, пируваткиназа, пируватдегидрогеназа
165. Укажите биохимический дефект и уровень гликемии при болезни Гирке:
- 1) недостаточность гликогенфосфорилазы мышц, нормогликемия
 - 2) недостаточность глюкозо-6-фосфатазы, гипогликемия
 - 3) недостаточность гликогенсинтазы печени, гипогликемия
 - 4) недостаточность гликогенсинтазы мышц, нормогликемия
 - 5) недостаточность гликогенфосфорилазы печени, гипогликемия
166. Содержание глюкозы в крови больного равно 2,88 ммоль/л. Это может быть следствием:
- 1) гипосекреции глюкагона
 - 2) гипосекреции инсулина
 - 3) гипосекреции соматотропного гормона
 - 4) гиперсекреции адреналина
 - 5) гипосекреции эстрогенов
167. Укажите компоненты, необходимые для синтеза жирных кислот:
- 1) ацетил-СоА, малонил-СоА, НАДФН₂
 - 2) ацил-СоА, малонил-СоА, НАДФН₂
 - 3) ацетоацетил-СоА, малонил-СоА, НАДФ
 - 4) ацетил-СоА, метилмалонил-СоА, НАДФН₂
 - 5) ацетил-СоА, малонил-СоА, ФАДН₂
168. Снижение белковосинтетической функции печени характеризуют сочетания:
- 1) гипоальбуминемии, гипо- α -глобулинемии
 - 2) гипоальбуминемии, гипер- α -глобулинемии
 - 3) нормоальбуминемии, гипо- α -глобулинемии
 - 4) нормоальбуминемии, гипер- α -глобулинемии
169. Накопление биогенных аминов в крови и тканях происходит при:
- 1) снижении активности декарбоксилаз
 - 2) снижении активности моноаминооксидаз и диаминооксидаз
 - 3) гиповитаминозе В₆
 - 4) повышении активности трансаминаз
 - 5) гиповитаминозе В₁
170. Какие процессы характерны для обмена аминокислот при сахарном диабете:
- 1) преобладают процессы декарбоксилирования
 - 2) усилены процессы дезаминирования и переаминирования
 - 3) ослаблены процессы переаминирования и дезаминирования
 - 4) усилены процессы дезаминирования и не изменены процессы переаминирования
 - 5) преобладает использование аминокислот в синтезе белка
171. Какова роль кальцитонина в регуляции обмена Са²⁺:
- 1) подавляет мобилизацию кальция из костной ткани и увеличивает его реабсорбцию
 - 2) подавляет мобилизацию кальция из костной ткани и способствует минерализации костной ткани
 - 3) подавляет мобилизацию кальция из костной ткани и уменьшает его экскрецию
 - 4) повышает выведение Са из костной ткани и уменьшает его реабсорбцию
 - 5) повышает выведение Са из костной ткани и увеличивает его реабсорбцию
172. Укажите органы-мишени паратгормона:
- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| 1) кости, почки, надпочечники | 4) кости, мышцы, почки |
| 2) кости, почки, печень | 5) кости, печень, мышцы |
| 3) кости, почки | |
173. Альдостерон в физиологической концентрации:

- 1) повышает выведение Na^+ и K^+
 - 2) задерживает выведение Na^+ и усиливает выведение Ca^{2+}
 - 3) повышает выведение Na^+ и задерживает выведение K^+
 - 4) понижает выведение Na^+ и K^+
 - 5) повышает выведение K^+ и задерживает выведение Na^+
174. За счёт какого компонента кислород соединяется с гемоглобином?
- 1) протопорфирина
 - 2) альфа-цепи гемоглобина
 - 3) бета-цепи гемоглобина
 - 4) двухвалентного железа
 - 5) трёхвалентного железа
175. Какова роль гастромукопротеина?
- 1) образует комплекс с витамином B_6 и обеспечивает его всасывание
 - 2) образует комплекс с витамином B_{12} и обеспечивает его всасывание
 - 3) образует комплекс с витамином B_2 и обеспечивает его всасывание
 - 4) образует комплекс с витамином B_5 и обеспечивает его всасывание
 - 5) препятствует всасыванию витамина B_{12}
176. Повышение температуры свыше 70°C приводит к уменьшению скорости химической реакции в результате:
- 1) увеличения скорости движения молекул субстрата
 - 2) уменьшения скорости движения молекул субстрата и фермента
 - 3) разрушения третичной структуры белка-фермента
 - 4) разрушения первичной структуры белка-фермента
 - 5) выпадения белка-фермента в осадок в результате высаливания
177. Хроническое течение бронхита, пневмонии может быть следствием:
- 1) нарушения функции покровного эпителия, вызванного гиповитаминозом С
 - 2) нарушения функции покровного эпителия, вызванного гиповитаминозом Д
 - 3) нарушения функции покровного эпителия, вызванного гиповитаминозом А
 - 4) нарушения функции покровного эпителия, вызванного гипервитаминозом Д
 - 5) нарушения функции покровного эпителия, вызванного гипервитаминозом С
178. Основная функция ЛПО НП заключается в транспорте:
- 1) экзогенного жира
 - 2) эндогенного жира
 - 3) экзогенного холестерина
 - 4) эндогенного холестерина
 - 5) экзогенных фосфолипидов
179. С какой целью вводят аскорбиновую кислоту при метгемоглобинемии?
- 1) для восстановления железа
 - 2) для окисления железа
 - 3) для ускорения распада карбоксигемоглобина
 - 4) для увеличения образования карбоксигемоглобина
 - 5) для ускорения диссоциации оксигемоглобина
180. Каким образом можно снять действие конкурентных ингибиторов ферментов?
- 1) изменить рН среды
 - 2) повысить температуру
 - 3) увеличить концентрацию субстрата
 - 4) увеличить концентрацию фермента
 - 5) ввести активаторы
181. Мышечная дистрофия, ограничение подвижности (парезы), параличи в результате деструкции мембран нервных и мышечных клеток, нарушение обмена креатина наблюдается при:
- 1) гиповитаминозе А
 - 2) гиповитаминозе Д
 - 3) хроническом гипервитаминозе А
 - 4) гиповитаминозе Е
182. Укажите тип ингибирования холинэстеразы нейропаралитическими ядами:
- 1) специфическое обратимое конкурентное
 - 2) специфическое обратимое неконкурентное
 - 3) специфическое необратимое
 - 4) неспецифическое

