

Тестовые задания к итоговому занятию "Патология обмена веществ. Патология клетки" для студентов лечебного факультета

Тема: ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

1. Наиболее выраженные последствия для организма имеют

(2 ответа):

- a) углеводное голодание
- b) белковое голодание
- c) липидное голодание
- d) витаминное голодание

2. Какой из углеводов всасывается в кишечнике?:

- a) мукополисахариды
- b) фруктоза
- c) гликоген
- d) крахмал

3. Болезнь Гирке развивается при наследственном дефиците:

- a) гексокиназы
- b) глюкозо-6-фосфатазы
- c) кислой α -1,4-глюкозидазы
- d) амило-1,6-глюкозидазы

4. У детей наиболее часто встречается недостаточность:

- a) мальтазы
- b) амилазы
- c) изомальтазы
- d) лактазы
- e) сахаразы

5. При каком диабете высок риск кетоацидоза:

- a) ИЗСД
- b) ИНСД

6. Инсулин стимулирует:

- a) синтез жира
- b) липолиз
- c) кетообразование
- d) синтез холестерина
- e) образование молочной кислоты

7. Инсулин препятствует избыточному:

- a) синтезу жира
- b) липолизу
- c) кетообразованию
- d) синтезу холестерина

8. *Последствием углеводного голодания является увеличение в крови:*

- a) ацетона
- b) щавелевоуксусной кислоты
- c) пировиноградной кислоты
- d) глюкозы

9. *Повышение уровня глюкозы в крови после ее приема связано с:*

- a) ее всасыванием из кишечника
- b) повышением распада гликогена
- c) активацией глюконеогенеза

10. *Причинами гипергликемии может быть повышение в крови:*

- a) инсулина
- b) глюкагона
- c) глюкокортикоидов
- d) адреналина

11. *Причинами гипергликемии может быть понижение содержания в крови:*

- a) глюкагона
- b) глюкокортикоидов
- c) адреналина
- d) инсулина

12. *Повышенная чувствительность нервных клеток к недостатку глюкозы связана с:*

- a) отсутствием запаса гликогена
- b) инсулиновой зависимостью
- c) невозможностью использования жирных кислот в качестве энергетического ресурса

13. *Причинами сахарного диабета второго типа могут явиться:*

- a) недостаточное образование проинсулина
- b) повышенный катаболизм инсулина
- c) дефицит рецепторов к инсулину на органах-мишенях

14. *Признаками гипогликемии легкой степени тяжести являются:*

- a) нарушение координации движений
- b) судороги
- c) двигательное возбуждение
- d) повышение аппетита

15. *Факторами риска сахарного диабета является чрезмерное потребление:*

- a) сахара
- b) алкоголя
- c) белков
- d) ненасыщенных жирных кислот

16. *Гипогликемическая кома может развиться при:*

- a) тиреотоксикозе
- b) недостатке инсулина

с) инсуломе

17. У больных сахарным диабетом в крови повышено содержание:

- a) глюкозы
- b) мальтозы
- c) сахарозы
- d) мочевины

18. Расщепление углеводов в кишечнике нарушается при недостатке:

- a) гексокиназы
- b) щелочной фосфатазы
- c) амилазы
- d) фосфолипазы

19. Для кетоацидотической комы характерно:

- a) мягкие глазные яблоки
- b) мышечная дрожь
- c) чувство голода
- d) запах ацетона изо рта

20. К межуточному обмену углеводов относятся реакции:

- a) переаминирования
- b) глюконеогенеза
- c) β -окисления
- d) анаэробный гликолиз

21. Для лактацидемической комы характерно:

- a) мышечная дрожь
- b) чувство голода
- c) запах ацетона изо рта
- d) понижение pH крови

22. Гипергликемия при сахарном диабете обусловлена:

- a) недостаточным синтезом гликогена
- b) повышенным синтезом гликогена
- c) нарушением утилизации глюкозы клетками
- d) повышенным всасыванием глюкозы в кишечнике

23. Нормой глюкозы в крови следует считать:

- a) 2,2-3,3 ммоль/л
- b) 3,3-5,5 ммоль/л
- c) 5,1-6,4 ммоль/л
- d) 2,7-3,6 ммоль/л

24. Легкоусвояемым углеводом следует считать:

- a) мукополисахариды
- b) глюкозу
- c) гликоген
- d) крахмал

25. Межуточный обмен углеводов нарушается при:

- a) недостатке инсулина
- b) гипоксиях
- c) недостатке желчи
- d) гиперхолестеринемии

26. Нарушение всасывания глюкозы в кишечнике наблюдается при наследственном дефиците:

- a) гексокиназы
- b) глюкозо-6-фосфатазы
- c) кислой α -1,4-глюкозидазы
- d) амило-1,6-глюкозидазы

27. Болезнь Помпе развивается при наследственном дефиците:

- a) гексокиназы
- b) глюкозо 6-фосфатазы
- c) кислой α -1,4-глюкозидазы
- d) амило-1,6-глюкозидазы

28. Инсулин стимулирует:

- a) аэробный гликолиз
- b) протеолиз
- c) цикл Кребса
- d) глюконеогенез

29. Для какого вида комы при сахарном диабете характерна наиболее высокая гипергликемия:

- a) кетоацидотической
- b) гиперосмолярной
- c) лактацидемической
- d) гипогликемической

30. Инсулин препятствует:

- a) аэробному гликолизу
- b) липолизу
- c) глюконеогенезу
- d) гликогенолизу

31. При недостатке инсулина в крови повышается концентрация:

- a) глюкозы
- b) фосфолипидов
- c) кетоновых тел
- d) мочевины

32. Болезнь Гирке – это болезнь накопления:

- a) сфингомиелинов
- b) триглицеридов
- c) белков

d) гликогена

33. *Почечный порог – это уровень глюкозы:*

- a) в крови, при котором она попадает в первичную мочу
- b) в первичной моче, поступающей во вторичную мочу
- c) в крови, превышение которого делает невозможным ее полную реабсорбцию

34. *Причиной гипогликемии может быть повышение в крови:*

- a) инсулина
- b) глюкагона
- c) глюкокортикоидов
- d) адреналина

35. *Причинами сахарного диабета первого типа являются:*

- a) недостаточное образование проинсулина
- b) повышенный катаболизм инсулина
- c) дефицит рецепторов к инсулину на органах-мишенях

