

БАЗОВИЙ РІВЕНЬ

1. Що таке метаболічний стрес? Наведіть приклад.

- а) Зміна температури клітини;
- б) Вплив вільних радикалів на клітину;
- в) Порушення енергетичного балансу клітини;
- г) Дефіцит кисню в клітині;
- д) Пошкодження ДНК ультрафіолетовим випромінюванням.

Правильна відповідь: в) Порушення енергетичного балансу клітини.

2. Яка з наступних причин є основною для розвитку оксидативного стресу?

- а) Накопичення аміаку в клітині;
- б) Порушення транспортних систем мембран;
- в) Надмірне утворення активних форм кисню (АФК);
- г) Зниження рівня глутатіону;
- д) Високий вміст кальцію в цитозолі.

Правильна відповідь: в) Надмірне утворення активних форм кисню (АФК).

3. Який метод дослідження використовується для оцінки рівня оксидативного стресу в клітинах?

- а) Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР);
- б) Вимірювання рівня малонового діальдегіду (МДА);
- в) Спектрофотометричний аналіз протеїнів;
- г) Оцінка активності каспаз;
- д) Визначення рівня кальцію в клітині.

Правильна відповідь: б) Вимірювання рівня малонового діальдегіду (МДА).

4. Що є головною причиною розвитку нітрозативного стресу?

- а) Накопичення нітритів у клітині;
- б) Надмірне утворення нітритів і нітрозо-сполук;
- в) Нестача вітамінів групи В;
- г) Зниження рівня антиоксидантів;
- д) Високий рівень глюкози в крові.

Правильна відповідь: б) Надмірне утворення нітритів і нітрозо-сполук.

5. Яка з наступних сполук є маркером карбонільного стресу?

- а) Гідроксипролін;
- б) Монооксид азоту (NO);
- в) 4-гідроксинонелаль (4-HNE);
- г) Аденозинтрифосфат (АТФ);
- д) С-реактивний білок (СРБ).

Правильна відповідь: в) 4-гідроксинонелаль (4-HNE).

6. Яка основна стратегія профілактики оксидативного стресу?

- а) Використання інгібіторів протеаз;
- б) Підвищення споживання антиоксидантів;
- в) Зниження рівня кальцію в клітинах;
- г) Підтримка рівня глюкози в крові;
- д) Використання інгібіторів NO-синтази.

Правильна відповідь: б) Підвищення споживання антиоксидантів.

7. Які з наведених гормонів можуть сприяти розвитку метаболічного стресу?

- а) Інсулін та глюкагон;
- б) Адреналін та кортизол;
- в) Тироксин та трийодтиронін;
- г) Естрогени та прогестерон;
- д) Пролактин та окситоцин.

Правильна відповідь: б) Адреналін та кортизол.

8. Яка модель найчастіше використовується для дослідження оксидативного стресу в експериментальних умовах?

- а) Гіпоксична модель;
- б) Інсулінова резистентність;
- в) Використання перекису водню;
- г) Введення глюкози в організм;
- д) Ультрафіолетове опромінення.

Правильна відповідь: в) Використання перекису водню.

9. Який із методів є перспективним для вивчення метаболічних стресів?

- а) CRISPR-Cas9 для редагування генів;
- б) Мас-спектрометрія для аналізу протеїнів;
- в) Мікроелектроди для вимірювання внутрішньоклітинного рН;
- г) Нуклеарна магнітно-резонансна спектроскопія;
- д) Оцінка генетичних поліморфізмів.

Правильна відповідь: а) CRISPR-Cas9 для редагування генів.

10. Як можна знизити ризик розвитку метаболічного стресу у пацієнтів з ожирінням?

- а) Застосування діуретиків;
- б) Підвищення споживання жирів;
- в) Корекція раціону харчування;
- г) Використання гіпоглікемічних препаратів;
- д) Прийом антибіотиків.

Правильна відповідь: в) Корекція раціону харчування.

ПРОГРЕСИВНИЙ РІВЕНЬ

1. Який механізм лежить в основі активації шляхів клітинної смерті при нітрозативному стресі?

- а) Пряме пошкодження ДНК;
- б) Інгібування мітохондріальної дихальної ланцюга;
- в) Активація каспаз 3 і 7;
- г) Модифікація білків через S-нітрозилювання;
- д) Зміна рівня внутрішньоклітинного кальцію.

Правильна відповідь: г) Модифікація білків через S-нітрозилювання.

2. Як оксидативний стрес сприяє розвитку інсулінової резистентності?

- а) Порушення структури інсулінового рецептора;
- б) Зниження активності глутаматде-гідрогенази;
- в) Посилення фосфорилування серинових залишків в IRC-1;
- г) Зміна транспорту глюкози через GLUT-4;
- д) Зменшення синтезу глікогену в печінці.

Правильна відповідь: в) Посилення фосфорилування серинових залишків в IRC-1.