- 5) ретроингибирование
183. На чём основано применение в медицинской практике сульфаниламидных препаратов?
- 1) на конкурентном ингибировании ими ферментов микроорганизмов
 - 2) на неспецифическом ингибировании ими ферментов микроорганизмов
 - 3) на изменении ими третичной структуры ферментов микроорганизмов
 - 4) на денатурирующем действии их на ферменты микроорганизмов
184. Витамин К оказывает влияние на функцию кишечника, так как он
- 1) ингибирует синтез ферментов желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы
 - 2) подавляет перистальтику кишечника
 - 3) усиливает перистальтику и секрецию кишечника
 - 4) угнетает секрецию кишечника
 - 5) понижает кислотность желудочного сока
185. Основная роль витамина К в процессе посттрансляционной модификации белков заключается в том, что он способствует
- 1) образованию дисульфидных связей
 - 2) метилированию аминокислот
 - 3) гидроксиглированию пролина и лизина
 - 4) гамма-карбоксилированию глутаминовой кислоты
 - 5) фосфорилированию серина и треонина
186. Антивитаминами К являются:
- 1) гепарин, дикумарин
 - 2) гепарин, менахинон
 - 3) викасол, дикумарин
 - 4) дикумарин, филлохинон
 - 5) менахинон, филлохинон
187. Транскрипция
- 1) всегда начинается с кодона АУГ
 - 2) требует наличия праймера
 - 3) протекает по типу образования ферментов Оказаки
 - 4) требует локального расхождения двойной спирали
 - 5) протекает перед клеточным делением.
188. Иницирующий кодон
- 1) включает нуклеотидную последовательность ЦЦА
 - 2) входит в состав «кэпа»
 - 3) связывается с метионил-тРНК
 - 4) формирует пептидилный центр
 - 5) связывается с пептидилтрансферазой
189. В ходе репарации ДНК участвуют:
- 1) ДНК-полимераза, эндонуклеаза, ДНК-лигаза
 - 2) праймаза, ДНК-полимераза, ревертаза
 - 3) ДНК-полимераза, хеликаза, топоизомераза
 - 4) ДНК-полимераза, РНК-полимераза, ДНК-лигаза
 - 5) ДНК-полимераза, хеликаза, ревертаза
190. Промотор
- 1) участок, комплементарный праймеру
 - 2) включает нуклеотидную последовательность ЦЦА
 - 3) участок начала транскрипции
 - 4) входит в состав терминирующего кодона
 - 5) участвует в образовании аминоацил-тРНК.

191. Пептидилный и аминокислотный центры формируются на:
- 1) антикодоне
 - 2) малой субъединице рибосомы
 - 3) большой субъединице рибосомы,
 - 4) поверхности мРНК
 - 5) контактирующих поверхностях субъединиц рибосомы
192. Регуляция оперона по механизму индукции осуществляется путем:
- 1) присоединения репрессора к оператору
 - 2) присоединения корепрессора к репрессору
 - 3) присоединения индуктора к оператору
 - 4) связывания репрессора индуктором
 - 5) взаимодействия индуктора с РНК-полимеразой
193. Ген-регулятор
- 1) стимулирует синтез белка-репрессора.
 - 2) включает транскрипцию структурных генов
 - 3) стимулирует связывание корепрессора с репрессором
 - 4) регулирует связывание индуктора с промотором
 - 5) регулирует активность РНК-полимеразы
194. ДНК-полимераза III
- 1) присоединяет дезоксирибонуклеотиды к 3'-концу праймера
 - 2) присоединяет дезоксирибонуклеотиды к 5'-концу праймера
 - 3) разрывает водородные связи между комплементарными основаниями
 - 4) разрывает 3',5'-фосфодиэфирные связи
 - 5) участвует в процессе транскрипции
195. В образовании репликативной вилки участвуют:
- 1) топоизомераза, хеликаза, ДСБ-белки
 - 2) топоизомераза, ДНК-полимераза III, ДСБ-белки
 - 3) хеликаза, ревертаза, ДСБ-белки
 - 4) топоизомераза, ДНК-полимераза I, ДСБ-белки
 - 5) ДНК-полимераза I, ДНК-полимераза-III, ДСБ-белки
196. Синтез «отстающей» цепи ДНК при репликации протекает:
- 1) непрерывно, но с малой скоростью
 - 2) начинается с 5'-конца праймера
 - 3) прерывисто с образованием фрагментов Оказаки
 - 4) при участии ДНК-полимеразы III и хеликазы
 - 5) при участии ДНК-полимеразы III и ревертазы
197. Фрагменты Оказаки:
- 1) участвуют в транскрипции
 - 2) участвуют в образовании ведущей цепи ДНК
 - 3) участвуют в образовании отстающей цепи ДНК
 - 4) образуются в процессе репарации ДНК
 - 5) образуются под действием топоизомеразы
198. Противоречит истине следующее из нижеприведенных положений;
- 1) жирные кислоты утилизируются сердечной мышцей
 - 2) жирные кислоты переносятся альбуминами
 - 3) жирные кислоты переносятся по крови с участием карнитина
 - 4) жирные кислоты утилизируются скелетными мышцами
 - 5) жирные кислоты образуются с участием НАДФН₂
199. Синтез жирных кислот не может протекать одновременно с их распадом потому, что
- 1) малонил-СоА тормозит перенос ацил-СоА в митохондрии
 - 2) для синтеза и распада жирных кислот необходимы одни и те же

