

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования  
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(Сеченовский Университет)**

Институт фармации им. А.П. Нелюбина  
Кафедра биотехнологии

**Фонд оценочных средств по дисциплине:**

**Генная терапия**

основная профессиональная образовательная программа высшего  
профессионального образования - программа бакалавриата

19.03.01 Биотехнология

## Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

Задание	Эталон ответа
<p>Фетальная генотерапия – это:</p> <p>А. Генетическую конструкцию вводят в зиготу или эмбрион на ранней стадии развития</p> <p>Б. Генетический материал вводят только в соматические клетки, он не передается половым клеткам</p> <p>В. Генетическую конструкцию вводят в клетки животных</p> <p>Г. Генетический материал вводят в соматические клетки, но он передается половым клеткам</p>	А
<p>Соматическая генотерапия – это:</p> <p>А. Генетическую конструкцию вводят в зиготу или эмбрион на ранней стадии развития</p> <p>Б. Генетический материал вводят только в соматические клетки, он не передается половым клеткам</p> <p>В. Генетическую конструкцию вводят в клетки животных</p> <p>Г. Генетический материал вводят в соматические клетки, но он передается половым клеткам</p>	Б
<p>Назовите способы введения геннотерапевтических конструкций в организм:</p> <p>А. In vivo - системное введение через кровь</p> <p>Б. Ex vivo - основана на инфузии аутологичных клеток</p> <p>В. In vitro</p> <p>Г. In silico</p>	А,Б
<p>Назовите способы введения геннотерапевтических конструкций в организм:</p> <p>А. In vivo (системное введение через кровь)</p> <p>Б. In situ - доставка генетических конструкций (в составе вирусных векторов)</p> <p>В. In vitro</p> <p>Г. In silico</p>	А,Б
<p>Каковы основные условия для доставки In situ ?</p> <p>А. клетки-мишени легкодоступны</p> <p>Б. доступность клеток-мишеней не важна</p> <p>В. генетическая конструкция экспрессирует терапевтический ген длительное время и на высоком уровне</p> <p>Г. генетическая конструкция экспрессирует терапевтический ген однократно</p>	А,Б
<p>Позитивная генная терапия – это:</p> <p>А. восстановление функции гена, экспрессия которого может быть недостаточной или отсутствовать полностью</p> <p>Б. блокировка некоторых патологических генов</p> <p>В. любые методы, ведущие к нормальному функционированию гена</p> <p>Г. ослабление функции гена, экспрессия которого может чересчур велика</p>	А

<p>Назовите методы коррекции гена на уровне хромосомной ДНК:</p> <p>А. Восстановление функции гена путем его замены или дублирования</p> <p>Б. Восстановление функции гена только путем его замены</p> <p>В. Пополняющая генная терапия</p> <p>Г. Восстановление функции гена только путем его дублирования</p>	<p>А,В</p>
<p>Назовите методы коррекции гена на уровне хромосомной ДНК:</p> <p>А. Восстановление функции гена путем его замены или дублирования</p> <p>Б. Восстановление функции гена только путем его замены</p> <p>В. Таргетинг</p> <p>Г. Восстановление функции гена только путем его дублирования</p>	<p>А,В</p>
<p>Таргетинг – это:</p> <p>А. встраивание генотерапевтической конструкции в определенное место генома</p> <p>Б. целенаправленное изменение гена в конкретном месте</p> <p>В. использование клеток-мишеней</p> <p>Г. введение определенных генов в стволовые клетки</p>	<p>А</p>
<p>Пополняющая генная терапия – это:</p> <p>А. введение здоровых генов при условии сохранения в клетке больного гена</p> <p>Б. введение здоровых клеток при условии сохранения в организме клетки больных клеток</p> <p>В. встраивание генотерапевтической конструкции в определенное место генома</p> <p>Г. введение определенных генов в стволовые клетки</p>	<p>А</p>
<p>Триплекс-формирующие олигонуклеотиды (ТФО)-это:</p> <p>А. одноцепочечные олигонуклеотиды, могут формировать стабильные третичные структуры с ДНК за счет образования водородных связей с гомопуриновыми областями в геноме</p> <p>Б. использование химерных олигонуклеотидов, способных осуществлять сайт-специфическую гомологичную рекомбинацию с ДНК-дуплексом</p> <p>В. Пептидные нуклеиновые кислоты, взаимодействуя с ДНК, приводят к формированию ДНК-петлей</p> <p>Г. Происходит обмен нуклеотидными последовательностями между двумя похожими или идентичными хромосомами</p>	<p>А</p>
<p>Химеропластика - это:</p> <p>А. одноцепочечные олигонуклеотиды, могут формировать стабильные третичные структуры с ДНК за счет образования водородных связей с гомопуриновыми областями в геноме</p> <p>Б. использование химерных олигонуклеотидов, способных осуществлять сайт-специфическую гомологичную рекомбинацию с ДНК-дуплексом</p> <p>В. Пептидные нуклеиновые кислоты, взаимодействуя с ДНК, приводят к формированию ДНК-петлей</p> <p>Г. Происходит обмен нуклеотидными последовательностями между двумя похожими или идентичными хромосомами</p>	<p>Б</p>

