

1. Cosa si intende per steatorrea?
2. Indica la sede di formazione delle seguenti lipoproteine:
 - a) HDL (fegato-intestino)
 - b) LDL (dal metabolismo intravasale delle VLDL)
 - c) VLDL (fegato)
 - d) Chilomicroni (intestino)
3. Descrivi il metabolismo dei Chilomicroni
4. L'attivazione degli acidi grassi a catena lunga avviene:
 - a) Nel citosol
 - b) Nel mitocondrio
5. Il diabete mellito è dovuto a:
 - a) Deficienza di insulina
 - b) Insulino-resistenza
 - c) Presenza di pochi recettori per l'insulina
6. Il diabete mellito causa:
 - a) Aumento NEFA nel sangue;
 - b) Utilizzo energetico di glucosio da parte dei tessuti;
 - c) Aumento della chetogenesi
 - d) Chetonuria
7. La β -ossidazione degli acidi grassi saturi permette di avere una resa energetica:
 - a) Maggiore
 - b) Minore

rispetto alla β -ossidazione degli acidi grassi insaturi.

Motiva la scelta

8. I corpi chetonici prodotti dalla chetogenesi
 - a) Vengono utilizzati dal fegato
 - b) Diffondono nel sangue e vanno a tessuti extraepatici

Motiva la tua scelta

9. Dove si svolgono i seguenti processi?
 - a) Chetogenesi (nel fegato)
 - b) Lipogenesi (nel citosol)
 - c) β -ossidazione degli acidi grassi (nel mitocondrio delle cellule intestinali)
 - d) biosintesi del colesterolo (cellule dell'intestino, epatociti, surrene)

10. Quali ormoni regolano l'attività dell'acetil CoA- carbossilasi?
- a) adrenalina e noradrenalina
 - b) insulina e glucagone
 - c) solo l'insulina, che attiva l'enzima promuovendo la polimerizzazione
 - d) glucagone, adrenalina, noradrenalina, insulina

Indica la loro azione sull'enzima.

11. Spiegare l'utilità della liberazione di CO₂ in seguito alla condensazione dell'acetile e del malonile. E' allora superflua l'iniziale carbossilazione dell'acetil CoA?

12. Dove avvengono la biosintesi degli acidi grassi e la beta ossidazione?
- a) avvengono entrambe nei mitocondri
 - b) la biosintesi degli acidi grassi avviene nel citoplasma, stimolata da insulina, mentre la beta ossidazione nel mitocondrio
 - c) la biosintesi degli acidi grassi avviene nel citoplasma, stimolata da glucagone, mentre la beta ossidazione nel mitocondrio
 - d) la biosintesi degli acidi grassi avviene nel mitocondrio, mentre la beta ossidazione nel citoplasma

13. L'acido fosfatidico può essere utilizzato per:
- a) La biosintesi dei fosfolipidi
 - b) Essere trasformato in di gliceride ad opera della fosfatidato fosfatasi
 - c) La chetogenesi
 - d) La litogenesi

14. La biosintesi del colesterolo si svolge attraverso 3 fasi. Una di queste ricorda la chetogenesi mitocondriale. Quale?
- a) I fase: trasformazione di acetil-COA in mevalonato
 - b) II fase: trasformazione di mevalonato in squalene
 - c) III fase: trasformazione di squalene in colesterolo

15. La colesterolemia nell'adulto non dovrebbe essere superiore a:
- a) 240 mg/100 ml
 - b) 300 mg/100 ml
 - c) 320 mg/100 ml
 - d) 160 mg/100 ml

16. La biosintesi del colesterolo è inibita da.

- a) fosforilazione di HMG-COA riduttasi
- b) defosforilazione di HMG-COA
- c) glucagone e ormoni corticosurrenali
- d) insulina

17. La xantomatosi è dovuta a:

- a) deposizione di esteri del colesterolo nella pelle e nei tendini
- b) deposizione di esteri del colesterolo nell'intima delle arterie
- c) deficienza dell'enzima β -D-N-acetilesosaminidasi
- d) accumulo di glucosil-ceramide per carenza della glucosil-ceramide- β -glucosidasi

18. La lipoproteina lipasi è un enzima responsabile di:

- a) esterificazione del colesterolo ematico
- b) idrolisi dei trigliceridi trasportati da chilomicroni e VLDL
- c) chiarificazione del plasma per dissoluzione di chilomicroni e VLDL
- d) rifornimento di acidi grassi del tessuto adiposo in condizioni di digiuno

19. L'ossidazione degli acidi grassi a catena lunga:

- a) avviene nel reticolo endoplasmatico e nella membrana mitocondriale esterna
- b) ha luogo nella matrice mitocondriale dove viene anche attivato l'acido grasso
- c) ha luogo nella matrice mitocondriale e richiede il trasferimento tramite carnitina dell'acile attivato
- d) è stimolata positivamente dalla presenza di malonil-CoA

20. La ω -ossidazione:

- a) trasforma gli acidi grassi monocarbossilici in acidi grassi α,ω -bicarbossilici
- b) ha luogo nei perossisomi
- c) è il processo attraverso il quale vengono ossidati gli acidi grassi insaturi
- d) demolisce ossidativamente l'acido grasso atomo per atomo

21. Il morbo di Gaucher è :

- a. Una malattia causata da un difetto nel ciclo dell'urea.
- b. Una malattia causata dalla deficienza di sfingomielinasi.
- c. Una lipidosi causata da accumulo di glucosil-ceramide per carenza di glucosil-ceramide- β -glucosidasi
- d. Una malattia genetica causata dalla deficienza di β -N-acetilesosaminidasi .

22. Le apolipoproteine sono:

- e. Componenti strutturali delle proteine .
- f. Cofattori degli enzimi adibite al metabolismo lipidico.
- g. Strumenti di riconoscimento per le lipoproteine .
- h. Tutte le risposte precedenti .
- i. Nessuna delle precedenti.

23) A quale di queste apoproteine è dovuta la secrezione per esocitosi delle VLDL dalle cellule intestinali:

- a) Apo C-I
- b) Apo B-100
- c) Apo B-48
- d) Apo E

24) Quale di queste lipoproteine deriva dal metabolismo intravasale delle VLDL:

- a) chilomicroni
- b) HDL
- c) IDL
- d) LDL

25) Quali sono i lipidi predominanti nelle LDL e HDL:

- a) colesterolo e fosfolipidi
- b) solo colesterolo
- c) triacilgliceroli
- d) solo fosfolipidi

26) Cosa è la abetalipoproteinemia?

- a) malattia dovuta a un eccesso di chilomicroni nel sangue
- b) malattia da accumulo di lipidi nelle cellule intestinali
- c) malattia dovuta a mancata sintesi di apoproteine
- d) malattia dovuta a un eccesso di VLDL nel sangue

27) Quale lipoproteina si forma dal catabolismo dei chilomicroni?

- a) HDL
- b) LDL
- c) IDL
- d) VLDL

28) Quale enzima catalizza l'attivazione degli acidi grassi ad acil-CoA?

- a) Acil-CoA deidrogenasi
- b) Acil-CoA sintetasi
- c) β -idrossiacil-CoA deidrogenasi
- d) Acil-CoA ossidasi

- 29) Una deficienza di carnitina nei mitocondri comporta:
- accumulo di colesterolo nel citoplasma
 - inibizione del trasporto degli acili a lunga catena che rimangono nel mitocondrio
 - attivazione del trasporto degli acili a lunga catena nel mitocondrio
 - inibizione del trasporto degli acili a lunga catena che rimangono nel citoplasma
- 30) La α,β -deidrogenazione dell'acil-CoA è una reazione che richiede:
- FAD
 - NAD
 - Biotina
 - Piridossal-fosfato
- 31) Quale è il prodotto della reazione catalizzata dall'acil-CoAdeidrogenasi?
- L-idrossiacil-CoA
 - α,β -deidroacil-CoA
 - β -chetoacil-CoA
 - Acil-CoA
- 32) Quale è il substrato della enoil-CoA idratasi?
- Acil-CoA
 - L-idrossiacil-CoA
 - α,β -deidroacil-CoA
 - β -chetoacil-CoA
- 33) Il prodotto finale della β -ossidazione completa degli acidi grassi è:
- propionil-CoA
 - idrossiacil-CoA
 - acetil-CoA
 - acil-CoA
- 34) La resa energetica per ogni rivoluzione della β -ossidazione è:
- 12 molecole di ATP
 - 17 molecole di ATP
 - 5 molecole di ATP
 - 16 molecole di ATP
- 35) Nella β -ossidazione perossisomale la I tappa porta alla formazione di:
- H₂O₂
 - ATP
 - NADH(H⁺)
 - NADP⁺