коферменты

3) окисление ацил- CoA невозможно в присутствии фосфопантетеина

4) синтезирующийся пальмитил-CoA является конкурентным ингибитором ацил-CoA- дегидрогеназы

5) синтез и распад протекают с потреблением одного и того же количества энергии

200. Особенностью “скэвенджер”– рецепторов является:

1) наличие во всех органах и тканях;

2) регуляция их образования утилизированным холестерином;

3) синтез, независимый от утилизированного холестерина;

4) зависимость функционирования от количества холестерина в крови.

5) содержание в их структуре лецитин-холестерин-ацилтрансферазы

II. ВОПРОСЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

2.1. ПРИНЦИПЫ МЕТОДОВ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

- глюкозы крови и мочи
- общего белка сыворотки крови и белка в моче
- белка в моче
- холестерина сыворотки крови
- пирувата в моче
- активности каталазы крови
- витамина С в моче
- желчных пигментов в моче
- крови в моче
- кетоновых тел в моче
- фенилпировиноградной кислоты в моче

2.2. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ:

- глюкозы крови и мочи
- холестерина и липопротеинов в крови
- компонентов остаточного азота крови (мочевины, креатина, креатинина, индикана, аммиака, аминокислот)
- аммонийных солей мочи
- мочевины крови и мочи
- гомогентизиновой кислоты мочи
- желчных пигментов крови и мочи
- активности АЛТ, АСТ, изоферментов ЛДГ, креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы в крови
- белковых фракций сыворотки крови
- активности амилазы крови и мочи
- кальция и фосфора в крови и моче
- малонового диальдегида в крови
- мочевой кислоты в крови и моче

2.3. НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

1. Общий белок: 65 – 85 г/л
2. Белковые фракции крови: альбумины – 38 – 50 г/л; α_1 глобулины 1,4 - 3,0 г/л; α_2 -глобулины 5,6 – 9,1 г/л; β -глобулины - 5,4 – 9,1 г/л; γ -глобулины – 9,1 – 14,7 г/л
3. Кальций крови – 2,2 – 2,7 ммоль/л,
4. Холестерин крови – 3,6 – 5,2 ммоль/л
5. Билирубин крови – 3,7 – 17,1 мкмоль/л
6. Глюкоза крови: 3,33 – 5,55 ммоль/л
7. Почечный порог для глюкозы: 10 ммоль/л
8. Суточный диурез: 1500 – 2000 мл
9. Мочевина мочи: 25 – 30 г/сутки
10. Амилаза мочи: 16,32, 64 ед

2.4. ЗАДАЧИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

1. У ребенка 3-х лет после перенесенного эпидемического гепатита возникли симптомы рахита-остеомаляция костей с их деформацией, гипотония мышц, общая слабость. Дайте биохимический анализ причин возникновения этого состояния. Каким будет содержание кальция и фосфора в крови и моче у этого ребенка?
2. У больного, страдающего алкоголизмом, выявлена гипохлоридрия, снижен аппетит. В крови обнаружено повышенное содержание пировиноградной и α -кетоглутаровой кислот, активность транскетолазы снижена. Укажите возможные причины и объясните механизм выявленных отклонений от нормы.
3. Биохимический анализ крови больного выявил снижение количества гемоглобина и активности каталазы. Врач на основании дополнительных исследований считает причиной этих изменений гиповитаминоз С. Какая связь между гиповитаминозом С, снижением количества гемоглобина и активности каталазы? Отразится ли это состояние на энергетическом статусе больного? Ответ аргументируйте.
4. В военный госпиталь на обследование поступил призывник с жалобами на быструю утомляемость и судороги мышц при напряженной физической работе. Содержание глюкозы в крови равно 4,2 ммоль/л; в ответ на введение адреналина наблюдается гипергликемия.
Какой диагноз был поставлен больному? Ответ обоснуйте.
5. У ребенка 4-х лет резко увеличены печень и почки, отмечается задержка роста, судороги, ацидоз, гипогликемия. Введение адреналина не приводит к развитию гипергликемии. Какие биохимические нарушения лежат в основе данного заболевания?
6. У четырех пациентов провели анализы на содержание глюкозы в крови и моче.