36. *Инсулин обеспечивает поступление глюкозы в:*

- a) жировую ткань
- b) печень
- c) клетки крови
- d) мозг

37. *Признаками гипогликемии тяжелой степени являются:*

- a) нарушение координации движений
- b) судороги
- c) запах ацетона из рта
- d) потеря сознания

38. *Для сахарного диабета I типа характерны:*

- a) жажда
- b) олигурия
- c) исхудание
- d) ожирение

39. *Запах ацетона изо рта наблюдается при:*

- a) гипогликемической коме
- b) почечном диабете
- c) кетоацидотической коме
- d) гиперосмолярной коме

40. *К осложнениям сахарного диабета относятся:*

- a) гипогликемическая кома
- b) гиперосмолярная кома
- c) поражение сосудов почек
- d) гангрена

41. *К осложнению сахарного диабета следует отнести:*

- a) анемию
- b) ретинопатию
- c) жажду
- d) гипергликемию

42. В моче при сахарном диабете присутствуют:

- a) эритроциты
- b) билирубин
- c) глюкоза
- d) кетоновые тела

43. Углеводное голодание приводит к:

- a) увеличению образования кетоновых тел
- b) исхуданию
- c) увеличению синтеза белка
- d) не имеет последствий

44. При сахарном диабете нарушается:

- a) только белковый обмен
- b) только жировой обмен
- c) все виды обменов
- d) только углеводный обмен
- e) только водно-солевой обмен

45. Межуточный обмен углеводов нарушается при:

- a) гиповитаминозе В₁
- b) гипоксиях
- c) недостатке желчи
- d) гиперхолестеринемии

46. Для гипогликемической комы характерно:

- a) ацетон в моче
- b) дыхание типа Куссмауля
- c) мягкие глазные яблоки
- d) снижение глюкозы в крови

Ответы:

1bd, 2b, 3b, 4d, 5a, 6a, 7bcd, 8ac, 9a, 10bcd, 11d, 12ac, 13bc, 14cd, 15ab, 16c, 17ad, 18c, 19ad, 20bd, 21d, 22ac, 23b, 24b, 25ab, 26a, 27c, 28ac, 29b, 30bcd, 31acd, 32d, 33c, 34a, 35a, 36ab, 37bd, 38ac, 39c, 40bcd, 41b, 42cd, 43ab, 44c, 45ab, 46d.

Тема: ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ

1. К водорастворимым относятся витамины:

- a) В₁
- b) В₂
- c) А
- d) D

2. К жирорастворимым относятся витамины:

- a) А
- b) В₆
- c) В₁₂
- d) D
- e) E

3. Антиоксидантными свойствами обладают витамины:

- a) В₁
- b) В₁₂
- c) А
- d) E
- e) C

4. Болезнь бери-бери развивается при недостатке витамина:

- a) А
- b) D
- c) В₁
- d) В5
- e) В6

5. Пеллагра развивается при недостатке витамина:

- a) А
- b) D
- c) В₁
- d) В5
- e) PP

6. Мегалобластическая анемия развивается при недостатке витамина:

- a) А
- b) D
- c) В₁
- d) C
- e) В12

7. Рахит развивается при недостатке витамина:

- a) А
- b) D
- c) В1
- d) C
- e) В12

8. Геморрагический синдром развивается при дефиците витаминов:

- a) В₁
- b) В6
- c) E
- d) C
- e) K

9. Причиной цинги является недостаток витамина:

- a) А
- b) С
- c) В1
- d) В6
- e) Е

10. Цинга проявляется:

- a) кровоподтеками
- b) тромбозами
- c) инфекционными заболеваниями
- d) гипергликемией
- e) гиперазотемией

11. Для болезни бери-бери характерно:

- a) неврит
- b) тромбозы
- c) сердечная недостаточность
- d) гипергликемия
- e) гиперазотемия

12. Для недостаточности витамина В₂ характерно:

- a) ангулярный стоматит
- b) тромбозы
- c) сердечная недостаточность
- d) конъюнктивит
- e) гиперазотемия

13. Для недостаточности витамина В₆ характерно:

- a) дерматит
- b) дефицит никотиновой кислоты
- c) сердечная недостаточность
- d) конъюнктивит

14. При недостаточности витамина В₆ происходит нарушение:

- a) трансаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) образования протромбиназы
- d) фибринолиза
- e) гликогенолиза

15. При недостаточности витамина В₁₂ отмечается:

- a) анемия
- b) желчнокаменная болезнь
- c) нарушение координации движений
- d) поражение желудочно-кишечного тракта
- e) желтуха

16. Коферментными формами витамина В₁₂ являются:

- a) метилкобаламин
- b) аденозилкобаламин
- c) тетрагидробиоптерин

17. Нарушение функций нервной системы при недостаточности витамина B₁₂ связано с дефицитом:

- a) метилкобаламина
- b) аденозилкобаламина
- c) тетрагидробиоптерина

18. Возникновение анемии при недостаточности витамина B₁₂ связано с дефицитом:

- a) метилкобаламина
- b) аденозилкобаламина
- c) тетрагидробиоптерина

19. Нарушение функций ЖКТ при недостаточности витамина B₁₂ связано с дефицитом:

- a) метилкобаламина
- b) аденозилкобаламина
- c) тетрагидробиоптерина

20. При недостаточности фолиевой кислоты отмечается:

- a) анемия
- b) желчнокаменная болезнь
- c) нарушение координации движений
- d) поражение желудочно-кишечного тракта
- e) желтуха

21. При недостатке никотиновой кислоты развивается:

- a) пеллагра
- b) анемия
- c) цинга
- d) бери-бери
- e) гомоцистеинемия

22. Какая триада симптомов характерна для пеллагры?:

- a) желтуха
- b) диарея
- c) дерматит
- d) стеаторея
- e) деменция

23. Коферментной формой никотиновой кислоты является:

- a) никотинамидадениндинуклеотид
- b) коэнзим А
- c) метилкобаламин

24. Коферментной формой пантотеновой кислоты является:

- a) никотинамидадениндинуклеотид

- b) коэнзим А
- c) метилкобаламин

25. При недостаточности витамина D происходит развитие:

- a) пеллагры
- b) рахита
- c) цинги
- d) бери-бери
- e) гомоцистеинемии

26. При недостаточности витамина А происходит развитие:

- a) пеллагры
- b) гиперкератоза
- c) нарушение зрения
- d) бери-бери
- e) гомоцистеинемии

27. Самый активный метаболит витамина D₃ образуется в:

- a) печени
- b) почках
- c) коже

28. Для рахита характерно:

- a) гипотония мышц
- b) мышечная гипертония
- c) остеомаляция
- d) хрупкость костей

29. Для недостаточности витамина Е характерно:

- a) желтуха
- b) кетонемия
- c) нарушения сперматогенеза
- d) самопроизвольные аборт
- e) геморрагическая болезнь новорожденных

30. Для гиповитаминоза К характерно:

- a) желтуха
- b) гемолитическая болезнь новорожденных
- c) бесплодие
- d) геморрагическая болезнь новорожденных

Ответы:

1ab, 2ade, 3cde, 4c, 5e, 6e, 7b, 8de, 9b, 10ac, 11ac, 12ad, 13ab, 14 ab, 15 acd, 16ab, 17b, 18a, 19a, 20ad, 21a, 22bce, 23a, 24b, 25b, 26bc, 27b, 28ac, 29cd, 30d

**Тема: НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ОЖИРЕНИЕ.
ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ОРГАНОВ**

1. Ненасыщенные жирные кислоты называют витамином:

- a) F
- b) E
- c) U
- d) A
- e) B

2. Лептин – это гормон:

- a) гипоталамуса
- b) гипофиза
- c) ЖКТ
- d) Адипоцитов

3. Эмульгирование жиров – это:

- a) расщепление триглицеридов на глицерин и жирные кислоты
- b) дробление крупных капель жира на мелкие при участии желчных кислот
- c) образование хиломикронов

4. Желчнокаменной болезни способствуют:

- a) недостаток ЛПНП
- b) недостаток ЛПВП
- c) недостаток апопротеина А
- d) избыток апопротеина С-II

5. Ожирению способствует:

- a) понижение тонуса симпатической нервной системы
- b) повышение тонуса симпатической нервной системы
- c) повышение содержания инсулина
- d) повышение содержания глюкокортикоидов

6. Ожирение способствует:

- a) повышению АД
- b) снижению АД
- c) увеличению свертывания крови
- d) понижению свертывания крови

7. Транспорт холестерина в клетку в основном осуществляют:

- a) хиломикроны
- b) ЛПНП
- c) ЛПВП
- d) ЛПОНП

8. Для расщепления триглицеридов в кишечнике необходимы:

- a) соляная кислота
- b) амилаза
- c) апопротеин С
- d) желчь

9. Главная транспортная форма экзогенных триглицеридов:

- a) ЛПНП
- b) ЛПОНП
- c) ЛПВП
- d) Хиломикроны

10. *Жировое голодание приводит к следующим последствиям:*

- a) не имеет последствий
- b) увеличивает распад белка
- c) недостаточности всех витаминов
- d) к дефициту жирорастворимых витаминов

11. *К ненасыщенным жирным кислотам относятся:*

- a) масляная
- b) пальмитиновая
- c) стеариновая
- d) арахидоновая

12. *Наиболее атерогенными липопротеидами являются:*

- a) ЛПВП
- b) ЛПНП
- c) ЛППП
- d) Хиломикроны

13. *Антиатерогенная функция ЛПВП связана с наличием фермента:*

- a) ацетилхолестеринацилтрансферазы
- b) эндотелиальной липопротеидлипазы
- c) печеночной липопротеидлипазы
- d) орнитинкарбамаилтрансферазы

14. *Липопексическая функция легких происходит при участии:*

- a) ацетилхолестеринацилтрансферазы
- b) эндотелиальной липопротеидлипазы
- c) печеночной липопротеидлипазы
- d) липокаина

15. *Какие заболевания возникают в результате нарушения липидного обмена:*

- a) ишемическая болезнь сердца
- b) несахарный диабет
- c) квашиоркор
- d) инсульт

16. *В развитии гиперхиломикронемии главное значение имеет:*

- a) отсутствие рецепторов к апопротеину В
- b) недостаточность липопротеидлипазы
- c) дефицит апопротеина С-II
- d) синтез аномальных ЛПОНП

17. *Арахидоновая кислота является предшественником:*

- a) лейкотриенов

- b) простагландинов
- c) брадикинина
- d) тромбоксана A₂

18. Триглицериды в кишечнике расщепляются до:

- a) валина
- b) хиломикронов
- c) жирных кислот
- d) кетоновых тел

19. Липотропными факторами являются:

- a) метионин
- b) липокаин
- c) лептин
- d) фосфолипиды

20. Последствиями недостаточности ненасыщенных жирных кислот являются:

- a) нарушения сперматогенеза
- b) дерматит
- c) ожирение
- d) жировая дистрофия печени

21. Основными причинами нарушения расщепления и всасывания жиров является дефицит:

- a) лактазы
- b) лептина
- c) липазы
- d) аминопептидазы

22. Повышение содержания кетоновых тел в крови не характерно для:

- a) гипогликемической комы
- b) кетоацидотической комы
- c) гиперосмолярной комы
- d) лактацидемической комы

23. Ожирению препятствует:

- a) повышение содержания мужских половых гормонов
- b) повышение содержания тироксина
- c) понижение тонуса симпатической нервной системы
- d) повышение тонуса симпатической нервной системы

24. При закупорке общего желчного протока отмечают:

- a) гиперхиломикронемия
- b) стеаторея
- c) полиурия
- d) гиповитаминоз vit D

25. Жиромобилизирующим действием обладает:

- a) инсулин
- b) тироксин

- c) альдостерон
- d) окситоцин

26. К насыщенным жирным кислотам относятся:

- a) докозогексаеновая
- b) арахидиновая
- c) пальмитиновая
- d) арахидоновая

27. К межклеточному обмену липидов относятся реакции:

- a) переаминирования
- b) β -окисления
- c) декарбоксилирования
- d) кетообразования

