

БАЗОВИЙ РІВЕНЬ

1. Що таке феномен молекулярної мімікрії?

- A. Активація білків за допомогою ферментів
- B. Зміна клітинної мембрани під впливом іонів
- C. Подібність між молекулярними структурами патогенів та власними молекулами організму
- D. Денатурація білків під впливом високої температури
- E. Перенос сигналів між клітинами через рецептори

Правильна відповідь: C. Подібність між молекулярними структурами патогенів та власними молекулами організму

2. Що з наведеного є прикладом порушення вибору генетичної програми на рівні керівних агентів?

- A. Неправильне дозрівання РНК
- B. Надмірна активація гормонів
- C. Пошкодження мітохондріальної мембрани
- D. Активування каскаду протеолізу
- E. Деформація ядра під впливом іонів

Правильна відповідь: B. Надмірна активація гормонів

3. Який процес описує первинну альтерацію клітини?

- A. Активація гени, які відповідають за апоптоз
- B. Первинне пошкодження клітинної мембрани внаслідок зовнішніх факторів
- C. Відновлення клітинної мембрани після пошкодження
- D. Вторинне пошкодження внаслідок активації ферментів
- E. Репарація ДНК після пошкодження ультрафіолетом

Правильна відповідь: B. Первинне пошкодження клітинної мембрани внаслідок зовнішніх факторів

4. Що є наслідком порушення післярецепторної передачі сигналу у клітині?

- A. Підвищення чутливості рецепторів до медіаторів
- B. Активація аварійних генетичних програм
- C. Блокада інактивації білків
- D. Порушення функції ядерних органел
- E. Денатурація ДНК у клітинному ядрі

Правильна відповідь: В. Активація аварійних генетичних програм

5. Яка з наведених ознак є характерною для некрозу клітин?

- А. Контрольоване розщеплення ДНК
- В. Набряк клітини та пошкодження мембран
- С. Активація каспаз
- Д. Фрагментація ядра
- Е. Інгібування протеолізу

Правильна відповідь: В. Набряк клітини та пошкодження мембран

6. Що з перерахованого може бути причиною розвитку внутрішньоклітинного ацидозу?

- А. Надмірна експресія онкогенів
- В. Збільшення виробництва молочної кислоти через анаеробний гліколіз
- С. Підвищення активності натрієвих каналів
- Д. Дегенерація клітинного ядра
- Е. Зниження рівня іонізованого кальцію

Правильна відповідь: В. Збільшення виробництва молочної кислоти через анаеробний гліколіз

7. Що є основною відмінністю апоптозу від некрозу?

- А. Апоптоз є неконтрольованим процесом загибелі клітин
- В. Некроз призводить до запалення, тоді як апоптоз не викликає запальної відповіді
- С. Апоптоз супроводжується утворенням фагосом
- Д. Некроз пов'язаний з утворенням апоптотичних тіл
- Е. Апоптоз викликає пошкодження мембран клітин

Правильна відповідь: В. Некроз призводить до запалення, тоді як апоптоз не викликає запальної відповіді

8. Який процес відбувається при інактивації ферментів в клітинах під час пошкодження?

- А. Дестабілізація клітинної мембрани
- В. Втрата здатності каталітичної активності через зміну структури білків
- С. Активація генів, що відповідають за апоптоз
- Д. Збільшення синтезу АТФ
- Е. Посилення репарації ДНК

Правильна відповідь: В. Втрата здатності каталітичної активності через зміну структури білків

9. Що означає активна резистентність клітин до пошкодження?

- А. Зниження активності метаболічних процесів
- В. Спонтанне руйнування мембран
- С. Специфічні механізми клітинного захисту, що знижують рівень ушкоджень
- Д. Прискорене старіння клітин через оксидативний стрес
- Е. Неконтрольований поділ клітин

Правильна відповідь: С. Специфічні механізми клітинного захисту, що знижують рівень ушкоджень

10. Що з наступного є типовою причиною порушення вибору генетичної програми на рівні рецепторів?

- А. Мутація в генах, що відповідають за утворення мембран
- В. Блокада або надмірна активація рецепторів через зовнішні фактори
- С. Пошкодження мітохондріальної ДНК
- Д. Активація білків теплового шоку
- Е. Зниження експресії ядерних білків

Правильна відповідь: В. Блокада або надмірна активація рецепторів через зовнішні фактори

ПРОГРЕСИВНИЙ РІВЕНЬ

1. Який механізм порушення функції рецепторів є основою розвитку аутоімунних захворювань?

- А. Втрата функції рецепторів через генетичні мутації
- В. Блокада рецепторів антитілами, що імітують природні ліганди
- С. Надмірна активація рецепторів гормонами
- Д. Зниження рівня кальцію в цитоплазмі
- Е. Пошкодження мембран за рахунок окислювального стресу

Правильна відповідь: В. Блокада рецепторів антитілами, що імітують природні ліганди

2. Як порушення післярецепторної передачі сигналу може призвести до злоякісної трансформації клітини?