Пациент	Глюкоза крови (ммоль/л)	Глюкоза мочи
1	3,0	-
2	3,0	+
3	Гипергликемия	-
4	Гипергликемия	+

Укажите возможные причины наблюдаемых изменений. Предположите содержание глюкозы в крови у третьего и четвертого пациентов. Опишите методы определения глюкозы в крови и моче.

7. У больного выявлена азотемия. Ваша тактика по установлению причин и механизмов ее возникновения.
8. У больного гипокреатинемия, гипокреатининемия и гипокреатинурия. Перечислите все возможные причины, приведшие к этому состоянию. В какие клинические симптомы трансформируются эти нарушения?
9. У больного поставлен диагноз: - первичный гиперпаратиреоз, язвенная болезнь желудка. В клинической картине отмечаются частые обострения с сильным болевым синдромом, рвотой. Какой биохимический механизм развития язвы желудка можно предположить у данного больного? Какие возможны изменения минерального обмена и секреции НСІ ?
10. У больного в крови: содержание альбуминов - 29 г/л, резко повышена активность АЛТ, ЛДГ₄₋₅, снижен креатин и креатинин, общий билирубин 35 мкмоль/л; моча - темная, кал - светлый. О повреждении какого органа свидетельствуют эти нарушения? Ответ обоснуйте.
11. В гастроэнтерологическое отделение поступил больной с жалобами на общее недомогание, повышенную температуру, боли в правом подреберье, желтушность кожи и склер, темный цвет мочи. В анамнезе отмечается хронический холецистит. Какие формы желтух можно предположить у больного и как их дифференцировать?
12. У больного с выраженной желтушностью кожи и склер выявлена гемоглобинурия.

- Чем она обусловлена? Каким и почему будет пигментный спектр крови, кала и мочи?
13. Характерными симптомами тиреотоксикоза являются влажность кожных покровов, повышенная температура, понижение массы тела. Какие биохимические механизмы лежат в основе этих клинических проявлений? Опишите метод определения холестерина в крови и укажите, каким будет его содержание у таких больных. Каким будет содержание глюкозы и холестерина в крови у таких пациентов?
 14. Больной поступил в клинику с подозрением на тиреотоксикоз. Результаты биохимического обследования больного следующие: общий белок – 65 г/л, альбумины – 38 г/л, мочевины мочи – 38 г/с. Интерпретируйте эти данные.
 15. У больного сахарным диабетом выявлено повышение содержания в крови МДА. Предположите возможный механизм, обуславливающий его накопление, и его последствия.
 16. Перечислите биохимические механизмы, приводящие к возникновению или усугублению тяжести течения атеросклероза при сахарном диабете. Обоснуйте выбор комплекса биохимических показателей для постановки диагноза атеросклероза.
 17. У одного больного активность α -амилазы в моче 256 ед., у другого – 4 ед. Проинтерпретируйте результат. Нужно ли проводить дополнительные исследования для подтверждения диагноза у второго больного?
 18. Пациент готовится к выписке из стационара после перенесенного гепатита. На основании каких биохимических исследований можно подтвердить полное восстановление функционального состояния печени и выписать больного?
 19. Машиной скорой помощи в клинику доставлен ребенок в тяжелом состоянии. В крови обнаружена повышенная активность АЛТ и АСТ, ЛДГ₃, С - реактивный белок. Выскажите мнение о локализации патологического процесса и опишите возможный характер электрофореграммы у этого больного.
 20. У больного 30 лет суточное количество мочи составляет 3 л, в моче обнаружены глюкоза и кетоновые тела. Оцените полученные результаты. Объясните механизм появления данных патологических компонентов. Опишите методы обнаружения глюкозы и кетоновых тел в моче.
 21. У больного, поступившего в клинику в состоянии комы (бессознательное состояние), обнаружены выраженная гипераммониемия, гипоуремия, гипоуреазурия. Объясните биохимический механизм развития бессознательного состояния, возможные причины гипераммониемии. Какой будет величина рН крови и мочи? Каково содержание аммонийных солей в моче у этого больного?
 22. У больного сахарным диабетом выявлено снижение концентрации гемоглобина. Укажите возможные причины и следствия.
 23. Больная 30 лет доставлена бригадой скорой помощи в гинекологическое отделение областной больницы с профузным маточным кровотечением, начавшимся во время менструального цикла. Биохимическое исследование выявило резкое снижение гемоглобина и протромбина. В анамнезе в течение трех лет отмечается хронический энтероколит и начавшийся дисбактериоз. Дайте биохимический анализ развившегося патологического процесса.
 24. У больного при биохимическом исследовании крови обнаружены резко повышенная активность АЛТ, повышенная активность АСТ, причем АЛТ>АСТ, высокая активность ЛДГ_{4,5}, гипоальбуминемия, гипо- α_1 -, гипо- α_2 -, гипер- β -глобулинемия. Опишите локализацию патологического процесса, его характер и прогноз, объясните выявленные изменения.
 25. При биохимическом исследовании мочи у больного выявлены гипокальциурия, гиперфосфатурия, повышенная экскреция гидроксипролина. Какие клинические проявления могли побудить врача к назначению этих исследований? Укажите возможные причины выявленных изменений.