28. Нормой холестерина в крови следует считать:

- a) 3,9-6,2 ммоль/л
- b) 2,2-3,8 ммоль/л
- c) 2,8-4,7 ммоль/л
- d) 6,3-9,5 ммоль/л

29. Для расщепления триглицеридов в кишечнике необходимы:

- a) соляная кислота
- b) амилаза
- c) липаза
- d) желчь

30. Антиатерогенными липопротеидами являются:

- a) ЛПВП
- b) ЛПНП
- c) хиломикроны
- d) ЛПОНП

31. Транспортной формой эндогенного жира является:

- a) ЛПВП
- b) ЛПНП
- c) ХМ
- d) ЛПОНП

32. Мобилизация холестерина из тканей происходит при участии:

- a) ЛПНП
- b) ХМ
- c) ЛПВП
- d) ЛПОНП

33. Образованию камней при желче-каменной болезни способствует:

- a) повышение содержания свободнокристаллического холестерина в желчи
- b) повышение в желчи содержания желчных кислот
- c) понижение содержания желчных кислот в желчи

d) повышение этерификации холестерина

34. В активации эндотелиальной липопротеидлипазы принимает участие:

- a) апопротеин С-I
- b) апопротеин С-II
- c) апопротеин С-III
- d) апопротеин А-I

35. В развитии дис-бетта- «флотирующей» гиперлипопротеидемии главное значение имеет:

- a) отсутствие рецепторов к апопротеину В
- b) недостаточность липопротеидлипазы
- c) дефицит апопротеина С-II
- d) синтез аномальных ЛПОНП

36. Количество адипоцитов после полового созревания:

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

37. Недостаток какой аминокислоты способствует жировой инфильтрации печени:

- a) триптофана
- b) аргинина
- c) метионина
- d) валина

38. Жировой дистрофии печени способствует дефицит:

- a) гистидина
- b) глутамина
- c) липокаина
- d) таурина

39. Какие факторы приводят к развитию атеросклероза?

- a) увеличение в крови содержания холестерина
- b) ожирение
- c) повреждение эндотелия
- d) избыточное образование простаглицлина

40. Какие факторы приводят к развитию атеросклероза?

- a) снижение образования NO в эндотелии сосудов
- b) увеличение в крови хиломикронов
- c) увеличение содержания в крови холестерина
- d) увеличение образования Pgl₂ в эндотелии сосудов

41. Какие клетки крови играют важную роль в патогенезе атеросклероза?

- a) базофилы
- b) эозинофилы
- c) моноциты

42. Какие клетки сосудистой стенки в процессе развития атеросклероза превращаются в пеннистые клетки?

- a) эндотелиальные
- b) гладкомышечные
- c) фибробласты
- d) макрофаги

Ответы:

1a, 2d, 3b, 4bc, 5acd, 6ac, 7b, 8d, 9d, 10d, 11d, 12b, 13a, 14b, 15ad, 16bc, 17abd, 18c, 19abd, 20abd, 21c, 22acd, 23abd, 24bd, 25b, 26bc, 27bd, 28a, 29cd, 30a, 31d, 32c, 33ac, 34b, 35d, 36c, 37c, 38c, 39abc, 40ac, 41c, 42bcd.

Тема: ГОЛОДАНИЕ

1. Какая величина дыхательного коэффициента характерна для первого периода полного голодания?

- a) 0,7
- b) 0,8
- c) 1,0

2. Какая величина дыхательного коэффициента характерна для второго периода полного голодания?

- a) 0,7
- b) 0,8
- c) 1,0

3. Какая величина дыхательного коэффициента характерна для третьего периода полного голодания?

- a) 0,7
- b) 0,8
- c) 1,0

4. Первый период полного голодания характеризуется повышенным распадом:

- a) белков
- b) гликогена
- c) триглицеридов

5. Второй период полного голодания характеризуется повышенным распадом:

- a) белков
- b) крахмала
- c) гликогена
- d) триглицеридов
- e) нуклеопротеидов

6. Какой период полного голодания наиболее длительный?

- a) первый
- b) второй
- c) третий

7. *Какие два вида ткани менее всего теряют массу в результате полного голодания?:*

- a) печень
- b) сердце
- c) жировая ткань
- d) мышцы
- e) нервная ткань

8. *Какая ткань (орган) более всего теряет массу при полном голодании?:*

- a) печень
- b) сердце
- c) легкие
- d) жировая ткань
- e) нервная ткань

9. *Какие соединения не используются организмом в первый период полного пищевого голодания?*

- a) белки
- b) жиры
- c) углеводы

10. *Какие соединения являются основным источником получения энергии во второй период полного пищевого голодания?*

- a) белки
- b) жиры
- c) углеводы

11. *Распадом каких веществ сопровождается третий период полного пищевого голодания?*

- a) белков
- b) жиров
- c) углеводов

12. *Основной обмен в первый период полного пищевого голодания:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

13. *Основной обмен во второй период полного пищевого голодания:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

14. *Уровень гликогена при голодании:*

- a) повышается
- b) не изменяется
- c) понижается

15. *Увеличение количества кетоновых тел при голодании связано с:*

- a) нарушением обмена минеральных веществ
- b) усиленным расщеплением жиров
- c) нарушением функции почек
- d) дефицитом субстратов цикла Кребса

16. При каких заболеваниях показано лечебное голодание:

- a) аллергических
- b) ожирении
- c) кахексии
- d) нервно-психических

17. В каких двух тканях снижение массы во время голодания происходит наиболее интенсивно:

- a) жировой
- b) мышечной
- c) костной
- d) нервной

Ответы:

1с, 2а, 3б, 4б, 5д, 6б, 7бс, 8д, 9аб, 10б, 11а, 12а, 13б, 14с, 15бд, 16 аб, 17аб.

Тема: ПАТОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

1. При нарушении обмена тирозина может развиваться:

- a) тирозиноз
- b) алкаптонурия
- c) альбинизм
- d) фенилкетонурия

2. Причинами положительного азотистого баланса являются:

- a) рост
- b) беременность
- c) лихорадка
- d) ожоги

3. Какие из веществ являются медиаторами тормозного типа?:

- a) аспартат
- b) глутамат
- c) глицин
- d) ГАМК

4. Какие из аминокислот относятся к медиаторам возбуждающего типа?:

- a) аспартат
- b) глутамат
- c) глицин
- d) ГАМК

5. При гиперпродукции какого гормона происходит повышение основного обмена?:

- a) АКТГ

- b) инсулина
- c) паратгормона
- d) тироксина

6. *Какая белковая фракция преобладает в плазме крови?*

- a) альфа-1-глобулины
- b) бета-глобулины
- c) альбумины
- d) альфа-2-глобулины

7. *Какие белковые фракции в плазме крови выполняют роль антител:*

- a) альфа-1-глобулины
- b) гамма-глобулины
- c) альфа-2-глобулины

8. *Фенилкетонурия характеризуется избыточным образованием:*

- a) гомогентизиновой кислоты
- b) ДОФА
- c) меланина
- d) фенилпировиноградной кислоты

9. *Положительный азотистый баланс наблюдается при повышенном образовании:*

- a) соматотропного гормона
- b) инсулина
- c) глюкокортикоидов
- d) тироксина

10. *Отрицательный азотистый баланс наблюдается:*

- a) при недостатке андрогенов
- b) при недостатке инсулина
- c) при беременности
- d) в детском возрасте

11. *Положительный азотистый баланс наблюдается при:*

- a) лихорадке
- b) голодании
- c) выздоровлении
- d) гипертиреозе

12. *Недостаток образования липокаина наблюдается при дефиците:*

- a) гистидина
- b) глутамина
- c) метионина
- d) таурина

13. *Какие из аминокислот являются источниками катехоламинов?*

- a) аргинин
- b) фенилаланин
- c) тирозин

d) лизин

14. *Какая аминокислота является источником оксида азота?*

- a) аспарагиновая
- b) глутаминовая
- c) L-аргинин
- d) аланин

15. *Гиперазотемия может быть:*

- a) лактацидемическая
- b) кетоацидотическая
- c) гипохлоремическая
- d) гипергликемическая

16. *Какой процесс приводит к образованию новых аминокислот?*

- a) трансаминирование
- b) дезаминирование
- c) декарбоксилирование

17. *В желудке расщепление белков происходит при участии:*

- a) пепсина
- b) химотрипсина
- c) реннина
- d) фосфолипазы

18. *Целиакия – это заболевание, связанное с недостаточностью расщепления:*

- a) белков мяса
- b) липидов
- c) сахарозы
- d) белков злаков

19. *В результате дезаминирования образуется:*

- a) аммиак
- b) мочевая кислота
- c) гистамин
- d) мочевины

20. *При недостатке витамина B₆ происходит нарушение реакций:*

- a) дезаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) трансаминирования

21. *Причиной снижения синтеза заменимых аминокислот является нарушение:*

- a) дезаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) трансаминирования

22. *В остаточный азот не входят:*

- a) белки

- b) пептиды
- c) аминокислоты
- d) аммиак

23. *Гиперазотемия бывает:*

- a) ретенционная
- b) гипохлоремическая
- c) гиперхлоремическая
- d) гипоаммониемическая

24. *Ретенционная гиперазотемия является следствием:*

- a) болезнй почек
- b) шока
- c) тромбоза воротной вены
- d) лихорадки

25. *При каком из видов гиперазотемий нарушается цикл мочевинообразования:*

- a) ретенционной
- b) гипохлоремической
- c) гипераммониемической

26. *С распадом каких азотистых оснований связано возникновение подагры:*

- a) гуанина
- b) урацила
- c) тимидина
- d) аденина

27. *Гипераммониемия является результатом снижения активности:*

- a) орнитин-карбамоилтрансферазы
- b) фосфодиэстеразы
- c) ацетилхолинэстеразы
- d) карбоангидразы

28. *Конечным продуктом распада белков является:*

- a) молочная кислота
- b) глютаминовая кислота
- c) аммиак
- d) пировиноградная кислота

29. *Какие биологически активные вещества образуются при декарбоксилировании:*

- a) тиреоидные гормоны
- b) меланин
- c) гистамин
- d) серотонин

30. *Фенилкетонурия является следствием нарушения обмена:*

- a) тирозина
- b) фенилаланина
- c) гомогентизиновой кислоты

31. В кишечнике расщепление белков происходит при участии:

- a) пепсина
- b) химотрипсина
- c) ренина
- d) дипептидазы

32. К парапротеинам относятся:

- a) альбумины
- b) гамма-глобулины
- c) криоглобулины
- d) альфа-глобулины

33. Гиперазотемия может быть:

- a) гиперосмолярная
- b) кетоацидотическая
- c) ретенционная
- d) гипогликемическая

34. К реакциям межуточного обмена белков относятся реакции:

- a) переаминирования
- b) дезаминирования
- c) глюконеогенеза
- d) β -окисления

35. Причинами повышения дезаминирования являются:

- a) голодание
- b) избыточное потребление аминокислот
- c) недостаток витамина PP
- d) недостаток витамина B₆

36. Последствиями снижения реакций дезаминирования являются:

- a) уменьшение синтеза белка
- b) снижение образования заменимых аминокислот
- c) повышение содержания аммиака

37. Образование гистамина происходит в реакциях:

- a) дезаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) трансаминирования

38. Главным компонентом остаточного азота плазмы крови являются:

- a) аминокислоты
- b) аммиак
- c) ионы аммония
- d) мочевины

39. Предрасполагающими к возникновению подагры факторами являются:

- a) мясная пища

- b) мужской пол
- c) женский пол
- d) ацидоз

40. *Продукционная гиперазотемия характеризуется увеличением в плазме крови:*

- a) аммиака
- b) белка
- c) аминокислот
- d) креатинина

41. *Подагра – это заболевание, связанное с нарушением обмена:*

- a) протаминов
- b) гистонов
- c) мочевины
- d) пуриновых оснований

42. *Подагра – это заболевание, характеризующееся поражением:*

- a) костей
- b) хрящей
- c) почек
- d) сердца

43. *Отрицательный азотистый баланс развивается при:*

- a) ожирении
- b) исхудании
- c) избытке инсулина
- d) кровопотере

44. *Наследственные ферментопатии наиболее часто связаны с нарушением обмена:*

- a) валина
- b) фенилаланина
- c) изолейцина
- d) лейцина

Ответы:

1abc, 2ab, 3cd, 4ab, 5d, 6c, 7b, 8d, 9ab, 10ab, 11c, 12c, 13bc, 14c, 15c, 16a, 17ac, 18d, 19a, 20bc, 21ac, 22a, 23ab, 24ab, 25c, 26ad, 27a, 28c, 29cd, 30b, 31bd, 32c, 33c, 34ab, 35ab, 36ab, 37b, 38d, 39abd, 40c, 41d, 42bc, 43bd, 44b.

