**СЕМИНАР 9 Основные типы повреждений ДНК и**

**механизмы репарации ДНК.**

**1. Функция молекулы ДНК в клетке:**

1. сохранение точной информации о строении белков и РНК;
2. перенос биологической информации, записанной в молекуле ДНК;
3. копирование клеток;
4. удаление микроорганизмов из клетки.

**2.** **Что происходит при непрямом действии ионизирующего излучения на ДНК:**

1. повреждение молекул-мишеней;
2. облучение активными продуктами (радикалами);
3. уменьшение числа хромосом;
4. увеличение числа хромосом.

**3. Какое повреждение ДНК не относят к структурным:**

1. двунитиевые (двойные) разрывы;
2. повреждение основания;
3. неправильное воссоединение разрывов ДНК;
4. ДНК-белковые сшивки.

**4.** **Какое повреждение ДНК относят к структурным:**

1. повреждение основания;
2. присоединение радикалов ОН•;
3. ДНК-белковые сшивки;
4. повреждение нуклеотида.

**5** **Что понимают под повреждением нуклеотида:**

1. разрыв связей в молекуле дезоксирибозы;
2. разрыв связи в пиримидиновом основании;
3. модификация оснований: превращение тимина в тимингликоль;
4. разрыв связи в пуриновом основании.

**6. Что понимают под повреждением основания:**

1. разрыв связей в молекуле дезоксирибозы;
2. разрыв связи в пуриновом или пиримидиновом основании;
3. модификация оснований: превращение тимина в тимингликоль;
4. результат разрывов ДНК и окружающих белков.

**7. В результате ферментативной репарации вместо восстановления разорванной связи может возникнуть связь между концами двух противоположных нитей молекулы ДНК или разных молекул ДНК это идентифицируют как:**

1. появление неспаренных оснований;
2. повреждение нуклеотида;
3. ДНК-белковые сшивки;
4. неправильное воссоединение разрывов ДНК.

**8.В приведенных повреждениях определите то, которое участвует в построении скелета ДНК:**

1. появление неспаренных оснований;
2. повреждение нуклеотида;
3. присоединение радикалов ОН•;
4. неправильное воссоединение разрывов ДНК.

**9. При любом разрыве нарушается:**

1. связь между концами двух противоположных нитей молекулы ДНК;
2. считывание информации с молекул ДНК;
3. считывание информации с молекул ДНК и пространственной структуры хроматина;
4. информация в молекуле ДНК и связи в молекуле дезоксирибозы.

**10. Какие системы репарации ДНК имеются в клетке, которые вырезают и заменяют поврежденные основания и нуклеотиды, и осуществляют репарацию однонитиевых разрывов:**

1. эндогенные системы;
2. эндометрические системы;
3. экзоматические системы;
4. энзиматические системы.

**11. Возникающие в процессе окисления реактивные свободные радикалы:**

1. не вызывают повреждение структуры других нуклеиновых кислот, кроме ДНК;
2. вызывают повреждение структуры нуклеиновых кислот, но не ДНК;
3. вызывают повреждение структуры нуклеиновых кислот, прежде всего ДНК;
4. вызывают только нарушения функционирования ферментов.

**12. Синдромом липидной пероксидации называют:**

1. активацию перекисного окисления;
2. нормализацию перекисного окисления;
3. ингибирование перекисного окисления;
4. прекращение перекисного окисления.

**13. Благодаря большому числу исследований по выяснению механизмов поражения нуклеиновых кислот показано:**

1. что возникновение всех разрывов ДНК связано с прямым повреждением азотистых оснований;
2. что возникновение однонитевых разрывов связано с повреждением азотистых оснований вследствие их взаимодействия с радикалами ОН•;
3. что возникновение разрывов всех НК связано с прямым повреждением азотистых оснований;
4. что повреждение азотистых оснований приводит к возникновению именно двухнитевых разрывов ДНК.

**14. Эффективный перехватчик радикалов ОН•, который блокирует инактивацию молекул трипсина в их присутствии:**

1. этиловый спирт;
2. дистилированная вода;
3. эфир;
4. ацетон.

**15. В списке повреждений ДНК выберите лишнее:**

1. появление неспаренных оснований;
2. присоединение радикалов ОН•;
3. ДНК-белковые сшивки;
4. появление спаренных оснований.

**16. Воздействие на облученные клетки видимым светом с целью восстановления структуры ДНК:**

1. фоторемидиация;
2. фотореактивация;
3. фотоактивация;
4. светостракция.

**17. Фермент, «узнающий» химически изменённые участки в цепи ДНК и осуществляющий разрыв вблизи от повреждения:**

1. экзонуклеаза;
2. ДНК-полимераза;
3. ДНК-лигаза;
4. ДНК-хеликаза).

**18. Наиболее распространенный способ репарации модифицированных оснований ДНК, основанный на распознавании модифицированного основания различными гликозилазами:**

1. прямая репарация;
2. эксцизионная репарация;
3. пострепликативная репарация;
4. SOS-репарация.

19. **При общем облучении в пределах полулетальных и летальных дозах развивается типичный кроветворный синдром которому характерна**

а) эритремия;

б) аплазия;

в) тромбоцитоз;

г) панцитопения.

**20. Процесс ликвидации явных или скрытых повреждений клеток, которые могли бы привести тому или иному радиобиологическому эффекту называют:**

а) пострадиационное восстановление клеток;

б) клеточная репликация;

в) модификация клеток;

г) радиационная репарация клеток.

**21. Какие восстановления облученных клеток, различные по продолжительности, принято различать в радиобиологии (например, на основании экспериментов В. Корогодина):**

1. внешнее и внутреннее;
2. короткое и пролонгированное;
3. мембранное и органоидное;
4. медленное и быстрое.

**22.** **Обычно, понижение температуры среды после облучения с 200 С до 30 С приводит к:**

1. существенному увеличению выживаемости клеток;
2. полной гибели клеток;
3. восстановлению большей части клеток;
4. существенному снижению выживаемости клеток.

**23. Каким методом выявляют потенциально летальные повреждения клеток:**

1. методом кратковременного жесткого облучения УФ;
2. по скорости деления клеток в первые часы после облучения;
3. методом фракционированного облучения;
4. по изменению выживаемости клеток под влиянием изменения условий, в которых они находятся в первые часы после облучения.

**24. Влияние условий пострадиационного культивирования клеток млекопитающих на их последующую судьбу продемонстрировано:**

1. Г.Ф. Филлипов (1926);
2. Н.В.Тимофеев-Ресовский (1920);
3. С. Н. Александров (1959);
4. Г.А. Надсон (1925).

**25. В экспериментах *in vitro* показано, что выживаемость многих видов клеток млекопитающих за счет восстановления от потенциально летальных повреждений может быть повышена:**

1. не более чем в 2–3 раза (в зависимости от дозы);
2. не менее чем в 1–2 раза (в зависимости от дозы);
3. примерно в 5–7 раза (в зависимости от дозы);
4. не более чем в 7–9 раз (в зависимости от дозы).

**26. Если повреждения клетки после облучения не слишком тяжелы, то некоторые из них клетка может отрепарировать и, сохранить жизнеспособность в смысле неограниченного размножения, тяжелые же, множественные повреждения полностью отрепарировать клетке не удается, как утверждает:**

1. Г. Филлипов;
2. Н.Тимофеев-Ресовский;
3. М. Элкинд;
4. Г. Надсон.

**27. Клетка, которая выживет после однократного облучения за счет репарации от потенциально летальных повреждений:**

1. не способна пережить последующие , даже минимальные повреждения;
2. частично утрачивает радиочувствительность;
3. утрачивает способность нормально функционировать;

вновь приобретает способность накапливать сублетальные повреждения

**28. Количество погибших клеток, организмов, случаев задержки клеточного деления, различные морфологические и биохимические эффекты облучения при определенной дозе уменьшаются** **если эта доза:**

1. поглощается медленно и равномерно в течении определенного времени;
2. поглощается разово и сразу начаты восстановительные мероприятия;
3. поглощается равномерно с убыванием мощности;
4. поглощается дискретно, т.е. порциями с определенными промежутками време ни.

**29. Какой характер имеет кривая выживания:**

1. монотонно убывающий характер;
2. экспоненциальный характер;
3. квадратичный характер;
4. линейный характер.

**30. Согласно точке зрения М. Элкинда репарация в клетке:**

1. начинается прямо во время облучения;
2. начинается сразу после облучения;
3. начинается спустя несколько минут (10-15) после облучения;
4. начинается спустя некоторое время (от нескольких часов до нескольких суток) после облучения.