

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени первого Президента Российской Федерации Б. Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра микробиологии и вирусологии

**СБОРНИК ТЕСТОВ
ПО МИКРОБИОЛОГИИ, ВИРУСОЛОГИИ
И МИКРОБИОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА**

**Учебно-контрольное пособие
для студентов медицинского факультета
направления стоматология**

Бишкек 2021

УДК [578/.579:612.31](079)

С 23

Рецензенты:

А.Б. Мамытова, доктор мед. наук, профессор КРСУ;
В.С. Тойгонбаева, доктор мед. наук, профессор КГМА
им. И.К. Ахунбаева;
Е.А. Радченко, канд. мед. наук, доцент КРСУ.

Составители:

Г.Р. Бестужева, доцент; *М.А. Сабодаха*, доцент;
Ф.С. Мустафина, доцент.

Рекомендовано к изданию по решению
Ученого совета медицинского факультета КРСУ.

С 23 СБОРНИК ТЕСТОВ ПО МИКРОБИОЛОГИИ, ВИРУСОЛОГИИ И
МИКРОБИОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА: Учебно-контрольное посо-
бие для студентов медицинского факультета направления стома-
тология / Сост. Г.Р. Бестужева, М.А. Сабодаха, Ф.С. Мустафина.
Бишкек, 2021. 232 с.

Учебно-контрольное пособие предназначено для студентов меди-
цинского факультета направления стоматология.

ОБЩАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ

1. Антоний Левенгук первым:

1. Выдвинул теорию иммунитета.
2. Открыл фагоцитоз.
3. Предложил питательные среды.
4. Сконструировал автоклав.
5. Увидел и нарисовал.

2. Илья Ильич Мечников:

1. Лауреат Нобелевской премии за работы в области иммунологии.
2. Разработал принцип аттенуации микроорганизмов.
3. Создатель генно-инженерной вакцины.
4. Организатор центра молекулярной генетики.
5. Создатель гуморальной теории Иммунитета

3. Луи Пастер:

1. Сконструировал первый микроскоп.
2. Открыл возбудителя бешенств.
3. Доказал, что каждый вид брожения имеет своего возбудителя.
4. Является основоположником химиотерапии.
5. Изготовил вакцину против гепатита.

4. Роберт Кох:

1. Разработал аллергический метод исследования.
2. Сформулировал понятие об активном и пассивном иммунитете.
3. Открыл возбудителей полиомиелита .
4. Предложил анилиновые красители и конденсор.
5. Разработал серологические реакции.

5. Сконструировал микроскоп, увидел и зарисовал микробов:

1. Луи Пастер.
2. Роберт Кох.
3. Илья Мечников.
4. Дмитрий Иванович Ивановский.
5. Антоний Ван Левенгук.

6. Структуры, обязательные для бактерий:

1. Капсула.
2. Споры.
3. Волутиновые зерна.
4. Нуклеоид.
5. Жгутики.

7. Наличие клеточной стенки определяют:

1. Люминесцентной микроскопией.
2. Методом «раздавленная капля».
3. Методом «толстая капля».
4. Ультрацентрифугированием.
5. Плазмолизом.

8. Форма бактериальной клетки определяется строением:

1. Цитоплазматической мембраны.
2. Капсида.
3. Капсулы.
4. Споры.
5. Клеточной стенки.

9. Бактерии относят к:

1. Эукариотам.
2. Прионам.
3. Прокариотам.
4. Всем трем.
5. Ни к одному из них.

10. Прокариотическая клетка имеет:

1. Аппарат Гольджи.
2. Митохондрии.
3. Морфологически оформленное ядро.

4. Мезосомы.
5. Ядерную мембрану.

11. Морфологию бактерий изучают:

1. Сухой системой микроскопа.
2. В неокрашенных препаратах.
3. Иммерсионной микроскопией.
4. С малым увеличением.
5. Ни одним из перечисленных.

12. Обязательный структурный компонент бактериальной клетки:

1. Капсула.
2. Жгутики.
3. Споры.
4. Клеточная стенка.
5. Волютиновые зерна.

13. Отношение микробов к окраске по Граму зависит от:

1. Структуры цитоплазматической мембраны.
2. Составы цитоплазмы.
3. Строения клеточной стенки.
4. Расположения ядра.
5. От всех перечисленных признаков.

14. Какие морфологические структуры бактерий обуславливают окраску по Граму:

1. Цитоплазма.
2. Капсула.
3. Клеточная стенка.
4. Цитоплазматическая мембрана.
5. Волютиновые зерна.

15. При окраске по Граму не используется:

1. Спирт.
2. Водный фуксин.
3. Раствор карболового генцианвиолета.
4. Подогревание над спиртовкой.
5. Раствор Люголя.

16. Кислотоустойчивость микробной клетки связана с наличием большого количества:

1. Углеводов.
2. Гликогена.
3. Белков.
4. Липидов.
5. Триптофана.

17. Клеточная стенка грамположительных бактерий содержит:

1. Однослойный пептидогликан.
2. Липополисахарид.
3. Тейхоевые кислоты.
4. Митохондрии.
5. Мезосомы.

18. Клеточная стенка грамотрицательных микробов содержит:

1. Многослойный пептидогликан.
2. Волютиновые зерна.
3. Липополисахарид.
4. Мезосомы.
5. Тейхоевые кислоты.

19. Микроорганизмы утрачивают клеточную стенку под действием:

1. Бактериофага.
2. Интерферона.
3. Иммуноглобулина.
4. Лизоцима.
5. Нуклеазы

20. Терминально расположенная спора, напоминающая барабанную палочку, характерна для:

1. *Cl.perfringens*.
2. *Cl.novyi*.
3. *Cl.tetani*.
4. *Cl.botulinum*.
5. *Cl.septicum*.

21. Спиралевидную форму имеют:

1. Хламидии.
2. Боррелии.
3. Кокки.
4. Бактерии.
5. Микоплазмы.

22. Назовите метод исследования, при котором изучается морфология, структура, тинкториальные свойства микроорганизмов:

1. Бактериологический.
2. Серологический.
3. Аллергический.
4. Бактероскопический.
5. Биологический.

23. Аэробный распад белка обозначается термином:

1. Брожение.
2. Тропизм.
3. Горение.
4. Тление.
5. Гниение.

24. Анаэробный распад белка обозначается термином:

1. Брожение.
2. Тление.
3. Гниение.
4. Тропизм.
5. Горение.

25. Споробразующие микроорганизмы веретенообразной формы называются:

1. Бациллы.
2. Бактерии.
3. Биполяры.
4. Клостридии.
5. Риккетсии.

26. Отметьте неправильный ответ: Волютиновые зерна:

1. Имеются у *Corynebacterium diphtheria*.
2. Участвуют в спорообразовании.
3. Запасные питательные вещества.
4. По составу-полифосфатные.
5. По тинкториальным свойствам метакроматические.

27. Волютиновые зерна по автору называются:

1. Морозова.
2. Бабеша-Эрнста.
3. Бабеша-Негри.
4. Пашена.
5. Гварниери

28. Зависимость бактерий от того или иного субстрата обозначается термином:

1. Метатрофы.
2. Аутотрофы.
3. Прототрофы.
4. Гетеротрофы.
5. Ауксотрофы .

29. Активный транспорт питательных веществ в клетку идет:

1. Без расщепления субстрата.
2. Ни по одному из перечисленных.
3. Без затраты энергии.
4. По градиенту концентрации.
5. Против градиента концентрации.

30. Антигенные и биохимические свойства бактерий позволяют определить:

1. Морфологию микроорганизмов.
2. Видовые и внутривидовые различия.
3. Чувствительность к антибиотикам.
4. Фаголизательность.
5. Тинкториальные свойства.

31. Полная стерилизация материала происходит при:

1. Автоклавировании.
2. Пастеризации.
3. Фильтрации.
4. Обработке антисептиками.
5. Высушивании.

32. Способность прикрепляться к поверхности клеток обуславливает наличие у бактерий:

1. Токсинов.
2. Мезосом.
3. Микроворсинок (пили).
4. Включений.
5. Цитоплазматической мембраны.

33. Для прокариотов характерно наличие:

1. Обособленного ядра.
2. Дизъюнктивного размножения.
3. Ядерной оболочки.
4. Митохондрий.
5. Цитоплазматической мембраны.

34. Прокариотами являются:

1. Грибы.
2. Вирусы.
3. Простейшие.
4. Бактерии.
5. Прионы.

35. Прокариотическая клетка имеет все, кроме:

1. Нуклеоида.
2. Пептидогликана в клеточной стенке.
3. Цитоплазматической мембраны.
4. Аппарата Гольджи.
5. Мезосом.

36. Ядро бактерий:

1. Расположено компактно.
2. Имеет ядерную оболочку.

3. Является плазмидой.
4. Двунитчатая кольцевая ДНК.
5. Однунитчатая РНК.

37. Функция нуклеоида:

1. Синтез белков.
2. Регуляция осмотического давления.
3. Сохранение наследственной информации.
4. Энергетический метаболизм клетки.
5. Продукция факторов патогенности.

38. Функция клеточной стенки:

1. Придает бактериям определенную форму.
2. Не содержит пептидогликан.
3. Участвует в синтезе витаминов.
4. Является жизненно важной структурой.
5. Участвует в окислительно-восстановительных процессах.

39. Клеточная стенка бактерий:

1. Является белоксинтезирующей системой клетки.
2. Содержит рибосомы для синтеза белка.
3. Структура и химический состав одинаковы у всех бактерий.
4. Сохраняет наследственную информацию.
5. Обуславливает отношение к окраске по Граму.

40. Структуры, обязательные для L-форм бактерий:

1. Клеточная стенка.
2. Жгутики.
3. Капсула.
4. Цитоплазматическая мембрана.
5. Плазмиды.

41. Бактерии, не имеющие клеточной стенки:

1. Риккетсии.
2. Спирохеты.
3. Актиномицеты.
4. Хламидии.
5. Микоплазмы.

42. Диплококки бобовидной формы относятся к роду:

1. Микобактерий.
2. Трепонем.
3. Нейссерий.
4. Хламидий.
5. Лептоспир.

43. Обязательными внутриклеточными паразитами являются:

1. Лептоспиры.
2. Боррелии.
3. Хламидии.
4. Бруцеллы.
5. Микоплазмы.

44. В структуре хламидий инфицирующей способностью обладают тельца:

1. Ретикулрные.
2. Элементарные.
3. Инициальные.
4. Промежуточные.
5. Включений.

45. Для риккетсий характерно наличие:

1. Митохондрий.
2. Волютиновых зерен.
3. Капсул.
4. Спор.
5. Клеточной структуры.

46. Липополисахариды, содержащиеся в составе клеточной стенки бактерий, являются:

1. Экзотоксинами.
2. Эндотоксинами.
3. Ферментами.
4. Электролитами.
5. Продуктами метаболизма.

47. Липополисахарид клеточной стенки:

1. Является эндотоксином.
2. Придает ригидность и эластичность.
3. Активизирует фототаксис.
4. Является сильным иммуногеном.
5. Содержится у грамположительных бактерий.

48. Цитоплазматическая мембрана бактерий:

1. Определяет форму клеток.
2. Участвует в транспорте веществ.
3. Является фактором хемотаксиса.
4. Является белоксинтезирующей системой.
5. Обуславливает сенсibiliзацию клеток.

49. Цитоплазматическая мембрана представляет собой:

1. Пептидогликан, состоящий из параллельных полисахаридных цепей.
2. Выраженный слизистый слой, покрывающий клеточную стенку.
3. Двойной фосфолипидный слой, пронизанный глобулинами.
4. Ингибитор синтеза клеточной стенки бактерий.
5. Сложный нуклеопротеид.

50. Значение цитоплазматической мембраны бактерий:

1. Обладает избирательной проницаемостью.
2. Сохраняет наследственную информацию бактериальной клетки.
3. Участвует в конюгации.
4. Отграничивает ядро.
5. Регулирует иммунный ответ.

51. Цитоплазма бактерий:

1. Состоит из митохондрий.
2. Содержит дифференцированное ядро.
3. Представляет собой сложную коллоидную систему.
4. Не содержит рибосом.
5. Усиливает вирулентность.

52. Мезосомы бактерий:

1. Участвуют в делении клетки.
2. Производные клеточной стенки.
3. Не связаны с нуклеоидом.
4. Являются эквивалентом ядра.
5. Активизируют фагоцитоз.

53. Плазмиды:

1. Присутствуют у вирусов.
2. Молекулы двунитовой РНК.
3. Жизненно необходимые структуры для бактериальной клетки.
4. Внехромосомные факторы наследственности.
5. Не способны к автономной репликации.

54. Роль капсулы в жизнедеятельности бактерий:

1. Является обязательным структурным компонентом клетки.
2. Усиливают болезнетворность.
3. Активизируют фагоцитоз.
4. Является осмотическим барьером.
5. Усиливают защитные факторы макроорганизма.

55. Капсула бактерий характеризуется:

1. Легкой окрашиваемостью.
2. Высоким содержанием липидов.
3. Антигенной специфичностью.
4. Кислотоустойчивостью.
5. Онкогенностью.

56. Условиями, стимулирующими капсулообразование бактерий является рост их в:

1. В организме животных и человека.
2. На кровяном агаре.
3. На синтетической среде.
4. На среде с высоким содержанием углеводов.
5. При низкой температуре.

57. Капсулу бактерий выявляют:

1. В фазово-контрастном микроскопе.
2. Окраской по Нейссеру.
3. Окраской по Бурри-Гинсу.
4. Люминесцентной микроскопией.
5. В опыте плазмолиза клетки.

58. Капсулу в организме образуют возбудители:

1. Туберкулеза.
2. Сыпного тифа.
3. Сибирской язвы.
4. Дизентерии.
5. Проказы.

59. Постоянно (в организме и во внешней среде) образуют капсулу возбудители:

1. Газовой гангрены.
2. Брюшного тифа.
3. Риносклеромы.
4. Холеры.
5. Дифтерии

60. Жгутики бактерий:

1. Участвуют в размножении.
2. Являются антигенами.
3. Обуславливают биполярную окраску.
4. Служат для сохранения вида.
5. Состоят из углеводов

61. Подвижность бактерий определяется:

1. Полимеразноцепной реакцией.
2. В препарате «раздавленная капля».
3. Люминесцентной микроскопией.
4. Окраской методом Бурри-Гинса.
5. Окраской по Граму.

62. Подвижность бактерий обеспечивается:

1. Сокращением клеточной стенки.
2. Вращением жгутиков.

3. Фимбриями (пили).
4. Активностью ферментов.
5. Ни одним из перечисленных.

63. Пили обуславливают:

1. Подвижность.
2. Трансформацию.
3. Конъюгацию.
4. Транскрипцию.
5. Репликацию.

64. Жгутики перитрихи характерны для возбудителей:

1. Холеры.
2. Туберкулеза.
3. Брюшного тифа.
4. Дизентерии.
5. Дифтерии.

65. Спорообразование происходит в условиях:

1. Благоприятной внешней среды.
2. Радиации.
3. Внутренней среды организма.
4. Высокого осмотического давления.
5. Пребывания в почве.

66. Споры микроорганизмов имеют значение для:

1. Размножения.
2. Амплификации.
3. Сохранения вида.
4. Участвия в метаболизме.
5. Гибридизации.

67. Споры могут образовывать следующие формы микробов:

1. Извитые.
2. Все палочковидные.
3. Некоторые виды палочковидных.
4. Кокковидные.
5. Нитевидные.

68. Назовите функцию спор микроорганизмов:

1. Термолабильность.
2. Размножение.
3. Сохранение источника инфекции.
4. Защита от фагоцитоза.
5. Адгезивность.

69. Способностью к спорообразованию обладают:

1. Простейшие.
2. Бактерии.
3. Клебсиеллы.
4. Бациллы.
5. Риккетсии.

70. Высокая устойчивость спор обуславливается:

1. Составом нуклеоида.
2. Структурой и химическим составом оболочки.
3. Повышенной концентрацией калия.
4. Высоким содержанием свободной воды.
5. Содержанием гликогена.