<p>Трансфекция проводится:</p> <p>А. чистой («голой» - naked) ДНК</p> <p>Б. встроенной в соответствующую плазмиду ДНК</p> <p>В. ДНК в составе бактериальных клеток</p> <p>Г. Генномодифицированными клетками соответствующей ткани</p>	А,Б
<p>Трансфекция проводится:</p> <p>А. ДНК в составе вирусных частиц, лишенных способности к репликации</p> <p>Б. встроенной в соответствующую плазмиду ДНК</p> <p>В. ДНК в составе бактериальных клеток</p> <p>Г. Генномодифицированными клетками соответствующей ткани</p>	А,Б
<p>Каков недостаток векторного переноса генов с помощью ретровирусов:</p> <p>А. ограничение размера ДНК, которую можно переносить с их помощью</p> <p>Б. кратковременная экспрессия трансгена (не интегрирован в геном)</p> <p>В. большая клонирующая емкость</p> <p>Г. способны инфицировать неделящиеся клетки</p>	А
<p>Каков недостаток переноса с помощью одногеномных хелперных линий :</p> <p>А. Количество псевдовirusных частиц, получаемых из «пакующей» клеточной линии достаточно для генной терапии ex vivo, но не для терапии in vivo</p> <p>Б. Рекомбинация между дефектным ретровирусом и каким либо из эндогенных ретровирусных элементов</p> <p>В. Большая клонирующая емкость</p> <p>Г. Иммуногенность</p>	А,Б
<p>Векторный перенос осуществляется с помощью :</p> <p>А. Ретровирусов</p> <p>Б. Вирионов</p> <p>В. Аденоассоциированных вирусов</p> <p>Г. Коронавирусов</p>	А,Б
<p>Векторный перенос осуществляется с помощью :</p> <p>А. Ретровирусов</p> <p>Б. Аденовирусов</p> <p>В. Вирионов</p> <p>Г. Коронавирусов</p>	А,Б
<p>Векторный перенос осуществляется с помощью :</p> <p>А. Ретровирусов</p> <p>Б. Вирионов</p> <p>В. Герпес-вирусов</p> <p>Г. Коронавирусов</p>	А,Б
<p>Назовите преимущества векторного переноса генов с помощью аденовирусов:</p> <p>А. Иммуногенность</p>	В,Г

<p>Б. Кратковременная экспрессия трансгена (не интегрирован в геном)  В. Большая клонирующая емкость  Г. Способны инфицировать неделящиеся клетки</p>	
<p>Каков недостаток векторного переноса генов с помощью аденовирусов:  А. Иммуногенность  Б. Кратковременная экспрессия трансгена (не интегрирован в геном)  В. Большая клонирующая емкость  Г. Способны инфицировать неделящиеся клетки</p>	А,Б
<p>Векторы на основе HSV-1 являются наиболее подходящими для генной терапии :  А. заболеваний нервной системы  Б. заболеваний органов дыхания  В. заболеваний сосудов  Г. заболеваний опорно-двигательного аппарата</p>	А
<p>Какие известны невирусные системы доставки?  А. «Генное ружье»  Б. Электропорация  В. Триплекс-формирующие олигонуклеотиды  Г. Химеропластика</p>	А,Б
<p>Какие известны невирусные системы доставки?  А. Прямая инъекция ДНК  Б. Липофекция  В. Триплекс-формирующие олигонуклеотиды  Г. Химеропластика</p>	А,Б
<p>Какие известны невирусные системы доставки?  А. Электропорация  Б. Рецептор-опосредованный эндоцитоз  В. Триплекс-формирующие олигонуклеотиды  Г. Химеропластика</p>	А,Б
<p>Назовите преимущества невирусных систем доставки:  А. Низкая эффективность трансфекции  Б. Низкий уровень экспрессии трансгена  В. Отсутствие иммунного ответа  Г. Простота применения</p>	В,Г
<p>Назовите недостатки невирусных систем доставки:  А. Низкая эффективность трансфекции  Б. Низкий уровень экспрессии трансгена  В. Отсутствие иммунного ответа  Г. Простота применения</p>	А,Б
<p>Каков недостаток липофекции:  А. Иммуногенность  Б. Деградация в лизосомах  В. Большая клонирующая емкость  Г. Способны инфицировать</p>	Б