26. Больной 18 лет, поступил в больницу после перенесенного гриппа в коматозном состоянии. Отмечался запах ацетона в выдыхаемом воздухе. На основании проведенных лабораторных исследований ему был впервые поставлен диагноз: сахарный диабет; кетоацидотическая кома. Назовите факторы, приводящие к повышению кетогенной активности печени при сахарном диабете, а также кетогенные субстраты и их метаболизм при этом заболевании. Какие нарушения метаболизма, помимо вышеотмеченных, можно было выявить лабораторными исследованиями у этого больного?
27. У больного 35 лет, перенесшего год назад операцию по поводу резекции желудка, обнаружены изменения в анализе крови: количество эритроцитов снижено, содержание гемоглобина повышено, цветной показатель увеличен. Какой диагноз поставлен этому больному? Укажите причину, возможные клинические проявления и способы лечения данной патологии.
28. У больного с обширным инфарктом миокарда исследованы АЛТ, АСТ, ЛДГ_{1,2,3,4,5}, креатинфосфокиназа, мочева кислота в крови и моче, креатин крови, креатинин крови и мочи. Каковы будут отклонения от нормы каждого показателя? Объясните эти отклонения.
29. У пациента содержание общего билирубина в крови 45 мкмоль/л. Обнаружена стеаторея. Укажите причины и механизм возникновения этих изменений. Каким будет пигментный спектр крови, мочи и кала? Ответ аргументируйте.
30. Больная 37 лет страдает хроническим холециститом с частыми обострениями, жалуется на шелушение кожи, ухудшение темного зрения. После приема жирной пищи бывают поносы. Из лабораторных анализов обращает на себя внимание гиперхолестеринемия. Дайте биохимическое объяснение развившимся клиническим проявлениям заболевания.
31. Интерпретируйте показатели электрофореграммы пациента с крупозной пневмонией и проанализируйте причины ее изменений и возможных последствий:
- | | |
|------------------------|------------------------|
| Общий белок – 70 г/л | альфа-2-глоб. – 12 г/л |
| Альбумины – 29 г/л | бета-глоб. – 12 г/л |
| Альфа-1-глоб. – 12 г/л | гамма-глоб. – 11 г/л |
- Что можно сказать об остроте воспаленного процесса?
32. У больного обнаружены гипераминоацидемия и гипераминоацидурия, гиперуремия и гиперураурия, нормоаммонийемия. Охарактеризуйте состояние катаболической фазы белкового обмена, функциональную полноценность печени и почек.
33. Больной с повышенной температурой жалуется на боли в коленных суставах. При осмотре суставы увеличены, гиперемированы, отечны. В моче обнаружено повышенное количество оксипролина, в крови повышено содержание гликопротеинов (сиаловых кислот). Какой диагноз поставлен больному? Объясните механизм возникновения данных клинических проявлений и результаты лабораторных исследований.
34. Биохимический анализ крови больного подтвердил наличие железодефицитного состояния. Предположите и обоснуйте изменение следующих биохимических показателей у больного по сравнению с нормой:
- интенсивность потерь глюкозы клетками и уровень гликемии;
 - общая активность ЛДГ и её изоферментов;
 - концентрация лактата в крови.
35. У больного выявлена недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Может ли эта недостаточность быть одной из причин гипозергетического состояния организма и анемии? Обоснуйте ответ.

III. ВОПРОСЫ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

1. Введение в биохимию. Предмет и задачи биохимии, её место среди других дисциплин. Разделы биохимии. Обмен веществ как внешний признак живой материи. Анаболизм и катаболизм. Роль биохимии в системе медицинского образования. Клиническая биохимия: её основные задачи.
2. Уровни организации белковой молекулы. Первичная структура. Изменения первичной структуры: причины и следствия (серповидноклеточная анемия).
3. Вторичная и третичная структура белков. Роль пространственной организации пептидной цепи в реализации функций белков. Четвертичная структура. Кооперативные изменения конформации протомеров (на примере гемоглобина). Доменные белки.
4. Факторы стабилизации белковой молекулы в растворе. Высаливание и денатурация. Использование проб на осаждение белков в клинической и лабораторной практике.
5. Ферменты. Структура, классификация и номенклатура. Сходства и различия с минеральными катализаторами.
6. Механизм действия ферментов. Понятие об активном и аллостерическом центрах ферментов.
7. Специфичность действия ферментов. Зависимость скорости ферментативной реакции от температуры и рН среды. Принципы качественного и количественного определения активности ферментов.
8. Активаторы и ингибиторы ферментов. Виды активации и ингибирования. Применение ингибиторов ферментов в медицинской практике.
9. Проблемы медицинской энзимологии. Наследственные и приобретенные энзимопатии. Принципы, преимущества и недостатки энзимотерапии.
10. Использование определения активности ферментов с целью диагностики заболеваний. Преимущество ферментных методов диагностики. Диагностическое значение определения активности амилазы в крови и моче.
11. Изоферменты. Определение, классификация. Изоферменты ЛДГ. Диагностическое значение их определения.
12. Регуляция активности ферментов. Механизмы регуляций. Примеры метаболических путей, регулируемых этими механизмами.
13. Гормоны. Определение. Классификация. Особенности гормонов как биологически активных соединений. Участие в регуляции метаболизма и функции органов. Механизмы передачи гормонального сигнала в клетку. Центральная регуляция эндокринной системы: роль либеринов, статинов, тропных гормонов.
14. Гормоны передней доли гипофиза. Представители, структура, биологическая роль. Нарушения функции передней доли гипофиза и их клинические проявления.
15. Гормоны задней доли гипофиза. Представители, структура. Биологическое действие. Несахарный диабет. Нейропептиды.
16. Тиреоидные гормоны. Представители, структура, синтез. Гипо- и гипертиреоз: причины возникновения, биохимические механизмы нарушений и их последствия.
17. Гормоны поджелудочной железы: инсулин и глюкагон. Строение, синтез, механизм действия. Влияние на обмен углеводов, жиров, белков.
18. Гормоны коркового слоя надпочечников. Классификация. Глюкокортикоиды. Отдельные представители, механизм действия. Использование глюкокортикоидов в медицинской практике.
19. Минералокортикоиды. Отдельные представители, механизм действия. Ренин-ангиотензиновая система.
20. Синтез и распад кортикостероидов. 17-кетостероиды. Заболевания, связанные с нарушением функций надпочечников: синдром Иценко-Кушинга, болезнь Аддисона,

- синдром Конна.
21. Катехоламины. Отдельные представители, биосинтез и распад. Влияние на обмен веществ.
 22. Мужские половые гормоны. Отдельные представители, влияние на обмен белков, жиров и углеводов. Использование в медицинской практике.
 23. Женские половые гормоны. Отдельные представители. Влияние на обмен белков, жиров, углеводов. Специфические функции.
 24. Эйкозаноиды. Общая характеристика. Отдельные представители. Биосинтез. Биологическая роль. Участие эйкозаноидов в патологии.
 25. Витамины. Определение, классификация. Функции витаминов. Источники поступления и этапы обмена в организме. Причины а-, гипо- и гипервитаминозов. Понятие об авитаминозах.
 26. Витамин А. Структура. Потребность, источники поступления и обмен в организме. Метаболическая роль. Биохимические механизмы развития нарушений и проявления недостаточности. Причины и следствия острого и хронического гипервитаминоза А.
 27. Витамин Д. Структура. Источники поступления. Метаболизм, роль в регуляции обмена кальция и фосфора. Проявления гипервитаминоза Д. Патогенез рахита.
 28. Витамин Е. Структура, свойства, источники поступления, суточная потребность, биологическая роль. Биохимические механизмы развития и клинические проявления недостаточности у человека.
 29. Витамин К. Структура. Потребность, источники поступления биологическая роль. Проявления К-витаминной недостаточности.
 30. Витамин F, структура, источники поступления, биологическая роль, проявления недостаточности.
 31. Витамин В₁. Структура, источники поступления, суточная потребность, биороль: коферментные и некоферментные функции. Биохимические механизмы развития и клинические проявления недостаточности.
 32. Витамин В₂. Структура, источники поступления в организм, суточная потребность, биороль. Биохимические механизмы развития и клинические проявления недостаточности.
 33. Витамин В₃. Структура, свойства, биологическая роль. Коэнзим А, структура и значение в метаболизме.
 34. Витамин РР. Структура, свойства. Источники поступления в организм, суточная потребность, биологическая роль. Биохимические механизмы развития и проявления недостаточности и гипервитаминоза.
 35. Витамин В₆. Структура, источники поступления, суточная потребность, образование коферментной формы и ее участие в процессах метаболизма. Антагонисты витамина В₆. Гиповитаминоз.
 36. Фолиевая кислота. Структурные компоненты, источники поступления и суточная потребность. Образование коферментной формы, биологическая роль. Недостаточность фолиевой кислоты: причины и проявления. Авитаминозы фолиевой кислоты и их использование в медицине.
 37. Витамин В₁₂. Понятие о структуре, источники поступления, суточная потребность, коферментные формы и биороль. Причины возникновения, биохимические механизмы развития и клинические проявления недостаточности.
 38. Витамины С и Р. Структура, свойства, потребность, источники поступления, метаболические функции. Биохимические механизмы развития и клинические проявления недостаточности и гипервитаминоза С.
 39. Понятие о катаболизме и анаболизме и их взаимосвязи. Современные представления о биологическом окислении. Биологическая роль. Митохондриальное окисление. Дыхательные ансамбли: структура и функции.
 40. НАД- и НАДФ- зависимые дегидрогеназы. Строение окисленной и восстановленной

- форм НАД- и НАДФ. Сравнительная характеристика (внутриклеточная локализация, структура, функции). Важнейшие субстраты НАД- и НАДФ- зависимых реакций.
41. ФАД- и ФМН-зависимые дегидрогеназы. Строение окисленной и восстановленной форм ФАД. Участие их в функционировании дыхательных ансамблей.
 42. Цитохромная система. Понятие о структуре цитохромов и биороль. Цианрезистентное дыхание, его особенности, значение.
 43. Сопряжение окисления с фосфорилированием в дыхательной цепи. Механизм окислительного фосфорилирования (теория Митчелла). Коэффициент Р/О: определение, значение. Разобщение окисления и фосфорилирования: агенты, механизм их действия и последствия.
 44. Субстратное фосфорилирование: определение, локализация в клетке, механизм, энергетическая эффективность. Макроэргические субстраты. Примеры реакций, сопряженных с субстратным фосфорилированием
 45. Фазы распада питательных веществ. Общий путь катаболизма. Характеристика окислительного декарбоксилирования пирувата (субстрат, продукты, ферменты, коферменты, регуляция активности, энергетическая эффективность и механизм образования АТФ).
 46. Пути образования и использования ацетил-СоА в клетке в норме и при сахарном диабете.
 47. Цикл трикарбонных кислот. Последовательность реакций, связь с дыхательной цепью, регуляция. Энергетическая эффективность цикла Кребса. Пластические функции. Причины нарушения цикла трикарбонных кислот, следствия.
 48. Микросомальное окисление. Механизм НАДФН₂- и аскорбатзависимого гидроксирования. Отличия от митохондриального окисления, биороль.
 49. Основные представители углеводов пищи. Потребность. Биологическая роль углеводов. Переваривание и всасывание углеводов. Характеристика ферментов. Врождённые нарушения переваривания и всасывания углеводов.
 50. Гексокиназная реакция. Клеточная и гормональная регуляции. Значение гексокиназной реакции. Глюкозо-6- фосфат: пути образования и утилизации в клетке. Сравнительная характеристика гексокиназы и глюкокиназы.
 51. Аэробное дихотомическое окисление глюкозы. Основные этапы, ферменты, энергетическая эффективность. Регуляция. Челночные механизмы транспорта водорода.
 52. Анаэробный гликолиз: органная и внутриклеточная локализация, последовательность реакций, значение. Энергетическая эффективность. Пути утилизации молочной кислоты в организме.
 53. Глюконеогенез: органная и внутриклеточная локализация, возможные предшественники, последовательность реакций, регуляция. Глюкозо-лактатный и глюкозо-аланиновый циклы, их значение.
 54. Мобилизация гликогена. Последовательность реакций. Регуляция. Гликогенозы. Причины, биохимические нарушения и клинические проявления.
 55. Биосинтез гликогена из глюкозы: последовательность реакций, регуляция, агликогенозы.
 56. Пентозофосфатный путь превращения глюкозы. Органная и внутриклеточная локализация. Окислительный путь образования пентоз. Представление о неокислительной фазе пентозного цикла. Значение. Связь с гликолизом.
 57. Глюкозный пул. Нейрогуморальная регуляция содержания глюкозы в крови. Гипо- и гипергликемии, причины их возникновения.
 58. Пищевые жиры. Потребность. Биологическая роль. Переваривание и всасывание. Желчные кислоты: биосинтез и участие в пищеварении. Характеристика ферментов. Синтез жиров в клетках кишечника. Роль хиломикронов в обмене жиров.
 59. Депонирование и мобилизация жиров в жировой ткани. Особенности жировых депо в

- детском возрасте. Гормональные и клеточные механизмы регуляции. Транспорт и использование жирных кислот, образующихся при мобилизации жира.
60. Окисление высших жирных кислот. Внутриклеточная локализация. Последовательность реакций β -окисления и его энергетическая эффективность.
 61. Биосинтез жирных кислот. Органная и внутриклеточная локализация. Условия, необходимые для синтеза. Последовательность реакций, механизмы регуляции.
 62. Биосинтез и использование кетоновых тел. Роль кетоновых тел. Энергетическая эффективность. Обнаружение кетоновых тел в моче (проба Легала).
 63. Холестерин. Структура. Биороль. Биосинтез холестерина и его регуляция, пути утилизации, транспорт в организме. Гиперхолестеринемия: причины и следствия. Принцип количественного определения содержания холестерина в сыворотке крови холестериноксидазным методом.
 64. Липопротеины крови. Классификация. Особенности состава, место синтеза и утилизации, функции различных липопротеинов. Атерогенные липопротеины. Модифицированные липопротеины. Механизм их утилизации и роль в патогенезе атеросклероза.
 65. Фосфолипиды. Отдельные представители и их биороль. Синтез ТАГ и глицерофосфолипидов. Липотропные факторы, механизм их действия.
 66. Перекисное окисление липидов: инициаторы, субстраты, промежуточные и конечные продукты. Понятие о механизме, биологическая роль, причины и следствия активации, диагностика. Антиоксидантная система: представители и механизм их антиоксидантного действия. Причины и следствия угнетения антиоксидантной системы.
 67. Сфинголипиды. Структура, основная функция. Гликолипиды. Классификация. Распространение в организме, биологическая роль. Нарушения обмена гликолипидов. Участие сложных липидов в структурной организации биологических мембран.
 68. Взаимосвязь обмена жиров и углеводов. Роль инсулина в регуляции углеводного и липидного обменов.
 69. Потребность и питательная ценность белков. Азотистый баланс. Основные этапы пищеварения белков.
 70. Соляная кислота желудочного сока: роль, механизм биосинтеза, регуляция. Причины и следствия гипо- и гиперхлоргидрии. Гниение белков в кишечнике. Обезвреживание продуктов гниения.
 71. Протеазы желудочного, панкреатического и кишечного соков: представители, классификация, механизм активации и специфичность действия.
 72. Биологическая роль белков. Общий белок и белковые фракции сыворотки крови: количественная и качественная характеристика, роль, клинко-диагностическое значение. Метод определения общего белка сыворотки крови.
 73. Аминокислотный пул крови. Пути образования и утилизации аминокислот. Роль печени в обмене аминокислот.
 74. Трансаминирование аминокислот. Значение. Трансаминазы: структура, механизм их действия и диагностическое значение определения.
 75. Дезаминирование аминокислот. Типы. Непрямое и прямое окислительное дезаминирование. Глутаматдегидрогеназа: структура, биороль, регуляция, значение глутаматдегидрогеназной реакции.
 76. Декарбоксилирование аминокислот. Образование, роль и обезвреживание биогенных аминов.
 77. Образование и обезвреживание аммиака в тканях. Токсичность аммиака. Биосинтез мочевины. Диагностическое значение определения содержания мочевины в крови и моче.
 78. Аммиониогенез в почках, регуляция, значение.

79. Остаточный азот крови и общий азот мочи. Определение, компоненты. Диагностическое значение определения остаточного азота и его компонентов.
80. Обмен фенилаланина и тирозина. Наследственные нарушения обмена (причины, биохимические механизмы развития клинических проявлений, диагностика, принципы коррекции).
81. Матричные биосинтезы. Биосинтез ДНК. Репликация, репарация и обратная транскрипция.
82. Матричные биосинтезы. Биосинтез РНК – транскрипция. Синтез и созревание транскрипта.
83. Матричные биосинтезы. Биосинтез белка – трансляция. Роль нуклеиновых кислот в биосинтезе белка. Генетический код. Этапы биосинтеза. Посттрансляционные превращения.
84. Регуляция биосинтеза белка. Гипотеза оперона Жакоба и Моно.
85. Нуклеопротеины. Переваривание в желудочно-кишечном тракте. Пути синтеза пуриновых нуклеотидов. Регуляция.
86. Распад пуриновых нуклеотидов. Нарушение обмена пуриновых нуклеотидов – подагра, синдром Леша-Нихана; биохимический дефект, клинические проявления, диагностика. Пути коррекции гиперурикемии.
87. Синтез пиримидиновых нуклеотидов, регуляция. Использование в клинической практике ингибиторов тимидилатсинтазной реакции. Распад пиримидиновых нуклеотидов. Использование конечных продуктов.
88. Углеводбелковые комплексы. Классификация. Сравнительная характеристика. Гликопротеины мембран, секретов, крови и мочи: особенности структуры, биологическая роль и диагностическое значение их определения.
89. Гликозаминогликаны. Классификация, отдельные представители: особенности структуры, биороль. Нарушения обмена гликозаминогликанов
90. Протеогликаны, их роль в формировании межклеточного матрикса. Структура межклеточного матрикса. Роль витаминов А, С и Р в метаболизме компонентов соединительной ткани. Структура и функция фибронектина и ламинина.
91. Коллаген и эластин. Особенности структуры, функции. Участие витамина С в синтезе коллагена. Клинические проявления витаминной недостаточности, связанные с нарушением этой функции.
92. Хромопротеины. Представители гемопротеинов, их биороль. Характеристика простетической группы гемопротеинов. Характеристика белковой части гемоглобина. Формы гемоглобина и их смена в процессе онтогенеза. Гемоглобинозы.
93. Гемоглобин и миоглобин. Структура, нормальные производные, свойства, биологическая роль. Патологические производные гемоглобина. Особенности структуры, причины образования, последствия, принципы коррекции. Кооперативный эффект. Эффект Бора.
94. Биологическая роль и обмен железа.
95. Синтез гема и его регуляция. Роль витаминов в синтезе гема. Причины нарушений.
96. Распад гемоглобина. Обмен билирубина в норме. Причины и механизмы нарушения пигментного обмена. Приобретенные желтухи, физиологическая желтуха новорожденных.
97. Биологическая роль кальция и фосфора. Механизмы регуляции их обмена. Гипо- и гиперкальциемическая система. Роль витамина Д₃, паратгормона и кальцитонина. Кальций-связывающие белки.
98. Обмен натрия и калия и его регуляция.
99. Взаимосвязь обмена углеводов, липидов, белков. Узловые пункты метаболизма. Гормональные и клеточные механизмы регуляции обмена веществ.
100. Патохимия сахарного диабета. Основные нарушения углеводного, белкового, липидного и водно-солевого обменов, их клинические проявления. Осложнения

сахарного диабета.

101. Роль печени в обмене углеводов, липидов, белков. Принцип и механизмы обезвреживания веществ в печени.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

1. Содержание глюкозы в крови новорожденного. Особенности обмена гликогена в организме новорожденного. Анаэробный гликолиз у детей.
2. Особенности переваривания углеводов в организме новорожденного.
3. Особенности переваривания жиров в организме новорожденного.
4. Особенности жировой ткани в организме новорожденного.
5. Особенности переваривания белков в детском возрасте. Азотистый баланс у детей.