3. Яким чином активні форми кисню (АФК) впливають на функцію ендоплазматичного ретикулуму (ЕР)?

- а) Вони ініціюють надмірне виробництво білків;
- б) Вони викликають дисфункцію кальцієвих каналів ЕР;
- в) АФК сприяють посиленому фолдингу білків;
- г) АФК ініціюють розщеплення білків у лізосомах;
- д) Вони стимулюють автотрофію клітин.

Правильна відповідь: б) Вони викликають дисфункцію кальцієвих каналів ЕР.

4. Яка роль мітохондрій у розвитку карбонільного стресу?

- а) Мітохондрії продукують активні альдегіди під час окисного фосфорилування;
- б) Мітохондрії використовують альдегіди як джерело енергії;
- в) Мітохондрії синтезують антиоксиданти, що нейтралізують карбонільні сполуки;
- г) Мітохондрії депонують карбонільні сполуки в лізосомах;
- д) Мітохондрії транспортують альдегіди в цитозоль для їхнього знешкодження.

Правильна відповідь: а) Мітохондрії продукують активні альдегіди під час окисного фосфорилування.

5. Яким чином гіперпродукція NO (монооксиду азоту) призводить до пошкодження ДНК?

- а) Інгібує активність ДНК-полімерази;
- б) Утворює пероксинітрит, що пошкоджує азотисті основи;
- в) Знижує експресію генів репарації ДНК;
- г) Змінює топологію ДНК;
- д) Індукує одониткові розриви ДНК.

Правильна відповідь: б) Утворює пероксинітрит, що пошкоджує азотисті основи.

6. Який біомаркер використовується для кількісної оцінки нітритивного стресу?

- а) Концентрація глутатіону (GSH);
- б) Рівень 3-нітротирозину в білках;
- в) Активність каталази;
- г) Рівень малонового діальдегіду (МДА);
- д) Концентрація лактату в плазмі.

Правильна відповідь: б) Рівень 3-нітротирозину в білках.

7. Яким чином адитиви з високим вмістом нітратів впливають на розвиток метаболічного стресу?

- а) Вони стимулюють синтез оксиду азоту;
- б) Вони знижують рівень кисню в тканинах;
- в) Вони утворюють нітрозоаміни, що модифікують ДНК;
- г) Вони блокують роботу цитохромів у мітохондріях;
- д) Вони інгібують активність супероксиддисмутази.

Правильна відповідь: в) Вони утворюють нітрозоаміни, що модифікують ДНК.

8. Яка функція системи убіквітин-протеасом у контексті метаболічного стресу?

- а) Деградація пошкоджених або неправильних білків;
- б) Транспортування АФК до лізосом для знешкодження;
- в) Утворення нових білків у відповідь на стрес;
- г) Регуляція рівня кальцію в цитоплазмі;
- д) Репарація пошкодженої ДНК.

Правильна відповідь: а) Деградація пошкоджених або неправильних білків.

9. Яка стратегія профілактики нітрозативного стресу найбільш ефективна?

- а) Підвищення вмісту вітаміну С у раціоні;
- б) Використання інгібіторів NO-синтази;
- в) Прийом антибіотиків;
- г) Зниження споживання жирів;
- д) Використання препаратів на основі селену.

Правильна відповідь: б) Використання інгібіторів NO-синтази.

10. Який з наступних механізмів є ключовим у розвитку редуктивного стресу?

- а) Надмірна активація антиоксидантних систем;
 - б) Зниження рівня АТФ у клітинах;
 - в) Порушення транспорту глюкози через клітинні мембрани;
 - г) Накопичення відновлених форм нуклеотидів (NADH/NADPH);
 - д) Зниження активності ензимів дихального ланцюга.
- Правильна відповідь: г) Накопичення відновлених форм нуклеотидів (NADH/NADPH).

ЗАПИТАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ СКЛАДНОСТІ

1. Яким чином порушення балансу між прооксидантами і антиоксидантами призводить до активації шляхів NF-κB?

- а) Вільні радикали окислюють IκB, що призводить до вивільнення NF-κB;
 - б) Активні форми кисню (АФК) інгібують активність протеасом, що призводить до накопичення NF-κB;
 - в) Оксидативний стрес спричиняє фосфорилування і деградацію IκB, що активує NF-κB;
 - г) Антиоксиданти інгібують NF-κB, що призводить до його активації;
 - д) Прооксиданти сприяють димеризації NF-κB у цитоплазмі.
- Правильна відповідь: в) Оксидативний стрес спричиняє фосфорилування і деградацію IκB, що активує NF-κB.

2. Яка молекулярна мішень оксидативного стресу призводить до активації апоптозу через мітохондріальний шлях?

- а) Каспази-3;
 - б) Цитохром С;
 - в) Апоптотична протеаза активуючий фактор (АРАФ-1);
 - г) p53;
 - д) Бактеріальна ДНК.
- Правильна відповідь: б) Цитохром С.

3. Як змінюється метаболізм глюкози в умовах оксидативного стресу?

- а) Підвищується активність гексокінази, що веде до гіпоглікемії;
 - б) Гальмується шлях гліколізу через інгібування гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогенази;
 - в) Підвищується рівень пірувату через активацію піруваткінази;
 - г) Активація пентозофосфатного шляху призводить до надмірного утворення НАДФН;
 - д) Глюкоза перетворюється на сорбіт через активацію альдозоредуктази.
- Правильна відповідь: б) Гальмується шлях гліколізу через інгібування гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогенази.

4. Яка роль реакцій Майяра в розвитку карбонільного стресу?

- а) Вони стимулюють утворення активних форм кисню;
- б) Призводять до накопичення кінцевих продуктів глікації (AGEs), що спричиняють стрес;
- в) Активують синтез ліпідів, що сприяє карбонільному стресу;
- г) Викликають підвищення внутрішньоклітинного рівня кальцію;
- д) Стимулюють розщеплення білків у лізосомах.

Правильна відповідь: б) Призводять до накопичення кінцевих продуктів глікації (AGEs), що спричиняють стрес.

5. Як порушення функції мітохондрій під час оксидативного стресу може сприяти розвитку нітрозативного стресу?

- а) Зниження активності NO-синтази в мітохондріях призводить до накопичення NO;
- б) Підвищене вироблення активних форм кисню стимулює утворення пероксинітриду (ONOO-);
- в) Надмірна активація гліколізу призводить до синтезу NO;
- г) Порушення транспорту електронів сприяє утворенню NO;
- д) Зменшення синтезу цитохрому С викликає збільшення концентрації NO.

Правильна відповідь: б) Підвищене вироблення активних форм кисню стимулює утворення пероксинітриду (ONOO-).

6. Який механізм індукції апоптозу є характерним для клітин, що знаходяться в умовах тривалого метаболічного стресу?

- а) Активація каспази-8;
- б) Утворення апоптосом за участю APAF-1 та каспази-9;
- в) Мітохондріальна дисфункція та вивільнення цитохрому С;
- г) Деградація ядра через активацію DNase;
- д) Інгібування PI3K/AKT шляху.

Правильна відповідь: в) Мітохондріальна дисфункція та вивільнення цитохрому С.

7. Як збільшення концентрації НАДФН може призвести до редуктивного стресу?

- а) Через надмірне утворення активних форм кисню;
- б) Підвищує активність гліколітичних ферментів;
- в) Відновлення антиоксидантів призводить до надмірного гальмування окисних процесів;
- г) Посилює утворення пероксидів, що викликає пошкодження клітинних мембран;
- д) Індукує підвищений синтез жирних кислот.

Правильна відповідь: в) Відновлення антиоксидантів призводить до надмірного гальмування окисних процесів.

8. Який механізм лежить в основі оксидативно-нітрозативного стресу при цукровому діабеті 2 типу?

- а) Підвищене виробництво NO у відповідь на інсулінорезистентність;
- б) Інгібування NADPH оксидази через підвищений рівень глюкози;
- в) Утворення пероксинітриту (ONOO-) внаслідок взаємодії NO і супероксиду;
- г) Активація поліолового шляху, що призводить до утворення активних форм кисню;
- д) Надмірна активація протеїнкінази C.

Правильна відповідь: в) Утворення пероксинітриту (ONOO-) внаслідок взаємодії NO і супероксиду.

9. Як редуктивний стрес може вплинути на функцію клітинного ядра?

- а) Підвищення рівня відновлених форм нуклеотидів призводить до гіперметилування ДНК;
- б) Зниження активності глутатіону пероксидази викликає окислення ДНК;
- в) Надмірне зниження рівня активних форм кисню призводить до порушення експресії генів;
- г) Підвищення рівня НАДФН сприяє інгібуванню процесу транскрипції;
- д) Надмірне накопичення НАДФН спричиняє розриви ДНК.

Правильна відповідь: в) Надмірне зниження рівня активних форм кисню призводить до порушення експресії генів.

10. Який зв'язок між активацією ендоплазматичного ретикулуму та метаболічним стресом у розвитку нейродегенеративних захворювань?

- а) Неправильне згортання білків в ЕР спричиняє активацію шляху UPR, що викликає стрес;
- б) Активація ЕР призводить до накопичення кальцію в цитозолі;
- в) Метаболічний стрес викликає деградацію білків у лізосомах, що активує ЕР;
- г) Утворення АФК у ЕР сприяє апоптозу нейронів;
- д) Порушення транспорту білків з ЕР до апарату Гольджі призводить до накопичення білків у цитозолі.

Правильна відповідь: а) Неправильне згортання білків в ЕР спричиняє активацію шляху UPR, що викликає стрес.