Какие липосомы используются для липофекции: А. Катионные Б. Анионные В. Нейтральные Г. Гидрофобные	А
Почему используют именно катионные липосомы: А. Для лучшего связывания с положительно заряженной ДНК Б. Для лучшего связывания с отрицательно заряженной ДНК В. Для лучшего проникновения через мембрану Г. Для лучшего переноса генетического материала	Б
Назовите преимущества липофекции: А. Биосовместимость Б. Защита включенных веществ В. Большая клонирующая емкость Г. Способны инфицировать неделящиеся клетки	А,Б
Назовите преимущества липофекции: А. Возможность доставки как гидрофобных, так и гидрофильных соединений Б. Способность доставлять соединения в цитоплазму В. Большая клонирующая емкость Г. Способны инфицировать неделящиеся клетки	А,Б
Липоплекс – это: А. ДНК-липидный комплекс Б. Конструкция, включающая моноклональные антитела В. Пустая оболочка вируса, лишенная нуклеокапсида Г. Структурная часть хромосомы, образованная совместной упаковкой нити ДНК с гистоновыми белками	А
Иммунолипосома – это: А. ДНК-липидный комплекс Б. Конструкция, включающая моноклональные антитела В. Пустая оболочка вируса, лишенная нуклеокапсида Г. Структурная часть хромосомы, образованная совместной упаковкой нити ДНК с гистоновыми белками	Б
Виросома – это: А. ДНК-липидный комплекс Б. Конструкция, включающая моноклональные антитела В. Пустая оболочка вируса, лишенная нуклеокапсида Г. Структурная часть хромосомы, образованная совместной упаковкой нити ДНК с гистоновыми белками	В
Электропорация достигается: А. На клетки действуют импульсы электрического поля высокой напряженности и различной длительности Б. ДНК ковалентно связывается с поликатионом и лигандом В. ДНК-конструкции конъюгируют с частицами золота или вольфрама	А

Г. ДНК-комплекс взаимодействует со специфическим рецептором на поверхности клетки и путем эндоцитоза попадает внутрь клетки	
Негативная генотерапия: А. Введение в клетки генетических конструкций, экспрессирующих факторы, которые взаимодействуют с продуктом экспрессии нежелательного гена и нейтрализуют его эффект Б. Восстановление функции гена, экспрессия которого может быть недостаточной или отсутствовать полностью В. Любые методы, ведущие к нормальному функционированию гена Г. Усиление функции гена, в противовес другим генам	А
Подавление функции гена на уровне мРНК включает: А.Терапия антисмысловыми РНК Б. Генная терапия с использованием рибозимов В. Использование РНК-содержащих вирусов Г. Позитивная генотерапия	А, Б
Что такое рибозимы: А. Комплекс РНК и белка Б. Антисенс РНК В. РНК, обладающие ферментативными свойствами Г. Нуклеосомы, содержащие рибозу	В
Негативная генотерапия включает: А. Верны все пункты Б. Подавление функции гена на уровне белка В. Подавление функции гена на уровне мРНК Г. Генная терапия с помощью аптамеров	А
Негативная генотерапия включает: А. Генная терапия двунитевой РНК Б. Верны все пункты В. Подавление функции гена на уровне мРНК Г. Генная терапия с помощью аптамеров	Б
Негативная генотерапия включает: А. Генная терапия двунитевой РНК Б. Подавление функции гена на уровне белка В. Подавление функции гена на уровне мРНК Г. Верны все пункты	Г
Негативная генотерапия включает: А. Генная терапия двунитевой РНК Б. Подавление функции гена на уровне белка В. Верны все пункты Г. Генная терапия с помощью аптамеров	В
Каков механизм действия антисмысловой РНК? А. олигонуклеотид, комплементарный определенной мРНК, ингибирует ее	А