71. Споры образуют возбудители:

1. Дифтерии.
2. Сыпного тифа.
3. Столбняка.
4. Прокказы.
5. Гонореи.

72. Значение зерен волютина:

1. Защита от неблагоприятных факторов.
2. Сохранение формы клеток.
3. Запас питательных веществ.
4. Участие в размножении.
5. Сохранение вида.

73. Окраска по Нейссеру используется для выявления:

1. Спор.
2. Жгутиков.

3. Ядерной субстанции.
4. Капсулы.
5. Зерен волютина.

74. При окраске по Нейссеру используют:

1. Раствор генцианвиолета.
2. Водный раствор метиленового синего.
3. Уксусно-кислый раствор метиленового синего.
4. Раствор фуксина.
5. Спирт.

75. Зерна волютина выявляют при окраске по методу:

1. Грама.
2. Циля-Нильсена.
3. Леффлера.
4. Бурри-Гинса.
5. Романовского-Гимза.

76. Приготовление препарата для микроскопического исследования предусматривает:

1. Высушивание мазка в печи Пастера.
2. Высушивание мазка в пламени.
3. Фиксацию мазка в пламени.
4. Фильтрацию.
5. Окраску бактерий без фиксации.

77. Нативные не окрашенные препараты готовят для микроскопии:

1. Стереоскопической.
2. Поляризационной.
3. Люминесцентной.
4. Фазовоконтрастной.
5. Электронной.

78. При фиксации мазка происходит:

1. Активация микробов.
2. Уменьшение оптической плотности.
3. Прикрепление к стеклу.

4. Не восприимчивости к красителю.
5. Выявление антигенов.

79. Простой метод окраски позволяет в микробной клетке:

1. Выявить оболочку.
2. Определить форму.
3. Обнаружить нуклеоид.
4. Изучить ультраструктуру.
5. Выявить антигены.

80. Способность воспринимать красители (тинкториальные свойства бактерий) определяют структура и состав:

1. Мезосом.
2. Цитоплазматической мембраны.
3. Капсулы.
4. Плазмид.
5. Клеточной стенки.

81. При окраске по методу Грама применяют:

1. Карболовый раствор генцианвиолета.
2. Карболовый раствор фуксина.
3. Водный раствор везувина.
4. Водный раствор метиленового синего.
5. Обработка кислотой.

82. Окрашивание по методу Циля-Нильсена применяют для выявления:

1. Ядерной субстанции.
2. Включений.
3. Кислотоустойчивых микробов.
4. Подвижных микробов.
5. Капсульных микробов.

83. При окраске по Цилю-Нильсену применяют:

1. Уксусно-кислый раствор метиленового синего.
2. Карболовый раствор фуксина.
3. Водный раствор фуксина.
4. Раствор Люголя.
5. Этиловый спирт.

84. Кислотоустойчивость микроорганизмов связана с наличием:

1. Нуклеиновых кислот.
2. Высоких концентраций солей.
3. Полисахаридов.
4. Жировосковых веществ.
5. Многослойного пептидогликана.

85. К кислотоустойчивым бактериям относятся возбудители:

1. Пневмонии.
2. Актиномикоза.
3. Туберкулеза.
4. Бруцеллеза.
5. Лептоспироза.

86. Отношение микробов к окраске по Граму зависит от:

1. Формы и размеров клетки.
2. Формы колоний.
3. Особенности цитоплазматической мембраны.
4. Содержания пептидогликана.
5. Наличия жгутиков.

87. По Граму окрашиваются положительно:

1. Бациллы.
2. Эшерихии.
3. Гонококки.
4. Риккетсии.
5. Спирохеты.

88. Для морфологии спирохет характерно:

1. Палочковидная форма.
2. Эластическая осевая нить.
3. Дифференцированное ядро.
4. Неподвижность.
5. Спорообразование.

89. Каждый род спирохет отличается:

1. Количеством и формой завитков.
2. Внутриклеточным паразитизмом.

3. Типом питания.
4. Отношением к окраске по Граму.
5. Способностью лизировать эритроциты.

90. Особенностью спирохет является все, кроме:

1. Имеют двигательный фибриллярный аппарат.
2. Имеют длинную извитую форму.
3. Это грамотрицательные бактерии.
4. Не имеют ядра.
5. Не образуют спор.

**91. Способность прикрепляться к поверхности клеток об-
уславливает наличие у бактерий:**

1. Капсулы.
2. Жгутиков.
3. Мезосомы.
4. Микроворсинки (пили).
5. Все перечисленные.

92. Морфологию спирохет изучают:

1. В препаратах «раздавленная» или «висячая» капля.
2. В мазках, окрашенных по Цилью-Нильсену.
3. С помощью стереоскопического микроскопа.
4. В мазках, окрашенных по Нейссеру.
5. Поляризационной микроскопией.

93. Хламидии являются возбудителями:

1. Уретрита.
2. Ящура.
3. Туляремии.
4. Лепры.
5. Возвратного тифа.

94. Микоплазмы относятся к:

1. Грибам.
2. Простейшим.
3. Вирусам.
4. Прионам.
5. Бактериям.

95. Микоплазмы характеризуются:

1. Наличием клеточной стенки.
2. Отсутствием цитоплазматической мембраны.
3. Полиморфизмом.
4. Абсолютным внутриклеточным паразитизмом.
5. Грамположительной окраской.

96. Микоплазмы являются возбудителями:

1. Уретрита.
2. Герпеса.
3. Трахомы.
4. Краснухи.
5. Коклюша.

97. Для риккетсий характерно:

1. Неклеточная структура.
2. Репродукция.
3. Положительная окраска по Граму.
4. Абсолютный внутриклеточный паразитизм.
5. Дезъюнктивный способ размножения.

98. Риккетсии культивируют:

1. В среде 199.
2. На кровяном агаре.
3. В среде Китта-Тароцци.
4. В желточном мешке куриного эмбриона.
5. В сывороточном агаре.

99. Обязательными внутриклеточным паразитам являются все, кроме:

1. Риккетсий.
2. Вирусов.
3. Хламидий.
4. Микоплазм.
5. Коксиелл.

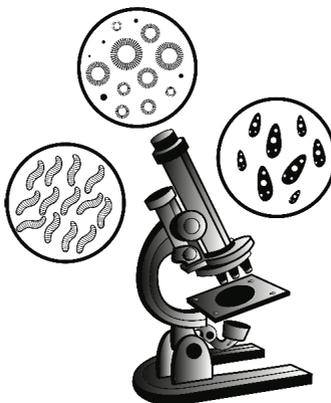
100. Особенностью актиномицет является все, кроме:

1. Имеют клеточную структуру.
2. Кислотоустойчивы.

3. Полиморфны
4. Положительно окрашиваются по Граму.
5. Культивируются на питательных средах.

101. Фазово-контрастная микроскопия используется при изучении препаратов:

1. Окрашенных.
2. Фиксированных.
3. Из крови.
4. Нативных.
5. Приготовленных по Бурри.



ОБЩАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

1. Микроорганизмы, содержащие только один тип нуклеиновой кислоты:

1. Риккетсии.
2. Микоплазмы.
3. Хламидии.
4. Вирусы.
5. Актиномицеты.

2. Вирусы размножаются:

1. Спорами.
2. Бинарным делением.
3. Дизъюнктивной репродукцией.
4. Почкованием.
5. Половым путем.

3. Особенностью сложноорганизованных вирусов является:

1. Тип симметрии.
2. Два типа нуклеиновой кислоты.
3. Наличие липидной оболочки.
4. Абсолютный внутриклеточный паразитизм.
5. Способ культивирования.

4. Структура простого вируса представлена:

1. Дифференцированным нуклеоидом.
2. Двумя типами нуклеиновой кислоты.
3. Наличием только одной нуклеиновой кислоты покрытой капсидом.
4. Цитоплазматической мембраной.
5. Наличием липидной оболочки.

5. Вирусы являются паразитами:

1. Генетическими.
2. Факультативными.
3. Энергетическими.
4. Мембранными.
5. Внеклеточными.

6. Паразитизм на генетическом уровне характерен для:

1. Бактерий.
2. Риккетсий.
3. Хламидий.
4. Микоплазм.
5. Вирусов.

7. Специфичность взаимодействия вирусов с клеткой зависит от:

1. Формы вируса.
2. Соответствия рецепторов.
3. Типа репродукции.
4. Дизъюнктивного способа размножения.
5. Типа нуклеиновой кислоты.

8. Для изучения свойств вирусов не применяют:

1. Микроскопию.
2. Культивирование.
3. Заражение животных.
4. Ультрацентрифугирование.
5. Окраску по Граму.

9. Основоположник вирусологии:

1. Р. Кох.
2. Л. Пастер.
3. З. Виноградский.
4. Д. Ивановский.
5. Д. Заболотный.

10. Индикацию вирусов на лабораторных животных осуществляют:

1. Цветной пробой.
2. Образованием бляшек.

3. Характерной клиникой и образованием внутриклеточных включений.
4. ПЦР.
5. ИФА.

11. Вирусоскопический метод диагностики предусматривает выявление:

1. Антигена вируса.
2. Нуклеиновой кислоты вируса.
3. Характерных внутриклеточных включений и элементарных телец.
4. Гемадсорбции.
5. Образования бляшек.

12. Для поддержания жизнеспособности культуры клеток применяется среда:

1. Эндо.
2. Левенштейна-Йенсена.
3. Кровяной агар.
4. 199.
5. Сывороточный бульон.

13. Культивируют вирусы в:

1. Полостях и оболочке куриного эмбриона.
2. Простых питательных средах.
3. Анаэробных условиях.
4. Сахарном бульоне.
5. Среде 199.

14. Репродукция вирусов включает:

1. Митоз.
2. Транскрипцию.
3. Бинарное деление.
4. Трансформацию.
5. Конъюгацию.

15. Структурные компоненты вириона

1. Цитоплазматическая мембрана.
2. Митохондрии.

3. Нуклеиновая кислота.
4. Капсула.
5. Рибосомы.

16. Вирогения:

1. Обязательный этап репродукции вирусов.
2. Встраивание нуклеиновой кислоты вируса в хромосому клетки.
3. Характерна только для прионов.
4. Механизм гибели вирусов.
5. Причина возникновения трансформации.

17. Выбор исследуемого материала для вирусологического метода зависит от:

1. Типа нуклеиновой кислоты.
2. Типа симметрии капсомеров.
3. Структурных компонентов вируса.
4. Антигенной структуры.
5. Клиники и патогенеза заболевания.

18. Культивирование вирусов:

1. Искусственные питательные среды.
2. Анаэробные условия.
3. Культуры клеток.
4. Среда 199.
5. Синтетические питательные среды.

19. Выделение вируса из клинического материала путем заражения культуры клеток или куриного эмбриона с последующей идентификацией является методом:

1. Серологическим.
2. Биологическим.
3. Вирусоскопическим.
4. Вирусологическим.
5. Молекулярно-генетическим.

20. Для культивирования вирусов не применяется:

1. Оболочки куриных эмбрионов.
2. Организм восприимчивых животных.

3. Перевиваемые культуры клеток.
4. Первичные культуры клеток.
5. Среда 199.

21. Индикация вирусов на культуре клеток осуществляется по:

1. ЦПД.
2. Характеру колоний.
3. Реакции агглютинации.
4. Реакции торможения гемагглютинации.
5. Биохимическим реакциям.

22. Установить рост вируса в культуре клеток позволяет наличие:

1. Характерных колоний.
2. Специфических антител.
3. Патологических изменений в клетках.
4. Протеолитических ферментов.
5. Токсинов.

23. Визуальное обнаружение вируса или внутриклеточных включений непосредственно в исследуемом материале является методом:

1. Вирусологическим.
2. Биологическим.
3. Вирусоскопическим.
4. Молекулярно-генетическим.
5. Серологическим.

24. Размножение бактериофагов происходит в:

1. Куриных эмбрионах.
2. Клетках любых бактериальных культур.
3. Организме животных.
4. Клетках бактерий определенного вида.
5. Искусственных питательных средах.

25. Индикацию вирусов при культивировании на куриных эмбрионах осуществляют на основании:

1. Цветной пробы.

2. Бласттрансформации.
3. Цитопатического эффекта.
4. Характера специфических поражений оболочек и тела эмбриона.
5. Реакции агглютинации.

26. Бактериофаги характеризуются:

1. Клеточной структурой.
2. Содержанием нуклеиновых кислот-ДНК и РНК.
3. Содержанием одной нуклеиновой кислоты ДНК или РНК.
4. Положительной окраской по Граму.
5. Широкой распространенностью в воздухе.

27. Размеры фагов устанавливают:

1. Окуляр - микрометром.
2. Люминесцентной микроскопией.
3. Фазово-контрастной микроскопией.
4. Ультрацентрифугированием.
5. Стереоскопической микроскопией.

28. Вирулентные фаги характеризуются:

1. Симбиозом с бактериальной клеткой.
2. Лизисом бактериальной клетки.
3. Биосинтезом фаговых компонентов в среде 199.
4. Наличием ферментов патогенности.
5. Синхронной репликацией с геном бактериальной клетки.

29. Для профага характерно:

1. Исключаться из хромосомы клетки и становиться вирулентным.
2. Встраивать свою ДНК в хромосому растений.
3. К автономной репродукции в бактериальной клетке и ее лизису.
4. Изменять свойства растений.
5. Осуществлять конъюгацию.

30. Лизогения представляет собой тип взаимодействия бактериофага с бактериальной клеткой:

1. Продуктивный.

2. Интегративный.
3. Abortивный.
4. Симбиотический.
5. Мутуалистический.

31. Лизогенные культуры:

1. Отличаются от исходных по основным свойствам.
2. Восприимчивы к повторному заражению гомологичным фагом.
3. Не приобретают дополнительные свойства.
4. Являются мощным фактором стабильности микроорганизмов.
5. Отсутствуют в природе.

32. Бактериофаги применяются для:

1. Идентификации выделенных культур микроорганизмов.
2. Изучения внутренней структуры клетки.
3. В производстве антибиотиков.
4. Определения болезнетворности бактерий.
5. Лечения вирусных инфекций.

33. Бактериофаги (верно все, кроме):

1. Имеют синтетическое происхождение.
2. Вирусы бактерий, их природные враги.
3. Антибактериальные препараты.
4. В отличие от антибиотиков не затрагивают клетки человеческого организма.
5. Препараты бактериофагов не имеют побочных эффектов (можно назначать новорожденным, беременным и кормящим)

34. Не применяются бактериофаги для:

1. Лечения.
2. Дифференциации бактерий.
3. Профилактики.
4. Определения антибиотикорезистентности.
5. Индикации бактерий.

35. Явление бактериофагии было подробно изучено:

1. Ивановским.
2. Кохом.
3. Мечниковым.
4. Ф. д'Эреллем.
5. Пастером.

36. Продуктивный тип репродукции вирусов включает:

1. Биосинтез вирусных компонентов в клетке.
2. Лизис вирусов.
3. Встраивание нуклеиновой кислоты вируса в хромосому клетки.
4. Изменение генома вируса.
5. Синхронную репликацию вирусного генома с клеточным геномом.

37. Результат продуктивного взаимодействия вируса с клеткой:

1. Антигенная трансформация клетки.
2. Персистенция вируса.
3. Вирогения.
4. Гибель клетки.
5. Онкогенная трансформация клетки.

38. Интегративный тип взаимодействия (вирогения) включает:

1. Цитопатическое действие вируса.
2. Биосинтез вирусных компонентов в клетке.
3. Встраивание нуклеиновой кислоты вируса в хромосому клетки.
4. Выход вируса из клетки.
5. Гибель клетки.

39. Проникающая в клетку вирусная нуклеиновая кислота:

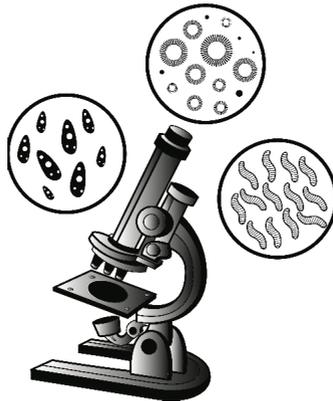
1. Участвует в процессе деления клетки.
2. Несет новую генетическую информацию.
3. Не влияет на работу клеточных систем.
4. Активизирует собственный метаболизм клетки.
5. Заставляет клетку синтезировать ферменты патогенности.

40. Основные свойства вирусов:

1. Содержат нуклеиновую кислоту одного типа (ДНК или РНК).
2. Содержат нуклеиновые кислоты обоих типов.
3. Способны к росту и бинарному делению.
4. Имеют собственные белоксинтезирующие системы.
5. Имеют собственные энергообразующие системы.

41. Микроскопическое цитопатическое действие вирусов в культуре клеток проявляется в:

1. Сохранении морфологии клеток.
2. Образовании гигантских многоядерных клеток (симпластов).
3. Изменении антигенной структуры.
4. Сохранении ядер.
5. Изменении окраски.



ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

- 1. Идентификация это определение:**
 1. Вида микробов.
 2. Наличия микробов в исследуемом материале.
 3. Чувствительности к антибиотикам.
 4. Антигенная структура.
 5. Болезнетворности микробов.

- 2. Назовите метод исследования, при котором изучается физиология микробов, выделяется чистая культура и проводится ее идентификация:**
 1. Аллергический.
 2. Бактериоскопический.
 3. Серологический.
 4. Бактериологический.
 5. Биологический.

- 3. Назовите механизм питания, при котором питательные вещества не могут проникать внутрь микробной клетки:**
 1. Простая диффузия.
 2. Облегченная диффузия.
 3. Активный транспорт.
 4. Транслокация групп.
 5. Денитрификация.

- 4. Источником углерода для аутотрофов являются:**
 1. Глюкоза.
 2. Многоатомные спирты.
 3. Аминокислоты.
 4. Углекислый газ.
 5. Органические кислоты.

5. Микроорганизмы, использующие свет в качестве источника энергии и неорганические вещества, как источник углерода называются:

1. Хемоаутотрофами.
2. Фотогетеротрофами.
3. Фотоаутотрофами.
4. Хемогетеротрофами.
5. Ауксотрофами.

6. В зависимости от источника энергии микроорганизмы подразделяют на:

1. Гетеротрофов.
2. Аутотрофов.
3. Хемотрофов.
4. Ауксотрофов.
5. Прототрофов.

7. Микроорганизмы, не способные самостоятельно синтезировать какие-либо необходимые им органические соединения (углеводы, аминокислоты) называются:

1. Прототрофы.
2. Гетеротрофы.
3. Ауксотрофы.
4. Аутотрофы.
5. Хемотрофы.

8. Для сапрофитов характерно:

1. Являются ауксотрофами.
2. Вызывают заболевания у человека.
3. Утилизируют органические отходы.
4. Чувствительны к воздействию факторов внешней среды.
5. Не растут на искусственных питательных средах.

9. По целевому назначению питательные среды делятся на:

1. Жидкие.
2. Плотные.
3. Биологические.
4. Дифференциально-диагностические.
5. Химические.

10. Требования, предъявляемые к питательным средам:

1. Стерильность.
2. Гипертоничность.
3. Оптимальная температура.
4. Токсичность.
5. Наличие ферментов.

11. К элективным средам относятся:

1. Кровяной агар.
2. Мясопептонный агар.
3. Желточно-солевой агар.
4. Мясопептонный бульон.
5. Сывороточный агар.

12. К дифференциально-диагностическим относятся среды:

1. Левенштейна-Иенсена.
2. Эндо.
3. Клауберга.
4. Среда 199.
5. Китта-Тароцци.

13. Дифференциация бактерий на среде Эндо основана на:

1. Расщеплении лактозы.
2. Разложении пептона.
3. Образовании белков.
4. Восстановлении водорода.
5. Расщеплении глюкозы.

14. Чистая культура микробов это:

1. Культура клеток из эмбриона.
2. Микроорганизмы одного и того же вида, выделенные из различных источников.
3. Микроорганизмы одного и того же вида, выделенные в разное время года.
4. Культуры бактерий, полученные путем пересева изолированных колоний.
5. Культуры бактерий, полученные путем пересева разных колоний.

15. Ферментный состав любого микроорганизма:

1. Определяется геномом.
2. Отвечает за наследственность.
3. Не является стабильным признаком.
4. Не позволяет идентифицировать бактерий.
5. Способствует проявлению морфологических признаков.

16. Идентификацию бактерий производят по разложению:

1. Белков, углеводов.
2. Липидов, солей.
3. Эндотоксинов, экзотоксинов.
4. Нуклеиновых кислот.
5. Минеральных веществ.

17. Значение пигментов:

1. Защищают от инфицирования человека.
2. Повышают ферментативную активность бактерий.
3. Участвуют в питании человека.
4. Обладают антитоксическим действием.
5. Учитываются при идентификации бактерий.

18. Клостридиальные облигатные анаэробы:

1. Растут и размножаются как в присутствии кислорода, так и без него.
2. Нуждаются в свободном кислороде.
3. Получают энергию при помощи окисления.
4. Не вызывают заболеваний у человека.
5. Образуют экзотоксины.

19. Образование колоний красного цвета на среде Эндо свидетельствует о способности данного микроорганизма:

1. Ферментировать глюкозу.
2. Ферментировать лактозу.
3. Образовывать индол.
4. Образовывать сероводород.
5. Расти на МПА.

20. Питательные среды для культивирования анаэробов:

1. Среда Эндо.
2. Столбик желатины.
3. Сывороточный агар.
4. Висмут-сульфит агар.
5. Среда Китта-Тароцци.

21. Для культивирования анаэробов используют:

1. Центрифугу.
2. Аппарат Коха.
3. Анаэрогат.
4. Холодильник.
5. Печь Пастера.

22. Чистую культуру аэробов выделяют по методу:

1. Видаля.
2. Вейнберга.
3. Дригальского.
4. Гриффитца.
5. Райта.

23. Патогенные бактерии по температуре культивирования относятся к:

1. Анаэробам.
2. Мезофилам.
3. Термофилам.
4. Галофилам.
5. Аэрофилам.

24. Стеклопосуду стерилизуют:

1. Тиндализацией.
2. Текучим паром.
3. Пастеризацией.
4. Автоклавированием.
5. Флабированием.

25. Ионизирующая радиация, ультразвук используются для стерилизации:

1. Помещения.

2. Водопроводной воды.
3. Больничных палат.
4. Вакцин и сывороток.
5. перевязочного материала.

26. Споры бацилл погибают при:

1. Высушивании.
2. Пастеризации.
3. Тиндализации.
4. Автоклавировании.
5. Действии бактериофага.

27. Стерилизация - это:

1. Уничтожение патогенных для человека микроорганизмов.
2. Обеззараживание объектов внешней среды.
3. Индикация возбудителей.
4. Полное уничтожение микроорганизмов в различных материалах.
5. Предупреждение попадания микробов в ткани человеческого организма.

28. Пастеризация применяется для обеззараживания:

1. Стеклопосуды.
2. Шприцев.
3. Молока.
4. Питательных сред.
5. перевязочного материала.

29. К дробным методам стерилизации относятся:

1. Кипячение в течение часа.
2. Автоклавирование.
3. Прокаливание в огне.
4. Тиндализация.
5. Пастеризация.

30. С целью тиндализации используются:

1. Автоклав.
2. Сухожаровой шкаф.
3. Водяная баня.

4. Стерилизатор.
 5. Мембранные фильтры.
- 31. Стерилизацию можно осуществлять верно все, кроме:**
1. Текучим паром.
 2. Флабмированием.
 3. Автоклавированием.
 4. Пастеризацией.
 5. Кипячением.
- 32. Для стерилизации одноразовых шприцев, систем переливания крови используют:**
1. Автоклавирование.
 2. Обработку сухим жаром.
 3. Кипячение.
 4. Облучение γ -излучением.
 5. Дробную стерилизацию.
- 33. Отметьте оптимальную температуру, при которой культивируют мезофильные бактерии:**
1. 15-20⁰С.
 2. 20-30⁰С.
 3. 30-37⁰С.
 4. 40-50⁰С.
 5. 50-60⁰С.
- 34. Полное уничтожение вегетативных и споровых форм микроорганизмов в различных материалах это:**
1. Дезинфекция.
 2. Асептика.
 3. Стерилизация.
 4. Дератизация.
 5. Дезинсекция.
- 35. Антибиотики**
1. Высокоактивные метаболические продукты микроорганизмов.
 2. Подавляют рост различных вирусов.
 3. По механизму действия не отличаются друг от друга.

4. Оказывают на микроорганизмы продуктивное действие.
5. Антимикробный спектр действия у всех одинаковый.

36. Наиболее признанная классификация антибиотиков основывается на:

1. Химической структуре.
2. Спектре антибактериального действия.
3. Механизме действия.
4. Побочных действиях.
5. Устойчивости микроорганизмов.

37. Механизм действия β -лактамов (пенициллинов, цефалоспоринов) сводится к подавлению синтеза:

1. Клеточной стенки.
2. Цитоплазматической мембраны.
3. Волутиновых зерен.
4. Экзотоксинов.
5. Эндотоксинов.

38. Антибиотики, подавляющие синтез клеточной стенки:

1. Полимиксин.
2. Стрептомицин.
3. Пенициллин.
4. Тетрациклин.
5. Эритромицин.

39. Микроорганизмы с наиболее выраженными антагонистическими свойствами:

1. Коринебактерии, микобактерии.
2. Иерсинии, франсизеллы.
3. Микоплазмы, хламидии.
4. Актиномицеты, грибы.
5. Риккетсии, спирохеты.

40. Антибиотики, нарушающие функции цитоплазматической мембраны микроорганизмов:

1. Макролиды.
2. Полимиксины.

3. Тетрациклины.
4. Пенициллины.
5. Стрептомицины.

41. Антибиотики животного происхождения:

1. Грамицидин.
2. Экмолин.
3. Полимиксин.
4. Эритромицин.
5. Канамицин.

42. Антибиотики, полученные из грибов:

1. Пенициллин.
2. Стрептомицин.
3. Тетрацилин.
4. Левомецетин.
5. Эритромицин.

43. Антибиотики, полученные из бактерий:

1. Полимиксин.
2. Левомецетин.
3. Цефтриаксон.
4. Пенициллин.
5. Эритромицин.

44. Понятие «химиотерапия» подразумевает применение:

1. Дезинфектантов.
2. Интерферона.
3. Антибиотиков.
4. Витаминов.
5. Иммуноглобулинов.

45. Чувствительность бактерий к антибиотикам определяют методом:

1. Мембранных фильтров.
2. Седиментационным.
3. Диффузии в агар.
4. Двухэтапным бродильным.
5. Генной инженерии.

46. Осложнения антибиотикотерапии:

1. Бактериемия.
2. Дисбактериоз.
3. Сепсис.
4. Токсикоз.
5. Диабет.

47. Механизм действия антибиотиков обусловлен:

1. Нарушением функции цитоплазматической мембраны.
2. Изменением антигенной структуры бактерий.
3. Подавлением синтеза воллутина.
4. Блокированием передачи импульсов в нейронах.
5. Усилением биохимической активности бактерий.

48. Устойчивость микроорганизмов к антибиотикам развивается в результате:

1. Изменения морфологии бактерий.
2. Приобретения токсигенности.
3. Вирогении.
4. Изменения в бактериальной хромосоме за счет мутации.
5. Неполноценного функционирования иммунной системы макроорганизма.

49. Пути преодоления лекарственной устойчивости микроорганизмов:

1. Химическая модификация известных антибиотиков.
2. Использование антибиотиков с истекшим сроком годности.
3. Изыскание ингибиторов хемотаксиса.
4. Назначение без определения антибиотикорезистентности бактерий.
5. Применение антибиотиков без показаний.

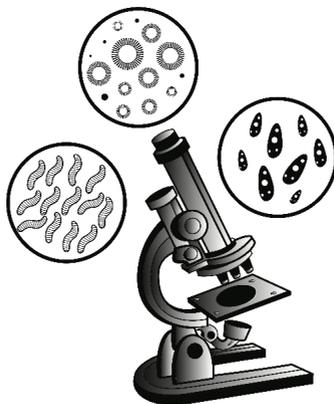
50. Возникновению антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов способствует применение антибиотиков без определения:

1. Антигенных свойств.
2. Биохимических свойств.

3. Токсигенности.
4. Чувствительности.
5. Ни одного из перечисленных.

51. Наследственная информация в бактериальной клетке локализуется в:

1. Цитоплазматической мембране.
2. Митохондриях.
3. Нуклеоиде.
4. Мезосомах.
5. Рибосомах.



ГЕНЕТИКА МИКРООРГАНИЗМОВ

- 1. Совокупность всех генов бактериальной клетки – это:**
 1. Плазида.
 2. Транспозон.
 3. Геном.
 4. Фенотип.
 5. Плазмотип.

- 2. Мутации возникают под действием:**
 1. Гликогена.
 2. Видимой части светового спектра.
 3. Ультрафиолетовых лучей.
 4. Ферментов патогенности.
 5. Гемагглютинаина.

- 3. Совокупность внешних признаков бактериальной клетки в конкретных условиях внешней среды – это:**
 1. Модификация.
 2. Фенотип.
 3. Трансдукция.
 4. Генотип.
 5. Мутация.

- 4. Стойкое наследственное изменение свойств бактериальной клетки, связанное с реорганизацией в первичной структуре ДНК, называется:**
 1. Адаптацией.
 2. Репарацией.
 3. Мутацией.
 4. Модификацией.
 5. Диссоциацией.

5. Деления, дупликация, инверсия, трансформация (соответственно выпадение, удвоение, добавление, перемещение) нуклеотидных пар характерно для:

1. Трансформации.
2. Мутации.
3. Конъюгации.
4. Трансдукции.
5. Модификации.

6. Модификации:

1. Сопровождаются изменениями первичной структуры ДНК.
2. Не позволяют микробным популяциям адаптироваться к окружающей среде.
3. Проявляются в изменении морфологических, биохимических, культуральных свойств микроорганизма.
4. Характеризуются невозможностью реверсии к первоначальному фенотипу.
5. Являются генотипическими изменениями одного или нескольких признаков микроорганизма.

7. К генетическим рекомбинациям относятся:

1. Транскрипция, трансляция, репродукция.
2. Модификация, репликация, инсерция.
3. Конъюгация, трансформация, трансдукция.
4. Мутация, диссоциация, реактивация.
5. Не один из перечисленных.

8. Трансформация представляет собой:

1. Передачу генетического материала от одних бактерий другим с помощью фагов.
2. Переход РНК из клетки в клетку при контакте.
3. Инвертированные повторы последовательности ДНК.
4. Адаптивную реакцию микробных клеток в ответ на изменения условий окружающей среды.
5. Непосредственную передачу фрагмента ДНК-донора реципиентной клетке.

9. Трансформация осуществляется с помощью:

1. Умеренного фага.
2. Фактора фертильности.
3. Плазмиды.
4. ДНК культуры донора.
5. Транспозона.

10. В опыте трансдукции применяется:

1. Вирулентный фаг.
2. Умеренный фаг.
3. Раствор ДНК.
4. Среда 199.
5. Культура клеток.

11. Конъюгация состоит из следующих этапов:

1. Соединение клеток донора F⁺ или Hfr с клетками реципиента.
2. Изменения последовательности нуклеотидов в ДНК.
3. Перемещение, миграция фрагментов ДНК по репликону (плазмиде хромосоме) или между репликаонами.
4. Интеграция фага в хромосому.
5. Передача бактериального генетического материала бактериофагами.

12. Генная инженерия:

1. Используется для картирования бактериальной хромосомы.
2. Заменяет методы микробиологической диагностики.
3. Не имеет решающего значения в развитии биотехнологии.
4. Позволяет получить живые вакцины, несущие антигены нескольких микроорганизмов.
5. Играет важную роль в экологии патогенных бактерий.

13. К вне хромосомным факторам наследственности относятся:

1. Рибосомы.
2. Лизосомы.
3. Мезосомы.

4. Плазмиды.
5. Волютиновые зерна.

14. Плазмиды:

1. Генетические элементы, жизненно необходимые бактериальной клетке.
2. Генетические элементы, придающие бактериям определенные селективные преимущества.
3. Замкнутые кольца двунигчатой РНК.
4. Однонитчатая линейная РНК.
5. Хромосомные генетические структуры бактерии.

15. Основные свойства плазмид:

1. Обязательный компонент бактериальной клетки.
2. Продуцируют биологически активные вещества.
3. Несут определенную генетическую информацию.
4. Не способны встраиваться в геном бактериальной клетки.
5. Обуславливают апоптоз клеток

16. Is-последовательности:

1. Специфические мигрирующие фрагменты ДНК.
2. Гены, необходимые для синтеза иммуноглобулинов.
3. Гены, способные реплицироваться самостоятельно и существовать автономно.
4. Содержат информацию, необходимую только для иммунного ответа.
5. Кодируют синтез гемагглютинина и нейраминидазы.

17. Транспозоны:

1. Сложные генетические структуры, способные к самостоятельной репликации.
2. Обособленные фрагменты ДНК, способные к репликации.
3. Выполняют антиген представляющие функции.
4. Способны к перемещению с одного репликона (хромосомная ДНК) на другой (плазида) и наоборот.
5. Не участвуют в формировании антибиотикорезистентности бактерий.

МИКРОФЛОРА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ЧЕЛОВЕКА

1. Почва является естественной средой обитания для возбудителей:

1. Глубоких микозов.
2. Дифтерии.
3. Туберкулеза.
4. Гонореи.
5. Гриппа.

2. В почве сохраняют жизнеспособность годами возбудители:

1. Сибирской язвы.
2. Туберкулеза.
3. Лептоспироза.
4. Ку-лихорадки.
5. Бруцеллеза.

3. Почва может служить фактором передачи:

1. Глубоких микозов.
2. Сифилиса.
3. Гепатита «В».
4. Гонореи.
5. ВИЧ - инфекции.

4. Водным путем распространяются:

1. Гонорея.
2. Холера.
3. Сифилис.
4. Сыпной тиф.
5. Возвратный тиф.

5. Обязательными представителями микрофлоры толстой кишки являются:

1. Вибрионы.
2. Стрептококки.
3. Бактероиды.
4. Стафилококки.
5. Шигеллы.

6. О правильно сформировавшемся микробиоценозе кишечника свидетельствует преобладание:

1. Палочки паратифа.
2. Шигелл.
3. Бифидумбактерий.
4. Энтерококков.
5. Стафилококков.

7. Микробиологические проявления дисбактериоза толстого кишечника:

1. Отсутствие бифидумбактерий.
2. Увеличение количества лактобактерий.
3. Наличие кишечной палочки.
4. Появление шигелл.
5. Наличие энтерококков.

8. Препараты, нормализующие микрофлору толстого кишечника:

1. Антибиотики.
2. Сульфаниламиды.
3. Анатоксин.
4. Бифидумбактерин.
5. Бактериофаги.

9. Наиболее контаминированные отделы пищеварительного тракта:

1. Ротовая полость.
2. Пищевод.
3. Желудок.

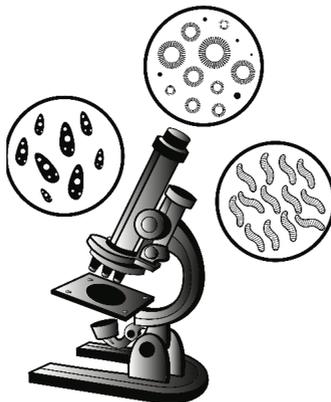
4. Тонкий кишечник.
5. Желчный пузырь.

10. Назовите представителя нормальной микрофлоры кожи человека:

1. Кишечная палочка.
2. Эпидермальный стафилококк.
3. Лактобактерии.
4. Энтерококки.
5. Сальмонеллы.

11. Нарушение нормальной микрофлоры кишечника приводит к развитию:

1. Колиэнтерита.
2. Дизентерия.
3. Холеры.
4. Дисбактериоза.
5. Токсикоинфекции.



ИНФЕКЦИЯ

1. Термин «инфекция» происходит от латинского слова infectio, что в переводе означает:

1. Носительство бактерий.
2. Свобода от чего-либо.
3. Заражение.
4. Персистенция.
5. Возврат симптомов.

2. Инфекционные заболевания, источником которых является только человек, называются:

1. Сапронозы.
2. Зоонозы.
3. Антропонозы.
4. Бактериозы.
5. Зооантропонозы.

3. Инфекционная болезнь – это:

1. Длительное присутствие вирусов в организме человека.
2. Сложный процесс взаимодействия патогенных микроорганизмов.
3. Крайняя степень выраженности инфекционного процесса.
4. Сожительство, выгодное для микро, - и макроорганизмов.
5. Жизнь микроорганизма за счет макроорганизма.

4. Инфекционный процесс, при котором возбудитель длительное время находится в организме, но не проявляет патогенных свойств и не выделяется в окружающую среду, называется:

1. Острая инфекция.
2. Латентная инфекция.
3. Хроническая инфекция.
4. Медленная инфекция.
5. Бактерионосительство.

5. Инвазивность – способность микробов:

1. Подавлять защитные силы организма.
2. Проникать в ткани организма.
3. Вызывать инфекционный процесс.
4. Прикрепляться к поверхности клеток.
5. Размножаться внутри клеток.

6. Патогенность – это потенциальная способность микробов:

1. Формировать иммунитет.
2. Лизироваться фагами.
3. Ферментировать углеводы.
4. Вызывать инфекцию.
5. Расщеплять белки.

7. Вирулентность – свойство микроба, определяющая степень:

1. Ферментативной активности.
2. Иммуногенности.
3. Патогенности.
4. Резистентности.
5. Изменчивости.

8. Какая структура клеточной стенки позволяет микробам прикрепляться к поверхности чувствительной клетки:

1. Мезосома.
2. Липиды.
3. Микроворсинки (пили).
4. Лизосомы.
5. Спора.

9. Минимальной летальной дозой у микробов измеряется:

1. Патогенность.
2. Вирулентность.
3. Антигенность.
4. Ферментативная активность.
5. Фаголизательность.

10. Количество бактерий, способных вызвать инфекционное заболевание, измеряется дозой:

1. Минимальной смертельной (D_{lm}).
2. Безусловно смертельной (D_{cl}).
3. Инфицирующей (ID).
4. Убивающейполовину зараженных животных (LD50).
5. Единицей действия (ЕД).

11. Для экзотоксинов характерно:

1. Липополисахаридная природа.
2. Высокая специфичность.
3. Стабильность.
4. Слабая токсичность.
5. Биохимическая активность.

12. Природа экзотоксинов:

1. Липополисахаридная, секретируется в окружающую среду.
2. Липополисахаридная, связанная с телом микробной клетки.
3. Белковая, малотоксичная и неспецифичная.
4. Белковая, не выделяются в окружающую среду.
5. Белковая, высокотоксичны, секретируются в окружающую среду.

13. По механизму действия различают экзотоксины (верно все, кроме):

1. Интегральные.
2. Мембранотоксины.
3. Функциональные блокаторы.
4. Эксфолиатины.
5. Цитотоксины.

14. Для экзотоксинов характерны следующие свойства:

1. Полисахаридная природа.
2. Являютсяслабыми антигенами.
3. Термостабильны.
4. Не переходят в анатоксин.
5. Обладаютспецифичностью действия.

15. Анатоксины получают из:

1. Антитоксических сывороток.
2. Аллергенов.

3. Экзотоксинов.
4. Эндотоксинов.
5. Агглютинирующих сывороток.

16. Антитоксическая сыворотка не применяется для лечения:

1. Столбняка.
2. Дифтерии.
3. Газовой гангрены.
4. Ботулизма.
5. Сифилиса.

17. Эндотоксины микробов характеризуются:

1. Липополисахаридной природой.
2. Высокой специфичностью.
3. Белковой природой.
4. Лабильностью.
5. Сильной токсигенностью.

18. Эндотоксины бактерий:

1. Образуются в процессе жизнедеятельности.
2. Очень ядовиты.
3. Сильные антигены.
4. Выделяются при разрушении клеток.
5. Переходят в анатоксин.

19. Анатоксины применяются с целью:

1. Получения антибактериальных сывороток.
2. Проведения десенсибилизации.
3. Постановки кожных аллергических проб.
4. Создания антитоксического иммунитета.
5. Получения агглютинирующих сывороток.

20. Форма симбиоза, при которой микроб наносит явный вред своему хозяину, называется:

1. Комменсализм.
2. Метабиоз.
3. Паразитизм.
4. Мутуализм.
5. Антагонизм.

21. Форма симбиоза, при которой оба партнера получают взаимную выгоду, называется:

1. Комменсализм.
2. Метабиоз.
3. Паразитизм.
4. Мутуализм.
5. Антагонизм.

22. Взаимоотношения, когда микроорганизм использует макроорганизм без вреда, но и без очевидной выгоды, называется:

1. Мутуализм.
2. Комменсализм.
3. Паразитизм.
4. Сагеллизм.
5. Антогонизм.

23. Способность микробов прилипать на поверхности чувствительных клеток называется:

1. Фагоцитозом.
2. Патогенностью.
3. Адгезивностью.
4. Токсигенностью.
5. Вирулентностью.

24. Период времени от момента заражения до появления первых симптомов заболевания называется:

1. Выздоровлением.
2. Инкубационным.
3. Продромальным.
4. Разгаром заболевания.
5. Ни одним из перечисленных.

25. Появление первых симптомов заболевания связано с периодом:

1. Инкубационным.
2. Продромальным.
3. Разгара болезни.

4. Выздоровления.
5. Бактерионосительства.

26. Существование инфекционной болезни в какой либо определенной местности обозначается термином:

1. Эпидемия.
2. Эндемия.
3. Пандемия.
4. Бактериемия.
5. Септицемия.

27. Выделение возбудителя, продолжающееся после выздоровления, называют:

1. Микстинфекция.
2. Аутоинфекция.
3. Сепсис.
4. Бактерионосительство.
5. Бактериемия.

28. Повторное заражение организма тем же возбудителем после выздоровления, называется:

1. Смешанной инфекцией.
2. Бактериемией.
3. Реинфекцией.
4. Септикопиемией.
5. Септицемией.

29. Повторное заражение тем же видом микроба до выздоровления называется:

1. Рецидив.
2. Бактерионосительство.
3. Суперинфекция.
4. Реконвалесценция.
5. Реинфекция.

30. Возврат клинических проявлений болезни без повторного заражения за счет оставшихся в организме возбудителей называется:

1. Микстинфекция.

2. Моноинфекция.
3. Реинфекция.
4. Рецидив.
5. Суперинфекция.

31. К особенностям инфекционной болезни не относится период:

1. Инкубационный.
2. Продромальный.
3. Пубертантный.
4. Нарастания симптомов.
5. Реконвалесценции.

32. Вспышка инфекционного заболевания среди животных называется:

1. Пандемия.
2. Эпидемия.
3. Эндемия.
4. Эпизоотия.
5. Зооноз.

33. Быстрое распространение инфекционных заболеваний по странам и континентам называется:

1. Эпидемия.
2. Эпизоотия.
3. Пандемия.
4. Эндемия.
5. Спорадическая заболеваемость.

34. Массовые инфекционные заболевания, распространяющиеся по странам и континентам, называют термином:

1. Эпидемия.
2. Эндемия.
3. Пандемия.
4. Интеграция.
5. Пенетрация.

35. Инфекции, развивающиеся после проникновения бактерий в организм человека с объектов внешней среды (почва) называются:

1. Эпизоотия.
2. Эндемия.
3. Пандемия.
4. Эпидемия.
5. Сапроноз.

36. Болезни, обусловленные врачом вмешательством, называются:

1. Эндогенные.
2. Аутоинфекции.
3. Ятрогенные.
4. Экзогенные.
5. Манифестные.

37. Механизм передачи возбудителя инфекции через кровососущих членистоногих:

1. Фекально-оральный.
2. Воздушно-капельный.
3. Контактный.
4. Трансмиссивный.
5. Транспланцентарный.

38. Вертикальный механизм передачи инфекции – это передача микроорганизма:

1. Через предметы общего пользования.
2. При непосредственном контакте.
3. От матери плоду.
4. Фекально-орально.
5. Воздушно-капельно.

39. Пути передачи возбудителя при фекально-оральном механизме через:

1. Воздух.
2. Блох.
3. Воду.

4. Комаров.
5. Кровь.

40. При эндогенной инфекции микроорганизмы попадают в организм с:

1. Водой.
2. Воздухом.
3. Почвой.
4. Пищей.
5. Ни одним из перечисленных.

41. Распространение микроорганизмов из первичного очага гематогенным путем называется:

1. Сепсисом.
2. Бактериемией.
3. Септикопиемией.
4. Септицемией.
5. Токсинемией.

42. При размножении микробов в крови возникает:

1. Бактериемия.
2. Вирусемия.
3. Токсинемия.
4. Септицемия.
5. Септикопиемия.

43. При размножении микробов в крови и одновременном образовании гнойных очагов во внутренних органах возникает:

1. Бактериемия.
2. Септикопиемия.
3. Токсинемия.
4. Вирусемия.
5. Септицемия.

44. Первым барьером на пути проникновения микробов во внутреннюю среду организма является:

1. Подкожная клетчатка.
2. Лимфоузлы.

3. Фагоцитоз.
4. Кожа и слизистые оболочки.
5. Воспаление.

45. Поступление микробов в кровь, их размножение и образование гнойных очагов во внутренних органах называют термином:

1. Бактериемия.
2. Сепсис (септицимия).
3. Токсинемия.
4. Септикопиемия.
5. Эндемия.

46. Введение антитоксической сыворотки называется:

1. Серотерапия.
2. Серопротекция.
3. Химиотерапия.
4. Сероиндикация.
5. Все верно.

47. Инфекционность вирусов зависит от:

1. Суперкапсида и капсида.
2. ДНК и РНК.
3. Гемагглютинина и нейраминидазы.
4. Ферментов.
5. Ни одного из перечисленных.

48. Длительное присутствие вирусов в организме человека называется:

1. Вирусемией.
2. Трансдукцией.
3. Лизогенией.
4. Фаговой конверсией.
5. Персистенцией.

49. После перенесенной болезни в организме формируется иммунитет:

1. Естественный.
2. Активно приобретенный.

3. Пассивно приобретенный..
4. Неспецифический.
5. Искусственно-активный.

50. Введение в организм анатоксина формирует в нем иммунитет:

1. Инфекционный, нестерильный.
2. Естественный активный.
3. Искусственный активный.
4. Искусственный пассивный.
5. Естественный пассивный.

51. Вирулентность микробов обуславливается:

1. Ферментами окисления.
2. Биохимической активностью.
3. Спорообразованием.
4. Токсинообразованием.
5. Резистентностью.

52. Способность микроорганизмов к адгезии и колонизации является проявлением:

1. Изменчивости.
2. Имуногенности.
3. Вирулентности.
4. Авирулентности.
5. Агрессивности.

53. Для изучения гемолитической способности микробов применяется среда:

1. Эндо.
2. Плоскирева.
3. Сывороточный агар.
4. Кровяной агар.
5. Казеиново-угольный агар.

54. Для изучения лецитиназной активности микробов используется агар:

1. Кровяной.

2. Щелочной.
3. Желточно-солевой.
4. МПА.
5. Казеиново-угольный.

55. Ферменты: гиалуронидаза, нейроминидаза относятся к:

1. Восстановительным.
2. Протеолитическим.
3. Гидролитическим.
4. Окислительным.
5. Патогенности.

56. Ферменты: лецитиназа, ДНК-аза, фосфатаза относятся к:

1. Окислительным.
2. Патогенности.
3. Восстановительным.
4. Гидролитическим.
5. Брожения.

57. Анатоксины получают из:

1. Антитоксических сывороток.
2. Аллергенов.
3. Экзотоксинов.
4. Эндотоксинов.
5. Агглютинирующих сывороток.

58. Антитоксическая сыворотка не применяется для лечения:

1. Столбняка.
2. Дифтерии.
3. Газовой гангрены.
4. Ботулизма.
5. Сифилиса.

59. Эндотоксины микробов характеризуются:

1. Липополисахаридной природой.
2. Высокой специфичностью.
3. Белковой природой.

4. Лабильностью.
5. Сильной токсигенностью.

60. Эндотоксины бактерий:

1. Образуются в процессе жизнедеятельности.
2. Очень ядовиты.
3. Сильные антигены.
4. Выделяются при разрушении клеток.
5. Переходят в анатоксин.

61. Анатоксины применяются с целью:

1. Получения антибактериальных сывороток.
2. Проведения десенсибилизации.
3. Постановки кожных аллергических проб.
4. Создания антитоксического иммунитета.
5. Получения агглютинирующих сывороток.

62. Форма симбиоза, при которой микроб наносит явный вред своему хозяину, называется:

1. Комменсализм.
2. Метабиоз.
3. Паразитизм.
4. Мутуализм.
5. Антагонизм.

63. Форма симбиоза, при которой оба партнера получают взаимную выгоду, называется:

1. Комменсализм.
2. Метабиоз.
3. Паразитизм.
4. Мутуализм.
5. Антагонизм.

64. Взаимоотношения, когда микроорганизм использует макроорганизм без вреда, но и без очевидной выгоды, называется:

1. Мутуализм.
2. Комменсализм.
3. Паразитизм.

4. Сателлизм.
5. Антогонизм.

65. Способность микробов прилипать на поверхности чувствительных клеток называется:

1. Фагоцитозом.
2. Патогенностью.
3. Адгезивностью.
4. Токсигенностью.
5. Вирулентностью.

66. Период времени от момента заражения до появления первых симптомов заболевания называется:

1. Выздоровлением.
2. Инкубационным.
3. Продромальным.
4. Разгаром заболевания.
5. Ни одним из перечисленных.

67. Появление первых симптомов заболевания связано с периодом:

1. Инкубационным.
2. Продромальным.
3. Разгара болезни.
4. Выздоровления.
5. Бактерионосительства.

68. Существование инфекционной болезни в какой либо определенной местности обозначается термином:

1. Эпидемия.
2. Эндемия.
3. Пандемия.
4. Бактериемия.
5. Септицемия.

69. Выделение возбудителя, продолжающееся после выздоровления, называют:

1. Микстинфекция.
2. Аутоинфекция.

3. Сепсис.
4. Бактерионосительство.
5. Бактериемия.

70. Повторное заражение организма тем же возбудителем после выздоровления, называется:

1. Смешанной инфекцией.
2. Бактериемией.
3. Реинфекцией.
4. Септикопиемией.
5. Септицемией.

71. Повторное заражение тем же видом микроба до выздоровления называется:

1. Рецидив.
2. Бактерионосительство.
3. Суперинфекция.
4. Реконвалесценция.
5. Реинфекция.

72. Возврат клинических проявлений болезни без повторного заражения за счет оставшихся в организме возбудителей называется:

1. Микстинфекция.
2. Моноинфекция.
3. Реинфекция.
4. Рецидив.
5. Суперинфекция.

73. К особенностям инфекционной болезни не относится период:

1. Инкубационный.
2. Продромальный.
3. Пубертантный.
4. Нарастания симптомов.
5. Реконвалесценции.

74. Вспышка инфекционного заболевания среди животных называется:

1. Пандемия.
2. Эпидемия.
3. Эндемия.
4. Эпизоотия.
5. Зооноз.

75. Быстрое распространение инфекционных заболеваний по странам и континентам называется:

1. Эпидемия.
2. Эпизоотия.
3. Пандемия.
4. Эндемия.
5. Спорадическая заболеваемость.

76. Массовые инфекционные заболевания, распространяющиеся по странам и континентам, называют термином:

1. Эпидемия.
2. Эндемия.
3. Пандемия.
4. Интеграция.
5. Пенетрация.

77. Инфекции, развивающиеся после проникновения бактерий в организм человека с объектов внешней среды (почва) называются:

1. Эпизоотия.
2. Эндемия.
3. Пандемия.
4. Эпидемия.
5. Сапроноз.

78. Болезни, обусловленные врачебным вмешательством, называются:

1. Эндогенные.
2. Аутоинфекции.
3. Ятрогенные.

4. Экзогенные.
5. Манифестные.

79. Механизм передачи возбудителя инфекции через кровососущих членистоногих:

1. Фекально-оральный.
2. Воздушно-капельный.
3. Контактный.
4. Трансмиссивный.
5. Транспланцентарный.

80. Вертикальный механизм передачи инфекции – это передача микроорганизма:

1. Через предметы общего пользования.
2. При непосредственном контакте.
3. От матери плоду.
4. Фекально-орально.
5. Воздушно-капельно.

81. Пути передачи возбудителя при фекально-оральном механизме через:

1. Воздух.
2. Блох.
3. Воду.
4. Комаров.
5. Кровь.

82. При эндогенной инфекции микроорганизмы попадают в организм с:

1. Водой.
2. Воздухом.
3. Почвой.
4. Пищей.
5. Ни одним из перечисленных.

83. Распространение микроорганизмов из первичного очага гематогенным путем называется:

1. Сепсисом.

2. Бактериемией.
3. Септикопиемией.
4. Септицемией.
5. Токсинемией.

84. При размножении микробов в крови возникает:

1. Бактериемия.
2. Вирусемия.
3. Токсинемия.
4. Септицемия.
5. Септикопиемия.

85. При размножении микробов в крови и одновременном образовании гнойных очагов во внутренних органах возникает:

1. Бактериемия.
2. Септикопиемия.
3. Токсинемия.
4. Вирусемия.
5. Септицемия.

86. Первым барьером на пути проникновения микробов во внутреннюю среду организма является:

1. Подкожная клетчатка.
2. Лимфоузлы.
3. Фагоцитоз.
4. Кожа и слизистые оболочки.
5. Воспаление.

87. Поступление микробов в кровь, их размножение и образование гнойных очагов во внутренних органах называют термином:

1. Бактериемия.
2. Сепсис (септицимия).
3. Токсинемия.
4. Септикопиемия.
5. Эндемия.

88. Введение антитоксической сыворотки называется:

1. Серотерапия.
2. Серовакцинация.
3. Химиотерапия.
4. Сероиндикация.
5. Все верно.

89. Инфекционность вирусов зависит от:

1. Суперкапсида и капсида.
2. ДНК и РНК.
3. Гемагглютинина и нейраминидазы.
4. Ферментов.
5. Ни одного из перечисленных.

90. Длительное присутствие вирусов в организме человека называется:

1. Вирусемией.
2. Трансдукцией.
3. Лизогенией.
4. Фаговой конверсией.
5. Персистенцией.

91. После перенесенной болезни в организме формируется иммунитет:

1. Естественный.
2. Активно приобретенный.
3. Пассивно приобретенный.
4. Неспецифический.
5. Искусственно-активный.

92. Введение в организм анатоксина формирует в нем иммунитет:

1. Инфекционный, нестерильный.
2. Естественный активный.
3. Искусственный активный.
4. Искусственный пассивный.
5. Естественный пассивный.

93. Вирулентность микробов обуславливается:

1. Ферментами окисления.

2. Биохимической активностью.
3. Спорообразованием.
4. Токсинообразованием.
5. Резистентностью.

94. Способность микроорганизмов к адгезии и колонизации является проявлением:

1. Изменчивости.
2. Иммуногенности.
3. Вирулентности.
4. Авирулентности.
5. Агрессивности.

95. Для изучения гемолитической способности микробов применяется среда:

1. Эндо.
2. Плоскирева.
3. Сывороточный агар.
4. Кровяной агар.
5. Казеиново-угольный агар.

96. Для изучения лецитиназной активности микробов используется агар:

1. Кровяной.
2. Щелочной.
3. Желточно-солевой.
4. МПА.
5. Казеиново-угольный.

97. Ферменты: гиалуронидаза, нейроминидаза относятся к:

1. Восстановительным.
2. Протеолитическим.
3. Гидролитическим.
4. Окислительным.
5. Патогенности.

98. Ферменты: лецитиназа, ДНК-аза, фосфатаза относятся к:

1. Окислительным.
2. Патогенности.

3. Восстановительным.
4. Гидролитическим.
5. Брожения.

99. Назовите фактор, способствующий инвазии микроорганизмов:

1. Эндотоксин.
2. Гиалуронидаза.
3. Пили.
4. Каталаза.
5. Комплемент.

100. Микроорганизмы выделяют экзотоксины:

1. При жизни.
2. Периодически.
3. После гибели.
4. При обработке формалином.
5. Ни в одном случае.

101. Макрофаги принимают участие в:

1. Рекомбинации.
2. Трансдукции.
3. Образовании анатоксина.
4. Кооперации Т- и В-лимфоцитов.
5. Сохранении иммунологической памяти.

102. Центральными органами иммунной системы являются:

1. Кровь и лимфа.
2. Лимфатические узлы.
3. Печень и селезенка.
4. Тимус и костный мозг.
5. Головной мозг и мозжечок.

103. К периферическим органам иммунной системы относятся:

1. Тимус.
2. Гипофиз.
3. Лимфатические узлы.

4. Костный мозг.
5. Поджелудочная железа.

104. Функцией плазматических клеток является:

1. Продукция интерферона.
2. Продукция интерлейкинов.
3. Синтез иммуноглобулинов.
4. Продукция тимозина.
5. Отторжение трансплантата.

105. Назовите антигенпрезентирующие клетки:

1. В-лимфоциты.
2. Т-хелперы.
3. Т-киллеры.
4. Макрофаги.
5. Тучные клетки.

106. Рецепторными молекулами Т-хелперов являются:

1. CD4.
2. CD40.
3. CD80.
4. CD3.
5. CD28.

107. Рецепторными молекулами Т-киллеров являются:

1. CD4.
2. CD40.
3. CD80.
4. CD8.
5. CD28.

108. Т-киллеры принимают участие во всех процессах, кроме:

1. Отторжении трансплантата.
2. Противоопухолевом иммунитете.
3. Синтезе антител.
4. Противовирусном иммунитете.
5. Антибактериальном клеточном иммунитете.

109. Эффекторными клетками иммунной системы являются:

1. Макрофаги.
2. В-лимфоциты.
3. Т-хелперы.
4. Т-киллеры.
5. Тромбоциты.

110. Реакция фагоцитоза начинается с:

1. Агглютинации микробов.
2. Лизиса микробов.
3. Адсорбции микробов.
4. Синтеза иммуноглобулинов.
5. Положительного хемотаксиса.

111. Главным противовирусным гуморальным фактором неспецифического иммунитета является:

1. Интерферон.
2. Лизоцим.
3. β -лизины.
4. Иммуноглобулины.
5. Арбидол.

112. Лизоцим:

1. Агглютинирует бактериофаги.
2. Нейтрализует вирусы.
3. Лизирует эритроциты.
4. Лизирует бактерии.
5. Активизирует фагоцитоз.

113. Иммунный ответ формируется клетками:

1. Т-лимфоцитами и В-лимфоцитами.
2. Эритроцитами и лейкоцитами.
3. Фагоцитами.
4. Тромбоцитами.
5. Ретикуло-эндотелиальной системы.

114. К неспецифическим клеточным факторам защиты относятся:

1. Комплемент.
2. Фагоцитоз.
3. Антитела.
4. Интерферон.
5. Лизоцим.

115. Назовите процесс, в котором не принимает участие комплемент:

1. Активизирует реакцию фагоцитоза.
2. Лизирует микроорганизмы.
3. Участвует в анафилактических реакциях.
4. Стимулирует ГЗТ.
5. Участвует в реакции воспаления.

116. Лизоцим:

1. Содержится в сыворотке крови, слюне.
2. Не обладает бактерицидным действием.
3. Участвует в реакции агглютинации.
4. Стимулирует антителогенез.
5. Имеет липидную природу.

117. Фактор неспецифической резистентности – лизоцим повреждает:

1. Цитоплазматическую мембрану.
2. Цитоплазму.
3. Нуклеоид.
4. Клеточную стенку бактерий.
5. Капсулу.

118. Для формирования пассивного иммунитета в организм вводят:

1. Иммуноглобулины.
2. Живые вакцины.
3. Убитые вакцины.
4. Анатоксины.
5. Антигены.

119. Антитоксический иммунитет создается при введении в организм:

1. Убитых микробов.
2. Живых микробов.
3. Анатоксинов.
4. Вирусов.
5. Простейших.

120. Специфическими факторами иммунитета являются:

1. Нейтрофилы.
2. Интерферон.
3. Лизоцим.
4. Комплемент.
5. Иммуноглобулины.

121. Активно приобретенный иммунитет формируется в организме после:

1. Введения сыворотки.
2. Перенесения болезни.
3. Гемотрансфузии.
4. Введения иммуноглобулина.
5. Антибиотикотерапии.

122. Гуморальные факторы неспецифической защиты:

1. Фагоцитоз.
2. β -лизины.
3. Лизоцим.
4. Интерферон.
5. Верно все перечисленное.

123. При введении в организм человека противодифтерийной сыворотки формируется иммунитет:

1. Искусственный пассивный.
2. Искусственный активный.
3. Естественный активный.
4. Естественный пассивный.
5. Противобактериальный.

124. Естественный активный иммунитет формируется после:

1. Перенесенного заболевания.
2. Вакцинации.
3. Введения иммунных противобактериальных сывороток.
4. Иммуноглобулина.
5. Интерферона.

125. Иммунобиологические препараты для создания активного искусственного иммунитета:

1. Иммунные сыворотки.
2. Интерфероны.
3. Анатоксины.
4. Антитоксины.
5. Иммуноглобулины.

126. Специфическая десенсибилизация проводится для профилактики аллергических реакций:

1. Инфекционных.
2. Лекарственных.
3. Пищевых.
4. Криогенных.
5. Анафилактических.

127. Антитоксическая сыворотка содержит антитела к:

1. Бактериям.
2. Эндотоксинам.
3. Экзотоксинам.
4. Вирусам.
5. Прионам.

128. Иммунобиологические препараты для создания активного искусственного иммунитета:

1. Иммуноглобулин.
2. Гипериммунная сыворотка.
3. Вакцина.
4. Адьюванты.
5. Интерферон.

129. Антитоксические сыворотки вызывают:

1. Агглютинацию бактерий, преципитацию антигенов.
2. Торможение гемагглютинации.
4. Нейтрализацию токсина.
5. Лизис эритроцитов.

130. Секреторные иммуноглобулины класса Ig A:

1. Препятствуют адгезии микроорганизмов на эпителиальные клетки слизистых оболочек.
2. Активизируют иммунный ответ.
3. Завершают фагоцитоз.
4. Накапливаются в сыворотке крови.
5. Стимулируют репродукцию вирусов.

131. Отметьте класс иммуноглобулинов, которые обеспечивают местный иммунитет:

1. IgM.
2. IgA.
3. IgE.
4. IgD.
5. IgG.

132. Через плаценту проходят иммуноглобулины класса:

1. IgA.
2. IgE.
3. IgD.
4. IgG.
5. IgM.

133. Показателем острой инфекции является иммуноглобулин класса:

1. IgM.
2. IgA.
3. IgE.
4. IgD.
5. IgG.

134. Источником инфекции при зоонозных заболеваниях являются:

1. Люди.
2. Насекомые.
3. Животные.
4. Растения.
5. Рыбы.

135. Источником инфекции при антропонозных инфекциях являются:

1. Крупный рогатый скот.
2. Человек.
3. Мелкий рогатый скот.
4. Грызуны.
5. Растения.

136. Для получения антитоксических сывороток животных гипериммунизируют:

1. Живыми ослабленными вакцинами.
2. Убитыми вакцинами.
3. Аллергенами.
4. Эритроцитами.
5. Анатоксинами.

137. Для анафилаксии характерно:

1. Замедленный тип развития.
2. Наличие иммуноглобулинов класса М.
3. Немедленный тип развития.
4. Отсутствие иммуноглобулинов класса Е.
5. Невозможность десенсибилизации.

138. Анафилаксия возникает в результате того, что:

1. Реакция антигенов с Ig E происходит на тучных клетках.
2. Сыворотки, антибиотики вводят однократно.
3. Предварительно ставят внутрикожные пробы.
4. Образуется интерлейкин-2.
5. Антигены вводят однократно.

139. Анафилактический шок у людей возникает вследствие повторных введений:

1. Вакцин.
2. Сывороток.
3. Антидепрессантов.
4. Гормональных препаратов.
5. Иммуномодуляторов.

140. Для профилактики анафилаксии антитоксические сыворотки вводят в организм:

1. Внутривенно.
2. Дробно по методу Безредко .
3. Внутрисердечно.
4. Подкожно.
5. После их прогревания при $t56^{\circ}\text{C}$.

141. Антитоксические сыворотки получают путем гипериммунизации лошадей:

1. Живыми бактериями.
2. Убитыми бактериями.
3. Экзотоксинами бактерий.
4. Анатоксинами.
5. Эндотоксинами бактерий.

142. Метод Безредко используется для создания:

1. Активного иммунитета.
2. Пассивного иммунитета.
3. Идентификации возбудителя.
4. Невосприимчивостик повторному введению антигена.
5. Антитоксического иммунитета.

143. Гиперчувствительность замедленного типа определяется в реакциях:

1. ИФА.
2. Гемолиза.
3. Бактериолиза.
4. Связывания комплемента.
5. Внутрикожных.

144. Инфекционная аллергия (при туберкулезе, туляремии, бруцеллезе, лепре) обусловлена:

1. В-системой иммунитета.
2. Системой комплемента.
3. Т-системой иммунитета.
4. Неспецифической резистентностью.
5. Бактерицидностью тканей.

145. Исследуемый материал для серологической диагностики инфекционных заболеваний:

1. Выделенная чистая культура.
2. Дефибринированная кровь.
3. Отделяемое раны.
4. Сыворотка крови.
5. Спинномозговая жидкость.

146. Кожные аллергические пробы применяются с целью:

1. Выработки антитоксического иммунитета.
2. Выявления ГЗТ.
3. Профилактики инфекционных болезней.
4. Профилактики иммунодефицитов.
5. Определения антитоксического иммунитета.

147. Наличие в организме антитоксического иммунитета проверяется при введении внутрикожно:

1. Токсина.
2. Анатоксина.
3. Антитоксина.
4. Аллергена.
5. Гаптена.

148. Диагностикум – это взвесь:

1. Обезвреженного токсина.
2. Эритроцитов.
3. Известных микробов
4. Исследуемого материала.
5. Иммуноглобулинов.

149. Противоопухолевый иммунитет обусловлен:

1. Неиммунным фагоцитозом.
2. Системой комплемента.
3. Т-системой иммунитета.
4. Неспецифической резистентностью.
5. Бактерицидностью тканей.

150. Какой метод применяется для экспресс – диагностики инфекционных заболеваний осуществляется:

1. ПЦР.
2. РН.
3. РСК.
4. РАР.
5. РИФ.

151. Антигены в исследуемом материале выявляют в реакции:

1. Агглютинации.
2. Бактериолиза.
3. Гемолиза.
4. Иммунофлюоросценции.
5. Нейтрализации.

152. ПЦР позволяет выявить:

1. Антитела.
2. Бактериальные антигены.
3. Бактериальный геном.
4. Гиперчувствительность клеток.
5. Бласттрансформацию.

153. Необходимые ингредиенты для РНГА с целью определения антител (верно все, кроме):

1. Сыворотка крови больного.
2. Иммунная диагностическая сыворотка.
3. Антигены, адсорбированные на эритроцитах.
4. Физиологический раствор.
5. Полистероловая панель.

154. Склеивание бактерий под влиянием антител называется реакцией:

1. Гемолиза.
2. Преципитации.
3. Агглютинации.
4. Бактериолиза.
5. Связывания комплемента.

155. Необходимые ингредиенты в реакции агглютинации для определения вида возбудителя:

1. Сыворотка крови больного, комплемент.
2. Гемолитическая сыворотка, эритроциты.
3. Преципитирующая сыворотка, антиген.
4. Иммунная диагностическая сыворотка, чистая культура возбудителя.
5. Антитоксическая сыворотка, анатоксин.

156. Необходимые ингредиенты в реакции агглютинации для определения антител в сыворотке крови:

1. Гемолитическая сыворотка, эритроциты.
2. Сыворотка крови больного, диагностикум.
3. Антитоксическая сыворотка, анатоксин.
4. Иммунная диагностическая сыворотка, диагностикум.
5. Преципитирующая сыворотка, антиген.

155. Выпадение антигена в осадок под влиянием антител с возникновением кольца помутнения прозрачных растворов называется реакцией:

1. Агглютинации.
2. Преципитации.
3. Связывание комплемента.
4. Лизиса.
5. Бласттрансформации лимфоцитов.

156. Реакция агглютинации применяется для определения:

1. Биохимической активности микробов.
2. Трансфераз в сыворотке крови.
3. Вида микробов.

4. Ферментов патогенности.
5. Гемолитической активности микробов.

157. Для постановки реакции иммунофлюоресценции необходимы:

1. Эритроциты барана.
2. Гемолитическая сыворотка.
3. Диагностикум.
4. Меченная флюорохромом иммунная сыворотка.
5. Антитоксическая сыворотка.

158. Для проведения иммуноферментного анализа необходимы:

1. Агглютинирующая сыворотка.
2. Антитоксическая сыворотка.
3. Сыворотка, меченная ферментом.
4. Сыворотка, меченная флюорохромом.
5. Эритроциты барана.

159. Для реакции иммунофлюоресценции необходимы иммунные сыворотки:

1. С антителами, мечеными ферментами.
2. Агглютинирующие.
3. Гемолитически.
4. Бактериолитические.
5. С антителами мечеными светящимися красителями.

160. Природа О-антигена грамотрицательных бактерий:

1. Гликопротеид.
2. Липополисахаридная.
3. Липопротеидная.
4. Углеводно-липидная.
5. Протеиновая.

161. Н-антиген бактерий:

1. Содержится в капсуле.
2. Является белком-флагеллином.
3. Термостабилен.

4. Находится в митохондриях.
5. Связан с клеточной стенкой.

162. К-антиген бактерий можно обнаружить в:

1. Ядре.
2. Жгутиках.
3. Цитоплазме.
4. Спорах.
5. Капсуле.

163. Состояние специфического иммунитета характеризуется:

1. Уровнем всех фракций комплемента.
2. Содержанием макрофагов и их фагоцитарной способностью.
3. Количеством и функциональной активностью Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций.
4. Содержанием в крови комплемента, интерферона.
5. Выраженностью бактерицидных свойств кожи.

ЧАСТНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БАКТЕРИОЛОГИЯ

1. Кокками являются возбудители:

1. Чумы.
2. Сибирской язвы.
3. Сифилиса.
4. Пневмонии.
5. Лептоспироза.

2. Грамотрицательные кокки – возбудители:

1. Ревматизма.
2. Дифтерии.
3. Туберкулеза.
4. Дизентерии.
5. Гонореи.

3. Грамположительные кокки – возбудители:

1. Пневмонии.
2. Чумы.
3. Туляремии.
4. Менингита.
5. Гонореи.

4. Достоверность бактериологического исследования зависит от взятия материала:

1. До начала антимикробной терапии.
2. Многократно на фоне антимикробной терапии.
3. Без учета периода инфекционного процесса.
4. Из очагов поражения послетравматизации подлежащих тканей.
5. Не своевременного посева на соответствующие питательные среды.

5. Пузырчатку новорожденных обуславливает один из факторов патогенности стафилококка:

1. Гемолизин.
2. Лейкоцидин.
3. Плазмокоагулаза.
4. Эксфолиатин.
5. Дермонекротоксин.

6. Стрептококки вызывают:

1. Корь, паротит, ветрянку.
2. Скарлатину, рожу, ревматизм.
3. Орнитоз, пситтакоз, риккетсиоз.
4. Остеомиелит, остеопороз, энтероколит.
5. Краснуху, герпес, опсу.

7. Для стрептококков характерно:

1. Палочковидная форма клеток.
2. Расположение цепочками различной длины.
3. Споробразование.
4. Наличие жгутиков-перитрихов.
5. Грамотрицательная окраска.

8. Стрептококки отличаются:

1. Нетребовательностью к питательным средам.
2. Антигенной неоднородностью.
3. Образованием эндотоксина.
4. Способностью ферментировать лактозу.
5. Устойчивостью к пенициллину.

9. Видовая дифференциация стрептококков осуществляется по признакам:

1. Подвижности.
2. Тинкториальным.
3. Гемолитическим.
4. Гемадсорбирующим.
5. Пигментным.

10. Для идентификации стрептококков по антигенной структуре применяют:

1. Заражение развивающихся куриных эмбрионов.
2. Посев слизи из зева на среду Эндо.
3. Посев патологического материала на МПА.
4. Реакцию преципитации.
5. Гемолиз эритроцитов.

11. Для предупреждения развития осложнений (ревматизм, гломерулонефрит) при стрептококковых инфекциях необходимо:

1. Серотерапия.
2. Правильное лечение острых стрептококковых инфекций.
3. Облучение.
4. Активная иммунизация.
5. Гемотрансфузия.

12. При серологической диагностике стрептококковых инфекций в крови больного выявляют:

1. Бета-гемолитический стрептококк.
2. Антитела к токсинам стрептококков.
3. Лизоцим.
4. Количество Т-лимфоцитов.
5. Активность комплемента.

13. Диагностическое значение при ревматизме имеет:

1. Биохимическая активность стрептококков.
2. Наличие стрептококков в сыворотке больных.
3. Биопроба на белых мышах.
4. Высокие титры гемолизинов.
5. Нарастание титров антител к О-стрептолизину.

14. Streptococcus pyogenes характеризуется:

1. Образованием эндотоксина.
2. Выраженной биохимической активностью.
3. Ростом на щелочном бульоне.
4. Устойчивостью к пенициллину.
5. Мелкими колониями на кровяном агаре с прозрачной зоной гемолиза.

15. Появление кожной сыпи при скарлатине обуславливает:

1. Энтеротоксин.
2. Эксфолиатин.
3. Эритрогенин.
4. Гемолизин.
5. Эндотоксин.

16. После острых ангин, вызванных стрептококками группы А, обычно возникают:

1. Перитонит.
2. Остеомиелит.
3. Уретрит.
4. Ревматизм.
5. Трахома.

17. Streptococcus pneumoniae вызывает:

1. Петехиальную сыпь.
2. Ползучую язву роговицы.
3. Трахому.
4. Бленнорею.
5. Микоплазмоз.

18. Пневмококки характеризуются:

1. Грамотрицательной окраской.
2. Подвижностью.
3. Спорообразованием.
4. Образованием капсулы.
5. Извитой формой.

19. Пневмококки отличаются:

1. Продукцией экзотоксина.
2. Антигенной неоднородностью.
3. Нетребовательностью к питательным средам.
4. Высокой вирулентностью для кроликов.
5. Анаэробным типом дыхания.

20. Пути передачи пневмококковых инфекций:

1. Алиментарный.
2. Воздушно-капельный.

3. Парэнтеральный.
4. Половой.
5. Трансмиссивный.

21. Материалом для микробиологической диагностики инфекций, вызванных пневмококками, является:

1. Мокрота.
2. Отделяемое твердого шанкра.
3. Перевязочный материал.
4. Раневое отделяемое.
5. Смывы с предметов обихода.

22. Для микробиологической диагностики пневмококковых инфекций в основном применяется метод:

1. Генно-инженерный.
2. Бактериологический.
3. Кожно-аллергическая проба.
4. Гибридизации ДНК.
5. Заражение куриных эмбрионов.

23. Менингококки вызывают:

1. Ревматизм.
2. Бленнорею.
3. Назофарингит.
4. Гепатит.
5. Рожистое воспаление.

24. Факторы патогенности менингококка:

1. Экзотоксин.
2. Капсула.
3. Жгутики.
4. Ферментация углеводов.
5. Гемолизин.

25. Возбудитель менингококковых инфекций-менингококк открыт:

1. П. Здродовским.
2. Л. Пастером.

3. П. Эрлихом.
4. Ф. Бернетом.
5. А. Вексельбаумом.

26. Менингококки характеризуются:

1. Подвижностью.
2. Спорообразованием.
3. Грамположительной окраской.
4. Внутриклеточным расположением.
5. Анаэробным типом дыхания.

27. Менингококки отличаются:

1. Антигенной однородностью.
2. Чувствительностью к охлаждению, высушиванию.
3. Патогенностью для животных.
4. Не требовательностью к питательным средам.
5. Образованием экзотоксина.

28. Пути передачи менингококковых инфекций:

1. Трансмиссивный.
2. Алиментарный.
3. Воздушно-капельный.
4. Парэнтеральный.
5. Половой.

29. При менингококковых заболеваниях развивается:

1. Бленнорея.
2. Ревматизм.
3. Воспаление мозговых оболочек.
4. Рожистое воспаление.
5. Гиперчувствительность замедленного типа.

30. Для идентификации менингококка имеет значение:

1. Высокая ферментативная активность.
2. Рост на солевых средах.
3. Пигментообразование.
4. Определение серогруппы А, В, С, Д менингококков.
5. Образование H₂S.

31. При микробиологической диагностике менингококковой инфекции исследуют:

1. Мокроту.
2. Мочу.
3. Испражнения.
4. Отделяемое уретры.
5. Ликвор.

32. Микробиологический диагноз менингококковой инфекции основан на:

1. Создании анаэробных условий.
2. Заражении лабораторных животных.
3. Выделении и идентификации возбудителя.
4. Аллергической пробе.
5. Постановке реакции бактериолиза.

33. Менингококки в отличие от сапрофитных нейссерий:

1. Агглютинируются типоспецифическими сыворотками.
2. Растут на МПА.
3. Растут на сывороточном агаре при 220С.
4. Образуют пигмент.
5. Ферментируют арабинозу.

34. Диагностическое значение при менингококковой инфекции имеет:

1. Завершенный фагоцитоз.
2. Кожно-аллергическая проба.
3. Биопроба.
4. Динамика антителообразования.
5. Исследование промывных вод желудка.

35. Для специфической профилактики менингококковой инфекции используется вакцина:

1. Живая.
2. Химическая.
3. Инактивированная.
4. Генно-инженерная.
5. Анатоксин.

36. Гонококки вызывают:

1. Ревматизм.
2. Менингит.
3. Трахому.
4. Бленнорею.
5. Рожу.

37. Бленнорею вызывают:

1. *Neisseria gonorrhoeae*.
2. *Neisseria meningitides*.
3. *Chlamydia trachomatis*.
4. *Corynebacterium diphtheriae*.
5. *Neisseria mucosa*.

38. Какие микроорганизмы инфицируют плод при прохождении через родовые пути больной матери:

1. Вирусы бешенства.
2. Вирусы гриппа.
3. Гонококки.
4. Менингококки.
5. Шигеллы.

39. Возбудитель гонорей-гонококк открыт:

1. Л. Пастером.
2. Р. Кохом.
3. А. Нейссером.
4. Д. Ивановским.
5. И. Мечниковым.

40. Возбудитель гонорей-гонококк характеризуется:

1. Грамположительной окраской.
2. Подвижностью.
3. Палочковидной формой.
4. Спорообразованием.
5. Внутриклеточным расположением.

41. Для гонококков характерно:

1. Устойчивость во внешней среде.
2. Высокая ферментативная активность.

3. Требовательность к питательным средам.
4. Чувствительность к оптохину.
5. Патогенность для животных.

42. Пути передачи гонореи:

1. Трансмиссивный.
2. Алиментарный.
3. Аэрогенный.
4. Половой.
5. Транспланцентарный.

43. Гонорея сопровождается:

1. Сыпью, нарушением общего состояния.
2. Появлением гумм, склонных к распаду.
3. Гноетечением и болями при мочеиспускании.
4. Формированием стойкого, пожизненного иммунитета.
5. Отсутствием характерной локализации.

44. Для микробиологической диагностики гонореи исследуют:

1. Испражнения.
2. Асцитическую жидкость.
3. Спинномозговую жидкость.
4. Отделяемое уретры, влагалища.
5. Слизь из желудка.

45. Бактериологический метод применяется для определения:

1. Спор, капсул, жгутиков.
2. Антител в сыворотке крови больного.
3. Морфологии бактериальной клетки.
4. Количества микробов в исследуемом материале.
5. Антигенов в сыворотке крови.

46. Микроскопический метод исследования информативен при диагностике острой формы:

1. Дизентерии.
2. Риккетсиоза.
3. Микоплазмоза.

4. Гонореи.
5. Коклюша.

47. Возбудитель урогенитального хламидиоза:

1. Грамположительный.
2. Образует споры.
3. Obligatный внутриклеточный паразит.
4. Культивируется на простых питательных средах.
5. Не чувствительны к антибактериальным препаратам.

48. Микробиологический диагноз гонореи основан на:

1. Микроскопии патологического материала.
2. Заражении лабораторных животных.
3. Посеве гноя на среду Гисса.
4. Аллергической пробе.
5. Реакции гемолиза.

49. Диагностическое значение при гонорее имеет:

1. Фаголизабельность.
2. Незавершенный фагоцитоз.
3. Извитая форма.
4. Патогенность для морских свинок.
5. Грамположительная окраска.

50. Возбудителями уретритов, клинически не отличимых от гонореи, являются:

1. *Treponema pallidum*.
2. *Chlamidia trachomatis*.
3. *Brucella abortus*.
4. *Mycoplasma hominis*.
5. *Francisella tularensis*.

51. Гонококковая вакцина используется с целью:

1. Профилактики гонореи.
2. Терапии хронической гонореи.
3. Диагностики хламидиоза.
4. Постановки РСК.
5. Выявления аллергической реакции.

52. Биологические свойства хламидий изучают:

1. Заражением куриного эмбриона.
2. В раздавленной капле.
3. Темнопольной микроскопией.
4. По расщеплению углеводов на среде Гисса.
5. Посевом в среду 199.

53. Хламидийный уретрит:

1. Передается членистоногими.
2. Относится к зоонозным заболеваниям.
3. Не является причиной выкидышей, бесплодия.
4. По частоте возникает редко.
5. Не оставляет иммунитета, возможны реинфекция и суперинфекция.

54. Диагноз урогенитального хламидиоза ставится на основании:

1. Выраженности клинической картины болезни.
2. Наличия элементарных и ретикулярных телец в клетках цилиндрического эпителия уретры.
3. Отрицательной кожно-аллергической пробы.
4. Нарастания гиперчувствительности немедленного типа.
5. Характерного роста на кровяном агаре.

55. Риккетсии:

1. Имеют клеточное строение.
2. Некислотоустойчивые.
3. Спорообразующие.
4. Не окрашиваются по Романовскому.
5. Подвижные.

56. Диагностическое значение при микробиологической диагностике микоплазменного уретрита имеет:

1. Бактериоскопическое исследование гноя, слизи из уретры.
2. Характер колоний на твердой питательной среде.
3. Исследование спино-мозговой жидкости.
4. Биохимическая активность.
5. Биопроба.

57. Некоторые штаммы стафилококков способны образовывать:

1. Споры.
2. Миколовую кислоту.
3. L-формы.
4. Жгутики.
5. Липополисахарид.

58. Патогенность стафилококков обуславливается наличием:

1. Пептидогликана.
2. Плазмокоагулазы.
3. Сахаролитических ферментов.
4. Жгутиков.
5. Эритрогенина.

59. Среды для выделения стафилококков из гноя, экссудата, мокроты:

1. Казеиново-угольный агар.
2. Желточно-солевой агар.
3. Мясопептонный бульон.
4. Сывороточно-теллуритовый агар.
5. Свернутая сыворотка.

60. Кровь при стафилококковом сепсисе исследуют:

1. Путем посева на ЖСА.
2. В препарате <толстая> капля.
3. Заражением морской свинки.
4. Посевом в сахарный бульон.
5. В препарате <раздавленная> капля.

61. Основным методом микробиологической диагностики стафилококковых инфекций является метод:

1. Серологический.
2. Бактериоскопический.
3. Кожно-аллергическая проба.
4. Бактериологический.
5. Биопроба.

62. Продукция лецитиназы, плазмокоагулазы и гемолизина являются дифференциальными признаками:

1. *Str. pyogenes*.
2. *Str. pneumoniae*.
3. *N. meningitidis*.
4. *S. aureus*.
5. *Str. mutans*.

63. Дифференциальными признаками *Staph. epidermidis* является образование:

1. Плазмокоагулазы.
2. Лецитиназы.
3. Экзотоксина.
4. Оксидазы.
5. Кислоты при ферментации глюкозы в анаэробных условиях.

64. Для установления источника внутрибольничной стафилококковой инфекции производят:

1. Выделение стафилококка от родственников.
2. Фаготипирование чистой культуры.
3. Определение ферментативной активности.
4. Определение токсигенности.
5. Определение ферментов патогенности.

65. Внутрибольничные штаммы стафилококков отличаются:

1. Морфологией.
2. Культуральными свойствами.
3. Множественной лекарственной устойчивостью.
4. Биохимической активностью.
5. Незавершенностью фагоцитоза.

66. Для стафилококков характерно:

1. Грамотрицательная окраска.
2. Наличие спор.
3. Расположение длинными цепочками.
4. Подвижность.
5. Расположение в виде гроздьев.

67. Серотерапия стафилококковых инфекций проводится с помощью:

1. Антибиотиков широкого спектра действия.
2. Соответствующих бактериофагов.
3. Специфических иммуноглобулинов.
4. Соответствующих антигенов.
5. Стафилококкового анатоксина.

68. Основные факторы, определяющие патогенность стафилококков:

1. Наличие спор.
2. Тип дыхания.
3. Способность образовывать токсины.
4. Отношение к окраске по Граму.
5. Способность образовывать сахаролитические ферменты.

69. Препараты, применяемые для иммунопрофилактики стафилококковых инфекций:

1. Бактериофаг.
2. Анатоксин.
3. Аутовакцина.
4. Антибиотики.
5. Ни один из перечисленных.

70. Патогенез стафилококковой инфекции обусловлен:

1. Морфологическими особенностями возбудителя.
2. Состоянием иммунной системы макроорганизма.
3. Развитием гиперчувствительности немедленного типа.
4. Возникновением аутоиммунных реакций.
5. Биохимической активностью.

71. К наиболее тяжелым формам стафилококковой инфекции относятся:

1. Ангина.
2. Панариций.
3. Абсцесс.
4. Септикопиемия.
5. Пиодермия.

72. Волютиновые зерна являются запасом:

1. Воды.
2. Токсинов.
3. Метаболитов.
4. Питательных веществ.
5. Ферментов.

73. Признаки, характерные для возбудителя дифтерии:

1. Обладает подвижностью.
2. Не располагается под углом друг другу.
3. Образует спор.
4. Содержит волютиновые зерна.
5. Имеет капсулу.

74. Коринебактерии дифтерии в мазке располагаются:

1. Цепочкой.
2. Под углом.
3. «Частоколом» (параллельно).
4. В виде гроздьев.
5. Одиночно.

75. Волютиновые зерна у дифтерийных палочек располагаются:

1. В центре.
2. Биполярно.
3. Субтерминально.
4. По всей цитоплазме.
5. В ядре.

76. При диагностике дифтерии исследуется материал:

1. Испражнения.
2. Моча.
3. Слизь из зева.
4. Спинномозговая жидкость.
5. Слизь из кишечника

77. При диагностике дифтерии применяются питательные среды:

1. Кровяно-теллуритовая.

2. Свернутая кровь.
3. Печеночный агар.
4. Среда Плоскирева.
5. Висмут-сульфит агар.

78. Метод микробиологической диагностики дифтерии:

1. Аллергический.
2. Бактериологический.
3. Генно-инженерный.
4. Биологический.
5. Ни один из перечисленных.

79. При бактериоскопической диагностике дифтерии применяется окраска по методу:

1. Ожешки.
2. Циля-Нильсена.
3. Нейссеру.
4. Бурри-Гинса.
5. Морозова.

80. Источники инфекции при дифтерии:

1. Грызуны.
2. Насекомые.
3. Человек.
4. Животные.
5. Хладнокровные.

81. Механизм заражения дифтерией:

1. Воздушно-капельный.
2. Половой.
3. Фекально-оральный.
4. Трансмиссивный.
5. Внутриутробный.

82. Дифтерийные палочки биовара *gravis* на среде Клауберга образуют колонии:

1. Бесцветные.
2. Непигментированные.

3. Слизистые.
4. Напоминающие «львиную гриву».
5. Напоминающие цветок маргаритки.

83. Бактерии дифтерии тип *mitis* на среде Клауберга формируют колонии:

1. Непигментированные.
2. Выпуклые с ровным краем.
3. Бесцветные.
4. Слизистые.
5. Плоские.

84. Иммуитет при дифтерии:

1. Антибактериальный.
2. Антитоксический.
3. Нестерильный.
4. Клеточный.
5. Нестойкий.

85. Признаки дифференциации возбудителя дифтерии биоваров *gravis* и *mitis*:

1. Характер колоний.
2. Ферментация лактозы.
3. Морфология микроорганизмов.
4. Разжижение желатина.
5. Тинкториальные свойства.

86. Генетическая детерминанта токсигенности дифтерийных палочек обусловлена:

1. Капсулой.
2. Плазмидой.
3. Профагом.
4. Спорой.
5. Фимбриями.

87. Серологическая реакция для выявления противодифтерийного иммунитета:

1. РСК.
2. РА.

3. Реакция преципитации.
4. РНГА.
5. РТГА.

88. Для пассивной специфической профилактики дифтерии применяется:

1. Анатоксин.
2. Пенициллин.
3. Антитоксическая сыворотка.
4. Нормальная сыворотка.
5. Бактериофаг.

89. Для профилактики дифтерии применяется вакцина:

1. Убитая.
2. Живая.
3. Химическая.
4. Анатоксин.
5. Генно-инженерная.

90. Для специфического лечения дифтерии используют:

1. Тетрациклин.
2. Эритромицин.
3. Антитоксическую сыворотку.
4. Бактериофаг.
5. Анатоксин.

91. Лечебными антитоксическими сыворотками являются сыворотки против:

1. Бруцеллеза.
2. Туляремии.
3. Чумы.
4. Туберкулеза.
5. Дифтерии.

92. Основное значение для лечения заболеваний, возбудители которых образуют экзотоксин (дифтерия, столбняк, газовая гангрена, ботулизм), имеет:

1. Интерферон.
2. Индукторы интерферона.

3. Антитоксическая сыворотка.
4. Антибиотики широкого спектра.
5. Сульфаниламидные препараты.

93. Лечебные антитоксические лошадиные сыворотки вводят в организм больного по методу:

1. Коха.
2. Нейссера.
3. Безредко.
4. Рамона.
5. Мечникова.

94. Основной метод диагностики дифтерии:

1. Серологический.
2. Аллергический.
3. Бактериологический.
4. Молекулярно-генетический.
5. Бактериоскопический.

95. Характер иммунитета при дифтерии:

1. Не стойкий.
2. Антитоксический.
3. Антибактериальный.
4. Клеточный.
5. Пассивный.

96. К нормальной микрофлоре половых органов относятся микобактерии:

1. tuberculosis.
2. bovis.
3. avium.
4. leprae.
5. smegmatis.

97. Туберкулез у человека вызывают микобактерии:

1. tuberculosis.
2. paratuberculosis.
3. avium.
4. kansassi.
5. scrofulaceum.

98. Палочки туберкулеза впервые открыты и изучены:

1. Пастером.
2. Кохом.
3. Мечниковым.
4. Ивановским.
5. Леффлером.

99. Микобактерии туберкулеза являются бактериями:

1. Анаэробными.
2. Фототрофными.
3. Кислотоустойчивыми.
4. Спорообразующими.
5. Галофильными.

100. Культуральные особенности микобактерий туберкулеза:

1. Строгие анаэробы.
2. Медленный рост.
3. Не прихотливы к питательным средам.
4. Растут на МПА.
5. Микроаэрофилы.

101. Морфологические признаки возбудителя туберкулеза:

1. Крупные размеры.
2. Подвижные.
3. Спорообразующие.
4. Имеют капсулу.
5. Кислотоустойчивы.

102. Для культивирования туберкулезных палочек применяются питательные среды:

1. Висмут-сульфит агар.
2. Кровяно-теллуриновый агар.
3. Среда Левенштейна-Иенсена.
4. Китта-Тарроци.
5. Молочно-солевой агар.

103. Характер колоний *M. tuberculosis* на среде Левенштейна-Иенсена:

1. Морщинистые и сухие.
2. Гладкие.
3. В виде капельки ртути.
4. С ровными краями.
5. Слизистые.

104. Для выделения чистых культур микобактерий туберкулеза используются методы:

1. Механический.
2. Физический.
3. Дригальского.
4. Шукевича.
5. Химический.

105. Признаки дифференциации *M. tuberculosis* и *M. bovis*:

1. Чувствительность к антибиотикам.
2. Тест жемчужного ожерелья.
3. Кислотоустойчивость.
4. Характер и скорость роста.
5. Иммуногенность.

106. Пути заражения туберкулезом:

1. Воздушно-капельный.
2. Трансмиссивный.
3. Парэнтеральный.
4. Фекально-оральный.
5. Раневой.

107. Исследуемый материал при туберкулезе легких:

1. Моча.
2. Ликвор.
3. Мокрота.
4. Фекалии.
5. Биоптаты желудка.

108. Источники заражения туберкулезом:

1. Больные открытой формой туберкулеза.

2. Грызуны.
3. Больные закрытой формой туберкулеза.
4. Птицы.
5. Насекомые.

109. Методы микроскопического исследования при туберкулезе позволяют:

1. Определить типовую принадлежность микроба.
2. Идентифицировать микробов до вида.
3. Обнаружить кислотоустойчивые бактерии.
4. Определить развитие ГЗТ.
5. Установить вирулентность возбудителя.

110. Ускоренная бактериологическая диагностика туберкулеза основана на:

1. Посеве на яичные среды.
2. Выявлении корд-фактора.
3. Люминесцентной микроскопии.
4. Заражении морских свинок.
5. Посеве на синтетические среды.

111. Для микроскопического обнаружения микобактерий туберкулеза в мокроте применяется:

1. Реакция Манту.
2. Реакция бласттрансформации.
3. Фазово-контрастная микроскопия.
4. Ультрамикроскопия.
5. Окраска по Цилю-Нильсену.

112. Иммуитет при туберкулезе:

1. Антитоксический.
2. Не стойкий.
3. Нестерильный.
4. Врожденный.
5. Естественный.

113. Внутрикожную пробу Манту ставят с:

1. Антраксином.
2. Тулярином.

3. Туберкулином.
4. Токсоплазмином.
5. Бруцеллином.

114. Патогенность микобактерий туберкулеза обусловлена:

1. Капсулой и жгутиками.
2. Полисахаридами.
3. Гликолипидами (корд-фактор) и протеинами.
4. Каталазой и оксидазой.
5. Нуклеоидами и рибосомами.

115. ГЗТ при туберкулезе определяется:

1. Кожной туберкулиновой пробой.
2. РСК.
3. Реакцией Дика.
4. РТГА.
5. РНГА.

116. Туберкулин, бруцеллин, антраксин - препараты, применяемые для выявления:

1. Специфической сенсibilизации.
2. Антител в сыворотке крови.
3. Субпопуляций В-лимфоцитов.
4. Антигенов в исследуемом материале.
5. Чувствительности к антибактериальным препаратам.

117. Пробу Манту применяют для:

1. Выявления контактных.
2. Оценки вирулентности возбудителя.
3. Определения эффективности антибиотиков.
4. Отбора контингента для ревакцинации.
5. Определения нарастания титра антител.

118. Вакцина для профилактики туберкулеза:

1. EV.
2. СТИ.
3. ВА-19.
4. БЦЖ.
5. АКДС.

119. Тинкториальные свойства возбудителя актиномикоза:

1. Грамотрицательный.
2. Окрашиваются по Леффлеру.
3. Кислотоустойчивый.
4. Некислотоустойчивый.
5. Не воспринимает анилиновые красители

120. Исследуемый материал при актиномикозе:

1. Мокрота.
2. Асцитическая жидкость.
3. Моча.
4. Ликвор.
5. Слизь из зева.

121. Бактериоскопическая диагностика актиномикоза основана на:

1. Обнаружении друз в мазках из гноя.
2. Заражении морских свинок.
3. Посеве гноя на специальные среды.
4. Выявлении антител в РСК.
5. Постановке кожно-аллергической пробы.

122. Питательные среды для культивирования актиномицетов среда:

1. Угольный агар.
2. Сабуро.
3. Клауберга.
4. Эндо.
5. Казеиново-угольный агар.

123. К энтеробактериям не относятся:

1. Сальмонеллы.
2. Шигеллы.
3. Стафилококки.
4. Эшерихии.
5. Протей.

124. Кишечные палочки относятся к роду:

1. Шигелл.
2. Клебсиелл.
3. Сальмонелл.
4. Эшерихий.
5. Иерсиний.

125. Морфологические признаки, характерные для кишечных палочек:

1. Наличие жгутиков.
2. Образование волютиновых зерен.
3. Спорообразование.
4. Обрубленные концы.
5. Расположение цепочкой.

126. Постоянное капсулообразование характерно для:

1. Сальмонелл.
2. Эшерихии.
3. Шигелл.
4. Вибрионов.
5. Клебсиелл.

127. Положительная роль условно-патогенных эшерихий для человека заключается в способности вызывать:

1. Сепсис.
2. Цистит.
3. Антогонизм к патогенным микробам.
4. Перитонит.
5. Отит.

128. Энтеропатогенные кишечные палочки вызывают заболевания:

1. Колиэнтерит.
2. Пиелит.
3. Дизентерию.
4. Холеру.
5. Отит.

129. Среда, применяемые для выделения эшерихий:

1. Казеиново-угольный агар.
2. Печеночный агар.
3. Среда Клауберга.
4. Среда Эндо.
5. Висмут-сульфит агар.

130. Эшерихии на среде Эндо образуют колонии:

1. Красные.
2. Прозрачные.
3. Без металлического блеска.
4. Бесцветные.
5. Бугристые.

131. Свойства кишечных палочек:

1. Грамположительные.
2. Нуждаются в щелочных питательных средах.
3. Ферментируют лактозу.
4. Образуют споры.
5. Имеют зерна волютина.

132. Признаки дифференциации условно-патогенных и энтеропатогенных эшерихий:

1. Морфологические особенности.
2. Биохимическая активность.
3. Антигенная структура.
4. Культуральные свойства.
5. Окраска по Граму.

133. Отбор колоний патогенных эшерихий со среды Эндо производят на основании:

1. Реакции агглютинации.
2. Характера колоний.
3. Пробы на оксидазу.
4. Микроскопии мазков.
5. Определения подвижности.

134. Свежевыделенные культуры энтеропатогенных эшерихий не агглютинируются О- коли сыворотками вследствие:

1. Утраты подвижности.
2. Изменения биохимической активности.
3. Маскирующего влияния К-антигена.
4. Влияния Н-антигена.
5. Изменения тинкториальных свойств.

135. Признаки дифференциации кишечных палочек и сальмонелл:

1. Морфологические.
2. Тинкториальные.
3. Биохимические.
4. Токсигенные.
5. Психрофильные.

136. Диарейные кишечные палочки:

1. Продуцируют энтеротоксины.
2. Лактозу не ферментируют.
3. Не имеют плазмид патогенности.
4. На среде Эндо – бесцветные колонии.
5. Не идентифицируются по антигенным и биохимическим свойствам.

137. Генетический фактор, контролирующий образование эшерихиями энтеротоксина:

1. Профаг.
2. Пили.
3. Капсула.
4. Плазида.
5. О-антиген.

138. Морфологические признаки палочек брюшного тифа, паратифа А и В:

1. Перитрихи.
2. Обрубленные концы.
3. Крупные размеры.
4. Образуют споры.
5. Имеют капсулу.

139. Свойства сальмонелл брюшного тифа, паратифа А и В:

1. Прихотливы к питательным средам.
2. Ферментируют лактозу.
3. Грамположительны.
4. Облигатные анаэробы.
5. Подвижны.

140. Среда обогащения для сальмонелл:

1. Щелочная пептонная вода.
2. Мясной бульон.
3. Сахарный бульон.
4. Среда Кесслера.
5. Магниева среда.

141. Исследуемый материал на первой неделе заболевания брюшным тифом:

1. Кровь.
2. Испражнения.
3. Мокрота.
4. Моча.
5. Ликвор.

142. Для тифо-паратифозных заболеваний характерно:

1. Фекально-оральный механизм заражения.
2. Воздушно-капельное заражение.
3. Хроническое течение.
4. Источники инфекции - животные.
5. Трансплацентарное заражение.

143. Препараты для специфической профилактики брюшного тифа:

1. Химическая вакцина.
2. Генно-инженерная.
3. Живая вакцина.
4. Анатоксин.
5. Иммуноглобулин.

144. Дифференциальные признаки сальмонелл брюшного тифа, паратифа А и В:

1. Морфологические.
2. Тинкториальные.
3. Антигенные.
4. Токсигенные.
5. Культуральные.

145. Ранняя диагностика брюшного тифа, паратифа А и В проводится на основании:

1. Заражения животных.
2. Выделения копрокультуры.
3. Серологического метода.
4. Выделения гемокультуры.
5. Кожно-аллергической пробы.

146. Методы микробиологической диагностики брюшного тифа на 3-4-неделе заболевания:

1. Бактериоскопический.
2. Биологический.
3. Серологический.
4. ПЦР.
5. Ни один из перечисленных.

147. Питательные среды для выделения гемокультуры при тифо-паратифах:

1. Среда Эндо.
2. Висмут-сульфит агар.
3. Щелочной бульон.
4. Желчный бульон.
5. МПБ.

148. Фаготипирование выделенных брюшнотифозных палочек имеет значение для:

1. Эффективной спецтерапии.
2. Определения вирулентности сальмонелл.
3. Выявления источника инфекции.
4. Специфической профилактики.
5. Определения биохимической активности.

149. Вакцина, применяемая для профилактики брюшного тифа, паратифа А и Б:

1. Химическая.
2. Субъединичная.
3. Живая.
4. Анатоксин.
5. Генно-инженерная.

150. Для экстренной профилактики брюшного тифа применяется:

1. Иммуноглобулин.
2. Тетрациклин.
3. Химическая вакцина.
4. Поливалентный брюшнотифозный бактериофаг.
5. Колибактерин.

151. Иммуитет при брюшном тифе:

1. Не стерильный.
2. Антитоксический.
3. Антимикробный.
4. Клеточный.
5. Кратковременный.

152. Классификация сальмонелл по Кауфману-Уайту основана на:

1. Биохимической активности.
2. Антигенной структуре.
3. Тинкториальных свойствах.
4. Морфологических особенностях.
5. Токсинообразовании.

153. Фазы: мезентериального лимфоаденита, бактериемии, паренхиматозной диффузии и выделительно-аллергическая характерны для патогенеза:

1. Холеры.
2. Дизентерии.
3. Брюшного тифа.
4. Сальмонеллезов.
5. Сыпного тифа.

154. Источник инфекции – животные, алиментарный путь заражения, короткий инкубационный период (до 24 часов) и развитие гастроэнтерита характерны для патогенеза:

1. Брюшного тифа.
2. Сыпного тифа.
3. Возвратного тифа.
4. Сальмонеллеза.
5. Холеры.

155. Методы микробиологической диагностики сальмонеллезов:

1. Бактериоскопический.
2. Бактериологический.
3. Биологический.
4. Генетический.
5. Аллергический.

156. Питательные среды для сальмонелл:

1. Сабуро.
2. Кровяной агар.
3. Желточно-солевой агар.
4. Висмут-сульфит агар.
5. Среда 199.

157. Дифференциальный признак *Salm. typhimurium* и *Salm. enteritidis*:

1. Морфология.
2. Культуральный признак.
3. Углеводный обмен.
4. Белковый обмен.
5. Антигенные свойства.

158. Бактериальную дизентерию вызывают:

- 1 *Shigella flexneri*.
2. *E. coli*.
3. *Entamoeba histolytica*.
4. *Entamoeba coli*.
5. *Salmonella typhi*.

159. Морфологические признаки шигелл:

1. Извитая форма.
2. Образуют капсулу.
3. Концы закругленные.
4. Образуют споры.
5. Перитрихи.

160. Культуральные свойства шигелл:

1. Требовательны к питательным средам.
2. Щелочелюбые.
3. Облигатные анаэробы.
4. На среде Плоскирева бесцветные колонии.
5. Среда обогащения - желчный бульон.

161. Тесты дифференциации различных видов шигелл:

1. Морфологические особенности.
2. Окраска по Граму.
3. Антигенные свойства.
4. Тинкториальные свойства.
5. Образование сероводорода (H_2S).

162. Для выделения возбудителя дизентерии применяются методы:

1. Серологический.
2. Бактериологический.
3. Биологический.
4. Аллергический.
5. Бактериоскопический.

163. Поражение толстого кишечника, тенезмы, присутствие слизи и крови в испражнениях, фекально-оральный механизм передачи характерны для:

1. Брюшного тифа.
2. Холеры.
3. Лептоспироза.
4. Дизентерии.
5. Возвратного тифа.

164. Источник инфекции при дизентерии:

1. Больные люди.
2. Водоплавающие птицы.
3. Грызуны.
4. Крупный рогатый скот.
5. Мелкий рогатый скот.

165. Для ускоренной диагностики дизентерии используется:

1. РСК.
2. РА.
3. РТГА.
4. РИФ.
5. РП.

166. Иммуитет при дизентерии:

1. Врожденный.
2. Прочный.
3. Не специфический.
4. Гуморальный.
5. Клеточный.

167. Для профилактики дизентерии в очагах инфекции-применяется:

1. Иммуноглобулин.
2. Антитоксическая сыворотка.
3. Бактериофаг.
4. Убитая вакцина.
5. Химическая вакцина.

168. Питательные среды, используемые при диагностике дизентерии:

1. Плоскирева.
2. Клауберга.
3. Мясной бульон.
4. Гельберга.
5. Висмут-сульфит агар.

169. Для кампилобактерий jejuni оптимальные условия культивирования:

1. Аэробные, 37°C.
2. Анаэробные, 37°C.
3. Микроаэрофильные, 42°C.
4. Аэробные, 20°C.
5. Анаэробные, 20°C.

170. Для хеликобактерий pylori оптимальные условия культивирования:

1. Аэробные, 37°C.
2. Анаэробные, 37°C.
3. Микроаэрофильные, 37°C.
4. Аэробные, 20°C.
5. Анаэробные, 20°C.

171. К клостридиям относятся палочки:

1. Дифтерии.
2. Столбняка.
3. Туберкулеза.
4. Холеры.
5. Дизентерии.

172. Характерными морфологическими признаками клостридий столбняка являются:

1. Терминальная спора.
2. Монотрих.
3. Наличие капсулы.
4. Отсутствие споры.
5. Грамотрицательная окраска.

173. Возбудитель столбняка окрашивается по:

1. Леффлеру.
2. Гинсу.
3. Нейссеру.
4. Циллю-Нильсену.
5. Ожешко.

174. Питательные среды для возбудителя столбняка:

1. Китта-Тароцци.
2. Эндо.
3. Висмут-сульфит агар.
4. Сывороточный агар.
5. Казеиново-угольный агар.

175. Экзотоксин возбудителя столбняка по механизму действия представляет собой:

1. Эритрогенин.
2. Энтеротоксин.
3. Цитотоксин.
4. Некротоксин.
5. Тетаноспазмин.

176. Основные симптомы столбняка:

1. Неукротимая рвота.
2. Клонические, тонические судороги.
3. Птоз.
4. Геморрагическая сыпь на коже.
5. Тенезмы, диарея.

177. Тетаноспазмин обуславливает симптом:

1. Руки прачки.
2. Опистотонус.
3. Лицо Гиппократ.
4. Крепитации.
5. Шагреневойкожи.

178. Для специфической терапии столбняка применяется:

1. Антибиотики.
2. Противосудорожные средства.
3. Интерферон.
4. Бактериофаг.
5. Антитоксическая сыворотка.

179. Естественной средой обитания клостридий столбняка является:

1. Воздух.

2. Почва.
3. Пищевые продукты.
4. Вода.
5. Ни один из перечисленных.

180. Культуральные свойства столбнячных палочек:

1. Неприхотливы к питательным средам.
2. Строгие анаэробы.
3. Аэробы.
4. Факультативные анаэробы.
5. Бурное газообразование при культивировании.

181. Столбняк – это инфекция:

1. Кишечная.
2. Раневая.
3. Зоонозная.
4. Гнойная.
5. Аэрогенная.

182. Микробиологическая диагностика столбняка основана на:

1. Выявлении сенсibilизации организма.
2. Посеве исследуемого материала на среду Китта-Тароцци.
3. Постановке кожно-аллергической пробы.
4. Обнаружении антител в РСК.
5. Заражении кроликов.

183. Возбудителем столбняка является Clostridium:

1. tetani.
2. perfringes.
3. novyi.
4. botulinum.
5. septicum.

184. Для профилактики столбняка исследуют:

1. Шовный и перевязочный материал.
2. Кровь.
3. Консервируемые продукты.

4. Испражнения.
5. Отделяемое раны.

185. Анатоксин является вакциной против:

1. Кори.
2. Коклюша.
3. Столбняка.
4. Бруцеллеза.
5. Туляремии.

186. Токсин столбняка определяется в реакции:

1. Агглютинации Хеддельсона.
2. Нейтрализации на белых мышах.
3. Преципитации Асколи.
4. Агглютинации Видаля.
5. Связывания комплемента.

187. Основным патогенетическим фактором при столбняке является:

1. Спорообразование.
2. Капсулообразование.
3. Биохимическая активность.
4. Экзотоксин.
5. Фибринолитическая активность.

188. Для экстренной специфической профилактики столбняка применяется:

1. Антибиотики.
2. Бактериофаг.
3. Интерферон.
4. Антибактериальная сыворотка.
5. Антитоксическая сыворотка.

189. Неспецифическая профилактика столбняка включает мероприятия:

1. Хирургическую обработку ран (первичную).
2. Интерферон.
3. Введение анатоксина.

4. Тугую повязку.
5. Введение антитоксической сыворотки.

190. Факторами патогенности *Cl.perfringens* являются:

1. Продукция экзотоксина.
2. Спорообразование.
3. Ферменты окислительно-восстановительные.
4. Биохимическая активность.
5. Наличие жгутиков.

191. Глубокие, рваные раны, ожоги, кровопотеря, отморожение конечностей являются факторами способствующими развитию:

1. Ботулизма.
2. Бруцеллеза.
3. Пневмонии.
4. Газовой гангрены.
5. Скарлатины.

192. Характерными морфологическими признаками *Cl. perfringens* являются:

1. Спора, превышающая поперечник бактерии.
2. Внутриклеточное расположение.
3. Перитрихальные жгутики.
4. Отсутствие спор.
5. Грамотрицательная окраска.

193. *Cl. perfringens* окрашивают по методу:

1. Циля-Нильсена.
2. Нейссера.
3. Леффлера.
4. Ожешки.
5. Романовского-Гимза.

194. Газовая гангрена – это инфекция:

1. Эпидемическая.
2. Раневая.
3. Зоонозная.

4. Природно-очаговая.
5. Аэрогенная.

195. Характерные признаки *Cl. novyi*:

1. Монотрихи.
2. Субтерминальные споры.
3. Наличие капсулы.
4. Бурное газообразование.
5. Аэроб.

196. Для лечения больных газовой гангреной применяется:

1. Антитоксическая сыворотка.
2. Анатоксин.
3. Иммунодепрессанты.
4. