

БАЗОВИЙ РІВЕНЬ

1. Які зміни в ДНК найчастіше асоціюються зі злоякісною трансформацією клітин?

- A. Делеції в мітохондріальній ДНК
- B. Мутації онкогенів та супресорних генів
- C. Реплікація вірусної ДНК в ядрі
- D. Зниження рівня АТФ у клітині
- E. Зміни в рибосомних генах

Правильна відповідь: B. Мутації онкогенів та супресорних генів

2. Який ген є класичним прикладом супресора пухлин?

- A. MYC
- B. RAS
- C. TP53
- D. HER2
- E. EGFR

Правильна відповідь: C. TP53

3. Що з наведеного є основною функцією онкогенів?

- A. Інгібують апоптоз
- B. Стимулюють некроз клітин
- C. Регулюють нормальний клітинний поділ
- D. Стимулюють неконтрольований клітинний поділ
- E. Блокують процес трансляції білків

Правильна відповідь: D. Стимулюють неконтрольований клітинний поділ

4. Який процес описує придбання клітиною здатності до необмеженої кількості поділів?

- A. Апоптоз
- B. Ангіогенез
- C. Метастазування
- D. Іморталізація
- E. Некроз

Правильна відповідь: D. Іморталізація

5. Який із наведених вірусів найчастіше асоціюється з розвитком раку шийки матки?

- A. Вірус Епштейна-Барр
- B. Вірус гепатиту В
- C. Вірус гепатиту С
- D. Вірус папіломи людини (HPV)
- E. Цитомегаловірус

Правильна відповідь: D. Вірус папіломи людини (HPV)

6. Що таке метастазування?

- A. Виведення токсинів з клітини
- B. Передача мутацій від однієї клітини до іншої
- C. Процес апоптозу
- D. Поширення ракових клітин з первинного осередку в інші частини тіла
- E. Активація генів, що відповідають за репарацію ДНК

Правильна відповідь: D. Поширення ракових клітин з первинного осередку в інші частини тіла

7. Який процес відіграє ключову роль у забезпеченні пухлини поживними речовинами та киснем?

- A. Некроз
- B. Ангіогенез
- C. Гліколіз
- D. Іморталізація
- E. Метаболізм

Правильна відповідь: B. Ангіогенез

8. Яка з наступних ознак характерна для злоякісних клітин?

- A. Обмежений потенціал до поділу
- B. Сповільнене споживання глюкози
- C. Підвищена чутливість до факторів росту
- D. Незалежність від зовнішніх сигналів для росту
- E. Підвищена здатність до апоптозу

Правильна відповідь: D. Незалежність від зовнішніх сигналів для росту

9. Що з наведеного є прикладом механізму уникнення раковими клітинами імунної відповіді?

- A. Підвищення експресії генів апоптозу
- B. Секреція імуномодуючих молекул для пригнічення імунних клітин
- C. Активація сигнальних шляхів апоптозу
- D. Синтез білків для прискорення клітинного циклу
- E. Підвищення кількості рецепторів для факторів росту

Правильна відповідь: B. Секреція імуномодуючих молекул для пригнічення імунних клітин

10. Який з наступних факторів найчастіше відіграє роль у розвитку спадкових форм раку?

- A. Мутації в онкогенах
- B. Мутації в генах репарації ДНК
- C. Інфікування вірусами

D. Деградація білків у мітохондріях

E. Порухення метаболізму глюкози

Правильна відповідь: В. Мутації в генах репарації ДНК

ПРОГРЕСИВНИЙ РІВЕНЬ

1. Який онкогенний механізм активується при транслокації хромосом t(9;22), що призводить до утворення химерного гена BCR-ABL у хронічному мієлоїдному лейкозі (ХМЛ)?

A. Стимуляція апоптозу через активацію каспаз

B. Постійна активація тирозинкіназної активності, що стимулює проліферацію

C. Деградація білків, що контролюють цикл клітинного поділу

D. Підвищення експресії антиапоптотичних білків

E. Зменшення експресії генів репарації ДНК

Правильна відповідь: B. Постійна активація тирозинкіназної активності, що стимулює проліферацію

2. Яка з наведених молекул є ключовим фактором у стимуляції ангиогенезу в пухлинних клітинах?

A. Фактор некрозу пухлини (TNF)

B. Інтерлейкін-2 (IL-2)

C. Васкулярний ендотеліальний фактор росту (VEGF)

D. Аденозинтрифосфат (АТФ)

E. Епідермальний фактор росту (EGF)

Правильна відповідь: C. Васкулярний ендотеліальний фактор росту (VEGF)

3. Який механізм лежить в основі функції супресорного гена BRCA1 у запобіганні розвитку раку молочної залози?