<p>Б. Антисмысловая РНК кодирует ингибирующий белок</p> <p>В. Подавляют действие рибосомальных РНК</p> <p>Г. РНК, обладающие ферментативными свойствами, для расщепления данной мРНК</p>	
<p>Каков механизм действия рибозимов?</p> <p>А. Олигонуклеотид, комплементарный определенной мРНК, ингибирует ее</p> <p>Б. Кодирует ингибирующий белок</p> <p>В. Подавляют действие рибосомальных РНК</p> <p>Г. РНК, обладающие ферментативными свойствами, для расщепления данной мРНК</p>	Г
<p>Каков механизм действия днРНК?</p> <p>А. Олигонуклеотид, комплементарный определенной мРНК, ингибирует ее</p> <p>Б. Активирует процессы, приводящие к блокаде экспрессии генов в результате гомологичной рекомбинации</p> <p>В. Подавляют действие рибосомальных РНК</p> <p>Г. РНК, обладающие ферментативными свойствами, для расщепления данной мРНК</p>	Б
<p>Сколько заболеваний в настоящее время считаются генетически обусловленными?</p> <p>А. более 4500</p> <p>Б. более 10 000</p> <p>В. более 500</p> <p>Г. более 3000</p>	А
<p>Что такое точковые мутации?</p> <p>А. Однонуклеотидные замены и делеции</p> <p>Б. Замена нуклеотида в кодирующей части гена</p> <p>В. В результате замены нуклеотида образуется стоп-кодон, прекращающий процесс трансляции;</p> <p>Г. Однонуклеотидные замены на границе экзонов и интронов</p>	А
<p>Что такое миссенс-мутации?</p> <p>А. Однонуклеотидные замены и делеции</p> <p>Б. Замена нуклеотида в кодирующей части гена</p> <p>В. В результате замены нуклеотида образуется стоп-кодон, прекращающий процесс трансляции;</p> <p>Г. Однонуклеотидные замены на границе экзонов и интронов</p>	Б
<p>Что такое нонсенс-мутации?</p> <p>А. Однонуклеотидные замены и делеции</p> <p>Б. Замена нуклеотида в кодирующей части гена</p> <p>В. В результате замены нуклеотида образуется стоп-кодон, прекращающий процесс трансляции;</p> <p>Г. Однонуклеотидные замены на границе экзонов и интронов</p>	В
<p>Что такое сплайсинговые мутации?</p> <p>А. Однонуклеотидные замены и делеции</p>	Г

<p>Б. Замена нуклеотида в кодирующей части гена  В. В результате замены нуклеотида образуется стоп-кодон, прекращающий процесс трансляции;  Г. Однонуклеотидные замены на границе экзонов и интронов</p>	
<p>Что такое нулевые мутации?  А. Замена нуклеотида с образованием стоп-кодона или сдвигом рамки  Б. Замена нуклеотида в кодирующей части гена  В. В результате замены нуклеотида образуется стоп-кодон, прекращающий процесс трансляции;  Г. Однонуклеотидные замены на границе экзонов и интронов</p>	А
<p>Что такое динамические мутации?  А. Замена нуклеотида с образованием стоп-кодона или сдвигом рамки  Б. Замена нуклеотида в кодирующей части гена  В. Увеличение количества тринуклеотидных повторов в регуляторной или кодируемой частях гена  Г. Однонуклеотидные замены на границе экзонов и интронов</p>	В
<p>Что происходит при недостаточности аденозиндезаминазы:  А. Нарушение превращения аденозина в инозин и аммиак, ведущее к нарушению иммунной системы  Б. Нарушение превращения аденина в гуанин, ведущее к нарушению иммунной системы  В. Нарушение превращения аденозина в инозин и аммиак, ведущее к нарушениям нервной системы  Г. Нарушение превращения аденина в гуанин, ведущее к нарушению работы печени</p>	А
<p>Что происходит при наследственной тирозинемии первого типа?  А. Дефект гена, кодирующего рецептор липопротеидов низкой плотности, ведущее к атеросклерозу  Б. Нарушение превращения аденина в гуанин, ведущее к атеросклерозу  В. Нарушение превращения аденозина в инозин и аммиак, ведущее к нарушению иммунной системы  Г. Нарушение превращения фумарилацетоацетатгидроксилазы, ведущее к нарушению работы печени</p>	Г
<p>Что происходит при наследственной гиперхолестеролемии ?  А. Дефект гена, кодирующего рецептор липопротеидов низкой плотности, ведущее к атеросклерозу  Б. Нарушение превращения аденина в гуанин, ведущее к атеросклерозу  В. Нарушение превращения аденозина в инозин и аммиак, ведущее к нарушению иммунной системы  Г. Нарушение превращения фумарилацетоацетатгидроксилазы, ведущее к нарушению работы печени</p>	А
<p>Какой вид генной терапии предложен при гипертонии?  А. Антисмысловые олигонуклеотиды, направленные против мРНК ангиотензиногена  Б. Вводят гены, ответственные за синтез липопротеидов высокой плотности</p>	А