- 36) La α -ossidazione degli acidi grassi ha sede:
- mitocondriale
 - citoplasmatica
 - perossisomale
 - microsomale
- 37) La formazione di α -chetoacidi nella α -ossidazione si ha per ossidazione di:
- acidi grassi liberi
 - α -idrossiacidi
 - α,β -deidroacil-CoA
 - acil-CoA
- 38) Il morbo di Refsum è causato da difetto genetico di una:
- deidrogenasi
 - ossidasi
 - monoossigenasi
 - mutasi
- 39) Per metabolismo del propionil-CoA si ottiene:
- succinato
 - piruvato
 - malnato
 - succinil-CoA
- 40) La presenza di lipidi nelle feci è indice di:
- steatosi
 - iperbetalipoproteinemia
 - steatorrea
 - xantomatosi
- 41) I corpi chetonici si formano per condensazione di:
- CoA
 - Acetil-CoA
 - Acil-CoA
 - Acetone
- 42) Quale tra questi fattori stimola la chetogenesi?
- malonil-CoA
 - ossalacetato
 - carnitina
 - insulina

Giustifica

43) Il fegato:

- a) produce i corpi chetonici e li utilizza
- b) non produce i corpi chetonici ma li utilizza
- c) non produce i corpi chetonici e non li utilizza
- d) produce i corpi chetonici e non li utilizza

44) L'enzima che permette l'attivazione dell'acetoacetato in acetoacetil-CoA è:

- a) acetato decarbossilasi
- b) 3-chetoacil-CoA trasferasi
- c) acetil-CoA: acetil trasferasi
- d) acetoacetil-CoA tiolasi

45) La disponibilità di corpi chetonici nei tessuti extraepatici comporta:

- a) una diminuita utilizzazione del glucosio
- b) una aumentata utilizzazione del glucosio
- c) una diminuita produzione di citrato

Giustifica

46) L'acetil-CoA carbossilasi trasforma l'acetil-CoA in:

- a) acil-CoA
- b) palmitoil-CoA
- c) acetoacetile
- d) malonil-CoA

47) Quale è il prodotto della prima rivoluzione del ciclo di sintesi degli acidi grassi?

- a) palmitato
- b) butirile
- c) β -idrossibutirile
- d) acetoacetile

48) Quale di questi ormoni inibisce l'attività dell'acetil-CoA carbossilasi:

- a) glucagone
- b) adrenalina
- c) insulina
- d) noradrenalina

49) Un eccesso di glucidi stimola la:

- a) β -ossidazione
- b) chetogenesi
- c) sintesi dei trigliceridi
- d) lipogenesi

50) La fosfatidato fosfatasi catalizza la defosforilazione dell'acido fosfatidico in:

- a) trigliceridi
- b) acido lisofosfatidico
- c) digliceride
- d) glicerolo

51) L'insulina:

- a) stimola l'attività dell'acetil-CoA carbossilasi
- b) inibisce la digliceride:CoA acil trasferasi
- c) stimola la sintesi dei trigliceridi
- d) inibisce la sintesi dei trigliceridi

52) La lipasi adipolitica consente:

- a) la idrolisi dei trigliceridi
- b) la sintesi di fosfolipidi
- c) la idrolisi di fosfolipidi
- d) la idrolisi dei glicolipidi