Тема: НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ

1. *Наибольшее содержание воды в организме находится:*

- a) внутриклеточно
- b) между клетками
- c) внутрисосудисто
- d) в трансцеллюлярном секторе

2. *Наибольшее количество воды человек теряет:*

- a) испарением через кожу
- b) через легкие
- c) с фекалиями
- d) мочевыделением

3. *Наименее насыщены водой (один ответ):*

- a) легкие
- b) жир
- c) нервная ткань
- d) кости
- e) зубы

4. *Наиболее насыщены водой (один ответ):*

- a) легкие
- b) печень
- c) жир
- d) нервная ткань
- e) кости

5. *Основной гормон, отвечающий за сохранение в организме натрия:*

- a) альдостерон
- b) антидиуретический гормон
- c) кортикостерон
- d) натрийуретический гормон

6. *Гормон, отвечающий за выведение из организма натрия:*

- a) альдостерон
- b) антидиуретический гормон (вазопрессин)
- c) кортикостерон
- d) натрийуретический гормон

7. *Причинами водного отравления могут быть:*

- a) введение 3 % NaCl
- b) введение 0,4 % раствора NaCl
- c) введение изоосмолярных растворов NaCl

8. *Увеличению поступления воды в сосуды способствуют:*

- a) увеличение осмотического давления плазмы крови
- b) снижение осмотического давления плазмы крови
- c) увеличение онкотического давления плазмы крови
- d) снижение онкотического давления плазмы крови

9. *Увеличению поступления воды в ткани способствуют:*

- a) увеличение осмотического давления плазмы крови
- b) снижение осмотического давления плазмы крови
- c) увеличение онкотического давления плазмы крови
- d) снижение онкотического давления плазмы крови

10. *Причиной увеличения образования вазопрессина является:*

- a) увеличение содержания воды в организме
- b) уменьшение осмотического давления крови
- c) уменьшение онкотического давления крови
- d) повышение осмотического давления крови

11. При гипергидратации организма:

- a) АД повышается
- b) АД понижается
- c) размеры сердца увеличиваются
- d) размеры сердца уменьшаются

12. При несахарном диабете развивается:

- a) гипертоническая гипергидратация
- b) гипотоническая гипергидратация
- c) изоосмотическая гипергидратация
- d) гипертоническая гипогидратация

13. При несахарном диабете моча:

- a) гипертоническая
- b) гипотоническая
- c) изоосмотическая

14. Симптомами гипотонической гипергидратации являются:

- a) рвота
- b) жажда
- c) сухость кожи
- d) судороги

15. Симптомами гипотонической гипогидратации является:

- a) рвота
- b) жажда
- c) повышение артериального давления
- d) снижение диуреза

16. Для коррекции гипотонической гипогидратации необходимо использовать:

- a) 0,9 % NaCl
- b) 2 % NaCl
- c) 5 % глюкозу
- d) 10 % альбумин

17. Симптомами гипертонической гипергидратации является:

- a) рвота
- b) жажда
- c) судороги
- d) повышение диуреза

18. Гипертоническая гипергидратация – это увеличение концентрации электролитов в:

- a) клетках

- b) плазме крови
- c) межклеточном пространстве
- d) всех водных секторах

19. Гипотоническая (гипоосмолярная) гипергидратация – это уменьшение концентрации электролитов в:

- a) плазме крови
- b) клетках
- c) межклеточном пространстве
- d) всех водных секторах

20. Для коррекции изотонической гипогидратации необходимо использовать:

- a) 0,9 % NaCl
- b) плазму
- c) 3 % NaCl
- d) 10 % альбумин

21. Для коррекции гипертонической гипогидратации необходимо использовать:

- a) 0,9% NaCl
- b) плазму
- c) 2 % NaCl
- d) 5 % глюкозу
- e) 10 % альбумин

22. При недостатке альдостерона:

- a) уровень калия в крови возрастает
- b) уровень натрия в крови возрастает
- c) уровень калия в крови снижается
- d) уровень натрия в крови снижается

23. Как изменится содержание воды в организме при гипоальдостеронизме?

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

24. Как изменится содержание воды в тканях при избыточном синтезе вазопрессина (синдром Пархона)?

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

25. При каких нарушениях характерна тетания?

- a) гипомагниемия
- b) гиперкальциемия
- c) гипокальциемия

26. Каким образом влияет повышенный уровень паратгормона на содержание кальция и фосфора в крови?

- a) кальция увеличивает

- b) фосфора увеличивает
- c) кальция уменьшает
- d) фосфора уменьшает

27. При избытке альдостерона возникнет:

- a) гиперкалиемия
- b) гипокалиемия
- c) гипернатриемия
- d) гипонатриемия

28. Натрийуретический гормон обеспечивает:

- a) обезвоживание
- b) выведение натрия и воды
- c) снижение артериального давления

29. Гормоны, участвующие в регуляции водно-электролитного обмена:

- a) альдостерон
- b) вазопрессин
- c) тималин
- d) натрийуретический гормон

30. Гормоны, отвечающие за сохранение в организме электролитов:

- a) альдостерон
- b) антидиуретический гормон
- c) натрийуретический гормон
- d) ДОКСА

31. Гормоны, отвечающие за сохранение в организме воды:

- a) тестостерон
- b) антидиуретический гормон
- c) кортикостерон
- d) натрийуретический гормон

32. Водное отравление – это следствие:

- a) гипертонической гипергидратации
- b) гипотонической гипергидратации
- c) изоосмотической гипергидратации

33. Причинами увеличения образования альдостерона является:

- a) увеличение артериального давления
- b) повышение образования ангиотензина
- c) повышение осмотического давления крови
- d) снижение артериального давления

34. При сахарном диабете развивается:

- a) гипертоническая гипергидратация
- b) гипотоническая гипергидратация
- c) изоосмотическая гипергидратация
- d) гипертоническая гипогидратация

35. *Несахарный диабет возникает при:*

- a) низком уровне сахара в крови
- b) недостатке вазопрессина
- c) недостатке инсулина
- d) избытке инсулина

36. *При сахарном диабете моча:*

- a) гипертоническая
- b) гипотоническая
- c) изоосмотическая

37. *Какие факторы участвуют в развитии отеков?*

- a) повышение онкотического давления в крови
- b) повышение проницаемости сосудистой стенки
- c) повышение гидростатического давления в капиллярах
- d) увеличение лимфооттока

38. *Как изменится содержание воды в организме при гиперальдостеронизме?*

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

39. *Как изменится концентрация электролитов в крови при несахарном диабете?*

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

40. *Жажда наблюдается при:*

- a) гиперосмолярной гипергидратации
- b) гипоосмолярной гипергидратации
- c) гиперосмолярной гипогидратации
- d) гипоосмолярной гипогидратации

41. *При каких нарушениях электролитного обмена наблюдается мышечная гипотония:*

- a) гипернатриемия
- b) гипонатриемия
- c) гиперкальциемия
- d) гипокальциемия

42. *Снижение онкотического давления крови является ведущим в патогенезе отеков:*

- a) сердечных
- b) голодных
- c) гипотиреоидных
- d) печеночных

Ответы:

1a, 2d, 3e, 4d, 5a, 6d, 7b, 8ac, 9bd, 10d, 11ac, 12d, 13b, 14ad, 15ad, 16bd, 17bd, 18bc, 19ac, 20ab, 21d, 22ad, 23b, 24a, 25ac, 26ad, 27bc, 28bc, 29abd, 30ad, 31ab, 32b, 33bd, 34d, 35b, 36a, 37bc, 38a, 39a, 40ac, 41bc, 42bd.

**Тема: ПАТОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС).
АЦИДОЗЫ. АЛКАЛОЗЫ**

1. *pH* венозной крови в норме равен:

- a) 7,32 – 7,42
- b) 7,0 – 7,45
- c) 7,35 – 7,7
- d) 6,9 – 7,35

2. Механизмы регуляции КОС в основном реализуются путем участия:

- a) буферных систем
- b) почек
- c) легких
- d) сердца
- e) мозга

3. Буферные системы состоят из:

- a) слабой кислоты и слабого основания
- b) слабой кислоты и сильного основания
- c) слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой с сильным основанием.

4. Какая буферная система участвует в ацидогенезе:

- a) белковая
- b) фосфатная
- c) гемоглобиновая
- d) ацетатная

5. При закислении внутренней среды легкие регулируют КОС путем:

- a) гипервентиляции
- b) гиповентиляции
- c) неравномерной вентиляции

6. Повышение PCO_2 выступает в качестве причины:

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

7. Понижение PCO_2 выступает в качестве причины:

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

8. Понижение буферных оснований (ВВ) может выступать в качестве причины:

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

9. Величина буферных оснований (ВВ) и избытка буферных оснований (ВЕ) не изменится при:

- a) респираторном ацидозе
- b) респираторном алкалозе
- c) метаболическом ацидозе
- d) метаболическом алкалозе

10. Причинами газового ацидоза являются:

- a) гиповентиляция
- b) гипервентиляция
- c) увеличение мертвого пространства
- d) дыхание воздухом с повышенным содержанием CO_2

11. Причиной метаболического ацидоза является:

- a) гиповентиляция
- b) гипервентиляция
- c) увеличение мертвого пространства
- d) рвота
- e) понос

12. Причинами метаболического ацидоза являются:

- a) сахарный диабет
- b) гипоксия
- c) несахарный диабет
- d) введение хлоридов

13. Причинами абсолютного метаболического алкалоза являются:

- a) несахарный диабет
- b) рвота
- c) прием питьевой соды
- d) внутривенное введение бикарбоната натрия

14. Избыток альдостерона способствует:

- a) респираторному ацидозу
- b) респираторному алкалозу
- c) метаболическому ацидозу
- d) метаболическому алкалозу

15. При недостатке альдостерона возникает:

- a) респираторный ацидоз
- b) респираторный алкалоз
- c) метаболический ацидоз
- d) метаболический алкалоз

16. При каком виде нарушения КОС наблюдается тетания вследствие снижения уровня кальция в плазме крови:

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

17. Ацидоз – это снижение рН венозной крови ниже:

- a) 7,05
- b) 7,15
- c) 7,25
- d) 7,32

18. Компонентами фосфатной буферной системы являются:

- a) угольная кислота
- b) углекислый газ
- c) уксусная кислота
- d) однозамещенный фосфат натрия
- e) двузамещенный фосфат натрия

19. Фермент карбоангидраза необходим для реализации в почках механизмов:

- a) ацидогенеза
- b) аммионогенеза
- c) сбережения оснований (реабсорбция бикарбоната)
- d) реабсорбции глюкозы

20. Основными механизмами регуляции КОС в почках являются:

- a) ацидогенез
- b) сбережение оснований
- c) реабсорбция хлоридов
- d) выведение бикарбоната
- e) аммионогенез

21. Процессы дезаминирования аминокислот участвуют в реализации механизмов:

- a) ацидогенеза
- b) аммионогенеза
- c) сбережения оснований (реабсорбция бикарбоната)

22. Повышение PCO_2 выступает в качестве компенсаторной реакции:

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

23. Понижение PCO_2 выступает в качестве компенсаторной реакции:

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

24. *Повышение буферных оснований (ВВ) может выступать в качестве причины:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

25. *Причиной газового алкалоза является:*

- a) гиповентиляция
- b) гипервентиляция
- c) увеличение мертвого пространства
- d) дыхание воздухом с повышенным содержанием CO_2

26. *Причинами метаболического алкалоза являются:*

- a) гипервентиляция
- b) рвота
- c) понос
- d) избыточный прием питьевой соды

27. *Причинами метаболического ацидоза являются:*

- a) понос
- b) несахарный диабет
- c) гипоксия
- d) рвота

28. *Причиной относительного метаболического алкалоза является:*

- a) понос
- b) сахарный диабет
- c) прием больших количеств питьевой соды
- d) рвота

29. *Какие из показателей позволяют выявить только метаболические нарушения КОС:*

- a) PCO_2
- b) истинный бикарбонат (Actual bicarbonate)
- c) буферные основания (ВВ)
- d) избыток (дефицит) буферных оснований (BE, BD)

Ответы:

1a, 2abc, 3c, 4b, 5a, 6a, 7b, 8c, 9ab, 10acd, 11e, 12abd, 13cd, 14d, 15c, 16bd, 17d, 18de, 19abc, 20abe, 21b, 22d, 23c, 24d, 25b, 26bd, 27ac, 28d, 29cd.

Тема: ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

1. *Недостаточность цитохрома с является причиной:*

- a) нарушения генетического аппарата клетки
- b) нарушения реализации генетической программы клетки
- c) нарушения образования АТФ
- d) нарушения транспорта АТФ

е) нарушения использования АТФ

2. Причиной нарушения энергетического обеспечения в клетке является повреждение:

- а) митохондрий
- б) лизосом
- с) пероксисом
- д) ШЭР
- е) ГЭР

3. Недостаточность креатина является причиной:

- а) нарушения образования АТФ
- б) нарушения транспорта АТФ
- с) нарушения использования АТФ

4. Недостаточность карнитина является причиной:

- а) нарушения образования АТФ
- б) нарушения транспорта АТФ
- с) нарушения использования АТФ

5. Причинами недостаточного образования АТФ может быть недостаток:

- а) кислорода
- б) креатина
- с) глюкозы
- д) G белка

6. Причинами недостаточного транспорта АТФ может быть недостаток:

- а) кислорода
- б) креатина
- с) карнитина
- д) G белка

7. Повреждение митохондрий является причиной, главным образом:

- а) нарушения процессов энергообразования
- б) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- с) нарушения транскрипции
- д) нарушения трансляции

8. Ингибирование окислительного фосфорилирования является причиной нарушения:

- а) энергообразования
- б) хранения генетической информации
- с) межклеточного взаимодействия

9. Повреждение митохондрий является причиной:

- а) активации апоптоза
- б) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- с) нарушения репликации
- д) нарушения механизмов межклеточного взаимодействия

10. Повреждение клеточных мембран является причиной:

- a) нарушения энергообразования
- b) активации апоптоза
- c) дисбаланса ионов и воды в клетке
- d) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- e) нарушения передачи сигналов

11. Причиной нарушения генетической программы клетки является повреждение:

- a) ядра
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) ШЭР
- e) ГЭР

12. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение:

- a) ядра
- b) рибосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

13. Причиной нарушения рецепции является повреждение:

- a) митохондрий
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

14. Причиной окислительного стресса является преобладание:

- a) оксидантов над антиоксидантами
- b) антиоксидантов над оксидантами

15. Окислительный стресс является причиной:

- c) нарушения репликации
- d) повышения антиоксидантой защиты в клетке
- e) увеличения клеточной проницаемости

16. Повреждение ДНК является причиной нарушений:

- a) отека клетки
- b) рецепции
- c) генетического аппарата клетки
- d) реализации генетической программы

17. Причиной внутриклеточного отека является:

- a) активация апоптоза
- b) нарушение механизмов реализации генетической программы клетки
- c) нарушение репликации
- d) повреждение ионных каналов

18. Повреждение шероховатого эндоплазматического ретикулаума является причиной:

- a) снижения синтеза белков
- b) снижения синтеза липидов
- c) нарушения водного баланса клетки
- d) снижения синтеза углеводов

19. Повреждение шероховатого эндоплазматического ретикулаума является причиной:

- a) нарушения уровня кальция в цитозоле
- b) нарушения водного баланса клетки
- c) снижения антиоксидантной защиты в клетке

20. Повреждение гладкого эндоплазматического ретикулаума является причиной:

- a) нарушения уровня кальция в цитозоле
- b) снижения процессов детоксикации
- c) нарушения водного баланса клетки

21. Повреждение гладкого эндоплазматического ретикулаума является причиной:

- a) снижения синтеза белков
- b) нарушения водного баланса клетки
- c) снижения синтеза углеводов

22. Последствиями повреждения аппарата Гольджи являются:

- a) нарушение синтетических процессов
- b) нарушение транспорта веществ
- c) нарушение процессов детоксикации

23. «Болезни накопления» являются следствием повреждения:

- a) ядра
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

24. Снижение каталазной активности отмечается при повреждении:

- a) ядра
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

25. Синдром Целльвегера является следствием повреждения:

- a) ядра
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

26. Причинами хронических инфекции дыхательных путей может быть нарушение:

- a) ядра
- b) микротрубочек
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

27. Инсулиннезависимый сахарный диабет является проявлением нарушений:

- a) процессов клеточной сигнализации
- b) образования инсулина
- c) распределения воды и ионов в клетке
- d) повреждения рецепторного аппарата клетки

28. Нарушение реализации пострецепторных механизмов связано с дисбалансом:

- a) ионов кальция
- b) диацилглицерола
- c) интерферона
- d) эпидермального фактора роста

29. Основными эффекторными молекулами в реализации апоптоза являются:

- a) цитохром c
- b) домены смерти
- c) каспазы
- d) эндонуклеазы

30. Проявлениями недостаточности апоптоза являются:

- a) опухоли
- b) СПИД
- c) болезнь Альцгеймера
- d) аутоиммунные заболевания

31. Проявлениями избыточности апоптоза являются:

- a) опухоли
- b) СПИД
- c) болезнь Альцгеймера
- d) аутоиммунные заболевания

Ответы:

1с, 2а, 3b, 4а, 5ac, 6b, 7а, 8а, 9а, 10се, 11а, 12d, 13d, 14а, 15ac, 16cd, 17d, 18а, 19а, 20b, 21с, 22ab, 23b, 24с, 25с, 26bc, 27ad, 28ab, 29cd, 30а, 31bcd.