<p>В. Генная трансфекция сосудистых клеток  Г. Векторы вирусной и невирусной природы, несущих ген фермента эндотелиальной нитритоксидсинтазы</p>	
<p>Какой вид генной терапии предложен при атеросклерозе?  А. антисмысловые олигонуклеотиды, направленные против мРНК ангиотензиногена  Б. Вводят гены, ответственные за синтез липопротеидов высокой плотности  В. Генная трансфекция сосудистых клеток  Г. Векторы вирусной и невирусной природы, несущих ген фермента эндотелиальной нитритоксидсинтазы</p>	Б, В
<p>Какой вид генной терапии предложен при нарушениях эрекции?  А. антисмысловые олигонуклеотиды, направленные против мРНК ангиотензиногена  Б. Вводят гены, ответственные за синтез липопротеидов высокой плотности  В. Генная трансфекция сосудистых клеток  Г. Векторы вирусной и невирусной природы, несущих ген фермента эндотелиальной нитритоксидсинтазы</p>	Г
<p>Вид ГТ при онкологических заболеваниях?  А. Изменение клеток-эффекторов при помощи генов, кодирующих химерные рецепторы  Б. Введение в ТИЛ гена устойчивости к неомицину  В. Антисмысловые транскрипты (АТр) против регуляторных вирусных генов  Г. Рибозим, направленный против гена gag</p>	А,Б
<p>Терапия с применением индивидуальных противоопухолевых вакцин – современные направления:  А. Опухоли трансформировали генами цитокинов  Б. Противоопухолевый ответ стимулировали путем введения гена В7 в клетки  В. Антисмысловые транскрипты (АТр) против регуляторных вирусных генов  Г. Векторы вирусной и невирусной природы, несущих ген фермента эндотелиальной нитритоксидсинтазы</p>	А,Б
<p>Генная терапия с применением индивидуальных противоопухолевых вакцин – современные направления:  А. Опухоли трансформируют генами цитокинов  Б. Введение в опухоль генетических конструкций, кодирующих антисмысловую РНК комплементарную по отношению к мРНК гена IGF-1  В. Антисмысловые транскрипты (АТр) против регуляторных вирусных генов  Г. Векторы вирусной и невирусной природы, несущих ген фермента эндотелиальной нитритоксидсинтазы</p>	А,Б

<p>Генная терапия, направленная на уничтожение опухолевых клеток – современные направления:</p> <p>А. Введение генов, кодирующих токсины под контролем промоторов, специфически экспрессирующихся в опухолевых клетках</p> <p>Б. Введение в опухоль генетических конструкций, кодирующих антисмысловую РНК, комплементарную по отношению к мРНК гена IGF-1</p> <p>В. Использование штамма аденовируса, кодирующего дефектный белок E1B, обладающий сродством к одному из основных онкосупрессоров p53 и блокирующий его действие</p> <p>Г. Векторы вирусной и невирусной природы, несущих ген фермента эндотелиальной нитритоксидсинтазы</p>	А,В
<p>Генная терапия, инициирующая апоптоз опухолевых клеток – современные направления:</p> <p>А. Введение генов, кодирующих токсины под контролем промоторов, специфически экспрессирующихся в опухолевых клетках</p> <p>Б. Введение в опухоль генетических конструкций, кодирующих антисмысловую РНК комплементарную по отношению к мРНК гена IGF-1</p> <p>В. Введение в опухолевую массу лигандов для мембранных рецепторов апоптоза</p> <p>Г. «Суицидальная» GDEPT-терапия (gene directed enzyme prodrug therapy)</p>	В,Г
<p>Генная терапия, инициирующая апоптоз опухолевых клеток – современные направления:</p> <p>А. Введение генов, кодирующих токсины под контролем промоторов, специфически экспрессирующихся в опухолевых клетках</p> <p>Б. Введение в опухоль генетических конструкций, кодирующих антисмысловую РНК комплементарную по отношению к мРНК гена IGF-1</p> <p>В. Усиление подавленной в опухолевых клетках экспрессии клеточных белков, генов, кодирующих предшественников каспаз</p> <p>Г. Блокада антиапоптотических белков (Bcl-2, Bcl-XL) с помощью внутриклеточных антител, антисмысловых олигонуклеотидов и интерферирующей РНК</p>	В,Г
<p>Генная терапия, инициирующая апоптоз опухолевых клеток – современные направления:</p> <p>А. Введение генов, кодирующих токсины под контролем промоторов, специфически экспрессирующихся в опухолевых клетках</p> <p>Б. Введение в опухоль генетических конструкций, кодирующих антисмысловую РНК комплементарную по отношению к мРНК гена IGF-1</p> <p>В. Генная терапия протеолитически стабильным «суперрепрессором» каскада IκB, который повышает чувствительность некоторых видов опухолей к химиотерапии</p> <p>Г. Ганцикловир (активированный продукт гена тимидинкиназы вируса простого герпеса)</p>	В,Г
<p>Генная терапия ВИЧ на уровне иммунитета – современные</p>	А,Б

<p>направления:</p> <p>А. Цитотоксические лимфоциты, несущие в составе своих молекул гистосовместимости различные антигенные вирусные пептиды</p> <p>Б. Химерный Т-клеточный рецептор, с находящимся в его составе CD4</p> <p>В. Генная терапия протеолитически стабильным «суперрепрессором» каскада IкВ, который повышает чувствительность некоторых видов опухолей к химиотерапии</p> <p>Г. Ганцикловир (активированный продукт гена тимидинкиназы вируса простого герпеса)</p>	
<p>Генная терапия ВИЧ на уровне нуклеиновых кислот – современные направления:</p> <p>А. антисмысловые транскрипты (АТр) против регуляторных вирусных генов <i>rev</i>, <i>tat</i>, <i>vpr</i>, структурного гена <i>gag</i> и праймерного сайта</p> <p>Б. Рибозим, направленный против <i>gag</i>, и против 5'-лидирующей последовательности ВИЧ</p> <p>В. Генная терапия протеолитически стабильным «суперрепрессором» каскада IкВ, который повышает чувствительность некоторых видов опухолей к химиотерапии</p> <p>Г. Ганцикловир (активированный продукт гена тимидинкиназы вируса простого герпеса)</p>	А,Б
<p>Генотерапия HCV-инфекции:</p> <p>А. Блокирование трансляции вирусного генома с использованием антисмысловых олигонуклеотидов</p> <p>Б. Использование рибозимов</p> <p>В. Генная терапия протеолитически стабильным «суперрепрессором» каскада IкВ, который повышает чувствительность некоторых видов опухолей к химиотерапии</p> <p>Г. Ганцикловир (активированный продукт гена тимидинкиназы вируса простого герпеса)</p>	А,Б
<p>Какой геннотерапевтический препарат разрешен для терапии наследственного дефицита липопротеинлипазы :</p> <p>А. «Глибера»</p> <p>Б. «Онкорин»</p> <p>В. «Неоваскулген»</p> <p>Г. Генцидин</p>	А
<p>Какой геннотерапевтический препарат разрешен для терапии назофарингеальной карциномы:</p> <p>А. «Глибера»</p> <p>Б. «Онкорин»</p> <p>В. «Неоваскулген»</p> <p>Г. Генцидин</p>	Б
<p>Какой геннотерапевтический препарат разрешен для терапии плоскоклеточного рака головы и шеи на основе гена p53:</p> <p>А. «Глибера»</p> <p>Б. «Онкорин»</p> <p>В. «Неоваскулген»</p> <p>Г. Генцидин</p>	Г

<p>Какой геннотерапевтический препарат разрешен для терапии заболеваний периферических артерий :</p> <p>А. «Глибера»  Б. «Онкорин»  В. «Неоваскулген»  Г. Генцидин</p>	<p>В</p>
<p>В чем недостаток аденовирусов как средства доставки гена при генной терапии:</p> <p>А. Не встраивают генетический материал в геном, доставленный ген со временем может теряться  Б. Для локального введения в небольшой участок ткани и могут встраиваться в нежелательные места генома  В. Могут вызвать сильный иммунный ответ  Г. Ограничение размера ДНК, которую можно переносить с их помощью (фрагменты, не превышающие 8 т.п.н)</p>	<p>В</p>
<p>В чем недостаток аденоассоциированных вирусов как средства доставки гена при генной терапии:</p> <p>А. Не встраивают генетический материал в геном, доставленный ген со временем может теряться  Б. Для локального введения в небольшой участок ткани и могут встраиваться в нежелательные места генома  В. Могут вызвать сильный иммунный ответ  Г. Ограничение размера ДНК, которую можно переносить с их помощью (фрагменты, не превышающие 8 т.п.н)</p>	<p>А</p>
<p>В чем недостаток лентивирусов как средства доставки гена при генной терапии:</p> <p>А. Не встраивают генетический материал в геном, доставленный ген со временем может теряться  Б. Для локального введения в небольшой участок ткани и могут встраиваться в нежелательные места генома  В. Могут вызвать сильный иммунный ответ  Г. Ограничение размера ДНК, которую можно переносить с их помощью (фрагменты, не превышающие 8 т.п.н)</p>	<p>Б</p>
<p>В чем недостаток ретровирусов как средства доставки гена при генной терапии:</p> <p>А. Не встраивают генетический материал в геном, доставленный ген со временем может теряться  Б. Для локального введения в небольшой участок ткани и могут встраиваться в нежелательные места генома  В. Могут вызвать сильный иммунный ответ  Г. Ограничение размера ДНК, которую можно переносить с их помощью (фрагменты, не превышающие 8 т.п.н)</p>	<p>Г</p>
<p>CRISPR/Cas9 — это:</p> <p>А. Технология редактирования геномов высших организмов, базирующаяся на иммунной системе бактерий  Б. Технология редактирования геномов высших организмов,</p>	<p>А</p>

<p>базирующаяся на иммунной системе человека</p> <p>В. Технология редактирования геномов одноклеточных, базирующаяся на иммунной системе бактерий</p> <p>Г. Способ открытия скрытых генов в геноме человека</p>	
<p>На сколько процентов генная терапия теломеразой группы Марии Бласко (2012) смогла увеличить продолжительность жизни мышей :</p> <p>А. На 20 - 24%</p> <p>Б. На 10%</p> <p>В. На 6%</p> <p>Г. На 30%</p>	А
<p>На сколько генная терапия гипоталамуса геном ингибитора NF-kB, (Доншенг Кай ,2013) смогла увеличить продолжительность жизни мышей:</p> <p>А. На 20 - 24%</p> <p>Б. На 10%</p> <p>В. На 6%</p> <p>Г. На 30%</p>	Б
<p>На сколько увеличилась продолжительность жизни мышей в работе А. Бартке (2001) по ограничению питания:</p> <p>А. На 20 - 24%</p> <p>Б. На 10%</p> <p>В. На 6%</p> <p>Г. На 30%</p>	Г
<p>В ДНК клеток встраивают ген каталитической субъединицы теломеразы :</p> <p>А. NF-kB</p> <p>Б. IKK-b</p> <p>В. TERT</p> <p>Г. mTOR</p>	В
<p>Активация гена PTEN ведет к :</p> <p>А. «Выключению» инсулинового пути старения</p> <p>Б. Температура гипоталамуса повышалась, что приводило падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С</p> <p>В. Стимулирует аутофагию в гипоталамусе</p> <p>Г. Клетка перейдет в режим защиты от стресса</p>	А
<p>Активация гена UCP2 ведет к:</p> <p>А. «Выключению» инсулинового пути старения</p> <p>Б. Температура гипоталамуса повышалась, что приводило падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С</p> <p>В. Стимулирует аутофагию в гипоталамусе</p> <p>Г. Клетка перейдет в режим защиты от стресса</p>	Б
<p>Активация гена нейрпептида Y:</p> <p>А. «Выключает» инсулиновый путь старения</p> <p>Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С</p>	В

<p>В. Стимулирует аутофагию в гипоталамусе Г. Клетка перейдет в режим защиты от стресса</p>	
<p>Если мТОР «выключить», то : А. «Выключается» инсулиновый путь старения Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С В. Стимулируется аутофагия в гипоталамусе Г. Клетка перейдет в режим защиты от стресса</p>	Г
<p>«Выключение» гена AC5 : А. «Выключает» инсулиновый путь старения Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С В. Стимулируется аутофагия в гипоталамусе Г. Клетка перейдет в режим защиты от стресса и повышается стабильность генома</p>	Г
<p>Активация генов сиртуинов: А. «Выключает» инсулиновый путь старения Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С В. Увеличивают плотность упаковки ДНК, делая ее недоступной для считывания, ингибирует экспрессию набора генов Г. Клетка перейдет в режим защиты от стресса и повышается стабильность генома</p>	В
<p>Активация гена PGC-1: А. «Выключает» инсулиновый путь старения Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С В. Увеличивают плотность упаковки ДНК, делая ее недоступной для считывания, ингибирует экспрессию набора генов Г. Генная терапия митохондрий в старости</p>	Г
<p>Активация гена MTH1 : А. «Выключает» инсулиновый путь старения Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С В. Увеличивают плотность упаковки ДНК, делая ее недоступной для считывания, ингибирует экспрессию набора генов Г. Ведет к репарации ДНК</p>	Г
<p>Подавление активности ретротранспозонов : А. «Выключает» инсулиновый путь старения Б. Температура гипоталамуса повышается, что приводит к падению температуры тела на 0.3°- 0.5°С В. Увеличивают плотность упаковки ДНК, делая ее недоступной для считывания, ингибирует экспрессию набора генов Г. Увеличивает стабильность генома</p>	Г

<p>Активация гена метилазы Suv39 :</p> <p>А. «Выключает» инсулиновый путь старения</p> <p>Б. Модифицирует гистоны, увеличивая плотность упаковки ДНК</p> <p>В. Увеличивают плотность упаковки ДНК, делая ее недоступной для считывания, ингибирует экспрессию набора генов</p> <p>Г. Увеличивает стабильность генома</p>	Б
<p>Какие гены предложены для терапии возраст-зависимых патологий сердечно-сосудистой системы?</p> <p>А. Ген натрий-уретического пептида В-типа</p> <p>Б. Ген кальциевых насосов</p> <p>В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1</p> <p>Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	А,Б
<p>Какие гены предложены для генной терапии остеопороза?</p> <p>А. Ген натрий-уретического пептида В-типа</p> <p>Б. Ген кальциевых насосов</p> <p>В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1</p> <p>Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	Б
<p>Какие гены предложены для генной терапии улучшения структуры хряща при возраст-зависимых патологиях?</p> <p>А. Ген натрий-уретического пептида В-типа</p> <p>Б. Ген кальциевых насосов</p> <p>В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1</p> <p>Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	Г
<p>Какие гены предложены для генной терапии улучшения структуры мышц при возраст-зависимых патологиях?</p> <p>А. Ген натрий-уретического пептида В-типа</p> <p>Б. Ген ингибитора миостатина — пептида MyoPPT</p> <p>В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1</p> <p>Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	Б
<p>Какие гены предложены для генной терапии улучшения структуры нервной системы при возраст-зависимых патологиях?</p> <p>А. Улучшить структуру нейронов, вводя ген структурного белка Homer1c</p> <p>Б. Ген ингибитора миостатина — пептида MyoPPT</p> <p>В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1</p> <p>Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	А
<p>Какие гены предложены для генной терапии старческих патологий центральной нервной системы :</p> <p>А. Ген инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1)</p> <p>Б. Ген ингибитора миостатина — пептида MyoPPT</p> <p>В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1</p> <p>Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	А
<p>Какие гены предложены для генной терапии возрастной макулодистрофии (age-related macular degeneration — AMD):</p> <p>А. Участок гена рецептора VEGF — sFlt1, подавляющий работу VEGF</p>	А,Б

<p>Б. Использование генов — ангиостатина и эндостатина  В. Гены остеопротегерина (OPG) или оментина 1  Г. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа</p>	
<p>Какой ген предложен для генной терапии нарушений мужской половой сферы в старости :</p> <p>А. Активировали сигнальную молекулу NO, необходимую для мышечного расслабления (гены eNOS, ecSOD, миРНК против аргиназы)  Б. Ген Sox9, стимулирующий продукцию коллагена 2 типа  В. Ген нейротрофического фактора GDNF  Г. Участок гена рецептора VEGF — sFlt1, подавляющий работу VEGF</p>	А