A. Активація апоптозу через каспази

B. Інгибування ангиогенезу

C. Репарація дволанцюгових розривів у ДНК

D. Стимуляція клітинної проліферації через цикліни

E. Активування сигнальних шляхів PI3K/АКТ

Правильна відповідь: C. Репарація дволанцюгових розривів у ДНК

4. Яка зміна в клітині найчастіше пов'язана з активацією онкогена RAS?

- A. Активування апоптозу
- B. Інгібування ангіогенезу
- C. Постійна активація сигнального шляху MAPK
- D. Блокування транскрипції мРНК
- E. Стимуляція автопоглинання органел

Правильна відповідь: C. Постійна активація сигнального шляху MAPK

5. Який ефект має метилювання промоторних ділянок супресорних генів на розвиток пухлин?

- A. Активація генів і збільшення експресії білків
- B. Зниження експресії генів через блокування транскрипції
- C. Підвищення транскрипційної активності гена p53
- D. Активація сигнальних шляхів PI3K/AKT
- E. Ініціація апоптозу через фосфорилювання білків

Правильна відповідь: B. Зниження експресії генів через блокування транскрипції

6. Як мутації в генах репарації ДНК можуть призводити до канцерогенезу?

- A. Стимулюють проліферацію клітин через підвищення рівня АТФ
- B. Підвищують стійкість до апоптозу через активацію онкогенів
- C. Призводять до накопичення мутацій, що сприяють пухлинній трансформації
- D. Інгібують сигнальні шляхи, що контролюють клітинний цикл
- E. Блокують процес поділу клітин, що призводить до зупинки росту

Правильна відповідь: C. Призводять до накопичення мутацій, що сприяють пухлинній трансформації

7. Який механізм метастазування найчастіше починається зі зниження експресії E-кадгерину в пухлинних клітинах?

- A. Стимуляція імунної відповіді
- B. Ініціація епітеліально-мезенхімального переходу (EMT)
- C. Активація каскаду MAPK
- D. Репарація ДНК в пухлинних клітинах
- E. Блокування сигнальних шляхів апоптозу

Правильна відповідь: В. Ініціація епітеліально-мезенхімального переходу (EMT)

8. Який з наведених процесів контролюється супресорним геном PTEN?

- A. Активація сигнальних шляхів PI3K/АКТ через фосфорилування
- B. Деградація білків через протеасому
- C. Інгібування сигнальних шляхів PI3K/АКТ шляхом дефосфорилування PIP3
- D. Активація експресії онкогенів через метилування ДНК
- E. Підвищення експресії білків, що стимулюють ангіогенез

Правильна відповідь: C. Інгібування сигнальних шляхів PI3K/АКТ шляхом дефосфорилування PIP3

9. Який тип мутацій в гені p53 найбільш ймовірно сприяє розвитку злоякісних пухлин?

- A. Делеції в регіоні зв'язування з ДНК
- B. Ампліфікація гена p53
- C. Зниження експресії білків теплового шоку
- D. Підвищення активності каспаз
- E. Активація транскрипційного фактора MYC

Правильна відповідь: A. Делеції в регіоні зв'язування з ДНК

10. Який процес є характерною рисою пухлинної гетерогенності?

- A. Однаковий генетичний профіль усіх пухлинних клітин
- B. Різноманітність генетичних та епігенетичних змін у клітинах пухлини
- C. Наявність виключно активованих онкогенів у всіх клітинах пухлини
- D. Одночасне метастазування у всі органи
- E. Однакова швидкість поділу всіх клітин у пухлині

Правильна відповідь: B. Різноманітність генетичних та епігенетичних змін у клітинах пухлини

ЗАПИТАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ СКЛАДНОСТІ

1. Яка роль мікроРНК (miRNA) у регуляції пухлинної трансформації?

- A. Стимуляція апоптозу через деградацію РНК
- B. Посттранскрипційне інгібування експресії онкогенів або супресорів пухлин
- C. Пряме фосфорилування білків сигнальних шляхів

- D. Підвищення експресії каспаз у злоякісних клітинах
- E. Інгібування утворення ангіогенних факторів

Правильна відповідь: В. Посттранскрипційне інгібування експресії онкогенів або супресорів пухлин

2. Який процес лежить в основі утворення химерних білків у результаті транслокацій, що часто спостерігаються у злоякісних клітинах?

- A. Підвищення експресії супресорних генів
- B. Активація апоптозу через генетичну нестабільність
- C. Об'єднання частин різних генів, що утворюють нові білки з онкогенною активністю
- D. Дуплікація генів, що відповідають за метаболізм
- E. Зниження активності сигнальних шляхів через репресію генів

Правильна відповідь: C. Об'єднання частин різних генів, що утворюють нові білки з онкогенною активністю

3. Як мутації в гені KRAS впливають на активацію сигнальних шляхів у пухлинних клітинах?

- A. Інгібують сигнальний шлях Wnt/ β -катеніну
- B. Призводять до постійної активації сигнальних шляхів MAPK і PI3K
- C. Підвищують чутливість до апоптотичних стимулів
- D. Блокують сигнальні шляхи, що відповідають за цикл клітинного поділу
- E. Стимулюють ангіогенез через активацію VEGF

Правильна відповідь: B. Призводять до постійної активації сигнальних шляхів MAPK і PI3K

4. Як епігенетичні зміни, такі як ацетилювання гістонів, можуть сприяти злоякісній трансформації клітин?

- A. Дезактивують онкогени через посилення транскрипції
- B. Призводять до надмірної експресії супресорних генів
- C. Змінюють структуру хроматину, що дозволяє активувати онкогени
- D. Стимулюють апоптоз через каспази
- E. Підвищують репарацію ДНК у пухлинних клітинах

Правильна відповідь: C. Змінюють структуру хроматину, що дозволяє активувати онкогени

5. Який із сигнальних шляхів найчастіше інгібується мутаціями у гені PTEN, що призводить до пухлинного росту?

- A. Hedgehog
- B. MAPK/ERK
- C. PI3K/AKT
- D. Wnt/ β -катенін
- E. Notch

Правильна відповідь: C. PI3K/AKT

6. Яка функція білків родини Bcl-2 у регуляції апоптозу і їх роль у злоякісній трансформації?

- A. Інгібують апоптоз через зв'язування з прокаспазами
- B. Стимулюють апоптоз через утворення пор у мембрані мітохондрій
- C. Інгібують ангіогенез у пухлинних клітинах
- D. Підвищують активність протеасом для деградації білків
- E. Стимулюють проліферацію клітин через активацію онкогенів

Правильна відповідь: A. Інгібують апоптоз через зв'язування з прокаспазами

7. Який процес активується у клітинах для подолання обмеження поділів (Hayflick limit) у злоякісних клітинах?

- A. Активація каскаду MAPK для стимуляції поділу
- B. Інгібування репарації ДНК через мутації
- C. Активація теломерази для відновлення довжини теломер
- D. Деградація p53 для інгібування апоптозу
- E. Стимуляція ангіогенезу для підвищення доставки поживних речовин

Правильна відповідь: C. Активація теломерази для відновлення довжини теломер

8. Яка роль ЕМТ (епітеліально-мезенхімального переходу) у метастазуванні злоякісних пухлин?

- A. Збільшує апоптотичну активність клітин
- B. Стимулює втрату клітинної адгезії та підвищує міграційну активність
- C. Підвищує експресію антиапоптотичних білків
- D. Зменшує чутливість клітин до факторів росту
- E. Інгібує метаболічну активність пухлинних клітин

Правильна відповідь: B. Стимулює втрату клітинної адгезії та підвищує міграційну активність

9. Який механізм використовують пухлинні клітини для уникнення імунної відповіді за допомогою білка PD-L1?

- A. Стимулюють апоптоз Т-клітин через взаємодію з PD-1 на їх поверхні
- B. Активують Т-клітини для знищення пухлинних клітин
- C. Підвищують активність макрофагів для інгібування пухлини
- D. Збільшують продукцію інтерферонів для активації імунної відповіді
- E. Стимулюють апоптоз В-клітин через взаємодію з BCR-рецепторами

Правильна відповідь: A. Стимулюють апоптоз Т-клітин через взаємодію з PD-1 на їх поверхні

10. Яким чином метаболічний зсув, відомий як ефект Варбурга, сприяє росту пухлинних клітин?

- А. Стимулює окиснювальне фосфорилування для підвищення АТФ
- В. Переважно використовує гліколіз навіть у присутності кисню для швидшого виробництва енергії та проміжних метаболітів
- С. Підвищує споживання жирних кислот для побудови мембран
- Д. Знижує утворення молочної кислоти, зменшуючи токсичність для клітин
- Е. Активація мітохондріальної ДНК для стимуляції ангиогенезу

Правильна відповідь: В. Переважно використовує гліколіз навіть у присутності кисню для швидшого виробництва енергії та проміжних метаболітів