- A. Активация белков теплового шока
- B. Надмірна активність сигнального шляху PI3K/AKT
- C. Блокада сигнальних шляхів, пов'язаних з репарацією ДНК
- D. Зниження експресії генів, що контролюють метаболізм
- E. Інгібування каспаз і активація апоптозу

Правильна відповідь: B. Надмірна активність сигнального шляху PI3K/AKT

3. Який процес запускається в клітині при зниженні внутрішньоклітинного рН (розвиток ацидозу)?

- A. Активация протеолізу через лізосомні ферменти
- B. Підвищення синтезу АТФ в мітохондріях
- C. Стимуляція транскрипції аварійних генетичних програм
- D. Вивільнення цитохрому C і активація апоптозу
- E. Підвищення активності кальцієвих каналів на мембрані

Правильна відповідь: A. Активация протеолізу через лізосомні ферменти

4. Які наслідки порушення цілісності клітинної мембрани під час первинної альтерації?

- A. Активация белков теплового шока
- B. Збільшення проникності для іонів і неконтрольований транспорт речовин
- C. Пригнічення транскрипції ДНК у ядрі
- D. Активация репарації ДНК через систему p53
- E. Підвищення фосфорилування сигнальних білків

Правильна відповідь: B. Збільшення проникності для іонів і неконтрольований транспорт речовин

5. Яким чином феномен молекулярної мімікрії може призводити до аутоімунних захворювань?

- A. Патогени використовують подібність до клітинних білків для уникнення імунної відповіді
- B. Організм виробляє антитіла, що атакують власні клітини через схожість з патогенами
- C. Підвищується експресія онкогенів
- D. Антигени стимулюють клітини до неконтрольованого поділу
- E. Пошкоджуються клітинні мембрани через підвищену активність ферментів

Правильна відповідь: B. Організм виробляє антитіла, що атакують власні клітини через схожість з патогенами

6. Яка роль активних форм кисню (АФК) у пошкодженні клітинних мембран?

- A. Стимулюють апоптоз через активацію каспаз
- B. Викликають пероксидне окислення ліпідів, що призводить до порушення цілісності мембран
- C. Підвищують активність натрієво-калієвого насоса
- D. Стимулюють репарацію пошкоджень у мітохондріях
- E. Інгібують фосфорилування білків, що контролюють клітинний цикл

Правильна відповідь: B. Викликають пероксидне окислення ліпідів, що призводить до порушення цілісності мембран

7. Який з наведених механізмів активується в клітині у відповідь на пошкодження ДНК?

- A. Інгібування протеазомної деградації білків
- B. Активація гена p53 та запуск репарації або апоптозу
- C. Збільшення утворення мікроРНК для інгібування транскрипції
- D. Активація сигнального шляху PI3K/AKT для стимуляції росту
- E. Підвищення активності лізосомальних ферментів

Правильна відповідь: B. Активація гена p53 та запуск репарації або апоптозу

8. Як інактивація ферментів через денатурацію білків впливає на клітинний метаболізм?

- A. Стимулює анаеробний гліколіз для підтримки енергетичних потреб
- B. Знижує активність метаболічних шляхів, що призводить до дефіциту АТФ
- C. Підвищує синтез АТФ через активацію альтернативних шляхів
- D. Інгібує апоптоз і стимулює проліферацію клітин
- E. Активація протеолізу через каспази

Правильна відповідь: B. Знижує активність метаболічних шляхів, що призводить до дефіциту АТФ

9. Який процес є ключовим при некрозі клітин?

- A. Контрольована фрагментація ДНК і утворення апоптотичних тілець
- B. Набряк клітини, порушення мембранної цілісності та вивільнення вмісту у міжклітинний простір
- C. Активація сигнальних каскадів апоптозу через цитохром C
- D. Репарація ДНК через систему p53
- E. Інгібування ферментів, що регулюють цикл клітинного поділу

Правильна відповідь: В. Набряк клітини, порушення мембранної цілісності та вивільнення вмісту у міжклітинний простір

10. Як внутрішньоклітинний ацидоз сприяє пошкодженню клітини?

- А. Ацидоз стимулює синтез АТФ у мітохондріях
- В. Знижує активність ферментів, що відповідають за репарацію ДНК
- С. Активація протеолізу через підвищену активність лізосомних ферментів
- Д. Підвищує синтез білків теплового шоку для захисту клітини
- Е. Стимулює активацію сигнальних шляхів для регенерації тканин

Правильна відповідь: С. Активація протеолізу через підвищену активність лізосомних ферментів

ЗАПИТАННЯ ПІДВИЩЕНОЇ СКЛАДНОСТІ

1. Який механізм лежить в основі порушення сигнальної передачі через рецептори при аутоімунних захворюваннях, спричинених молекулярною мімікрією?

- А. Активність онкогенів через сигнальні шляхи РІЗК/АКТ
- В. Дезактивація рецепторів через надмірну активність каспаз
- С. Зв'язування антитіл до рецепторів, що імітують природні ліганди, що блокує або стимулює сигнальний шлях
- Д. Пошкодження ДНК внаслідок оксидативного стресу
- Е. Фрагментація РНК і порушення процесу трансляції

Правильна відповідь: С. Зв'язування антитіл до рецепторів, що імітують природні ліганди, що блокує або стимулює сигнальний шлях

2. Яким чином надмірна активація кальцієвих каналів може сприяти незворотним пошкодженням клітини?

- А. Підвищує синтез АТФ в мітохондріях
- В. Стимулює протеоліз через активацію кальцій-залежних протеаз (кальпаїн)
- С. Інгібує синтез білків через фосфорилування рибосом
- Д. Запобігає пошкодженню мітохондрій через активацію антиоксидантних ферментів
- Е. Підвищує експресію генів, що відповідають за репарацію ДНК

Правильна відповідь: В. Стимулює протеоліз через активацію кальцій-залежних протеаз (кальпаїн)

3. Що з перерахованого є типовим для активації аварійних генетичних програм у відповідь на пошкодження клітинних органел?

- A. Деградація пошкоджених білків через протеасомну систему
- B. Підвищення активності ферментів репарації ДНК
- C. Активація генів теплового шоку та інгібування апоптозу
- D. Стимуляція синтезу РНК через активацію сигнальних шляхів РІЗК
- E. Активація експресії антиоксидантних генів для захисту клітини

Правильна відповідь: A. Деградація пошкоджених білків через протеасомну систему

4. Який механізм відповідає за виникнення некрозу після порушення роботи мітохондрій?

- A. Зменшення утворення активних форм кисню (АФК)
- B. Вивільнення цитохрому C, що інгібує апоптоз
- C. Втрата мітохондріальної мембранної потенціалу та неконтрольований вивільнення АТФ
- D. Активація репараційних ферментів, що ініціює апоптоз
- E. Інгібування протеолізу через зниження активності каспаз

Правильна відповідь: C. Втрата мітохондріальної мембранної потенціалу та неконтрольований вивільнення АТФ

5. Який з наступних факторів є головним для розвитку некроптозу — запрограмованої форми некрозу?

- A. Активація RIPK1 та RIPK3 (кінази рецептор-взаємодії)
- B. Підвищення рівня АТФ в мітохондріях
- C. Активація сигнального шляху NF- κ B
- D. Інгібування сигнального шляху Wnt/ β -катенін
- E. Зниження рівня кальцію в клітині

Правильна відповідь: A. Активація RIPK1 та RIPK3 (кінази рецептор-взаємодії)

6. Який механізм є ключовим у розвитку ішемічного пошкодження клітин через зниження доступу кисню?

- A. Підвищення виробництва активних форм кисню (АФК)
- B. Активація анаеробного гліколізу та накопичення молочної кислоти
- C. Стимуляція синтезу АТФ через окислювальне фосфорилування
- D. Вивільнення цитохрому C із мітохондрій для інгібування каспаз
- E. Зниження синтезу лактату через інгібування гліколізу

Правильна відповідь: В. Активація анаеробного гліколізу та накопичення молочної кислоти

7. Як ендоплазматичний ретикулум реагує на накопичення неправильно згорнутих білків під час стресу?

- А. Інгібує синтез АТФ для зниження енергетичних потреб
- В. Активація шляху розгорнутого білка (UPR) для деградації білків або апоптозу
- С. Підвищує синтез ферментів для розщеплення ДНК
- Д. Підсилює транспорт іонів натрію для підтримки осмотичного балансу
- Е. Активація шляхів репарації ДНК

Правильна відповідь: В. Активація шляху розгорнутого білка (UPR) для деградації білків або апоптозу

8. Яка роль ферменту каспаза-9 у механізмі апоптозу?

- А. Ініціація зовнішнього апоптотичного шляху через рецептори смерті
- В. Активація сигнальних шляхів для репарації ДНК
- С. Активація внутрішнього апоптотичного шляху через формування апоптосоми
- Д. Інгібування протеолізу через фосфорилування білків
- Е. Захист клітини від некротичних процесів

Правильна відповідь: С. Активація внутрішнього апоптотичного шляху через формування апоптосоми

9. Що є головною причиною накопичення активних форм кисню (АФК) під час пошкодження клітин, спричиненого оксидативним стресом?

- А. Підвищена активність лізосомальних ферментів
- В. Дисфункція мітохондрій та витік електронів у ланцюзі переносу електронів
- С. Підвищення глікогенолізу через анаеробний гліколіз
- Д. Інгібування білків теплового шоку
- Е. Надмірна активація кальцієвих каналів у мембранах

Правильна відповідь: В. Дисфункція мітохондрій та витік електронів у ланцюзі переносу електронів

10. Як відбувається активація протеасомної деградації білків під час клітинного стресу?

- A. Активація сигнального шляху NF- κ B
- B. Фосфорилування білків репарації ДНК
- C. Убіквітинування пошкоджених білків для їх деградації через протеасому
- D. Вивільнення каспаз для інгібування деградації білків
- E. Підвищення виробництва АТФ через гліколіз

Правильна відповідь: C. Убіквітинування пошкоджених білків для їх деградації через протеасому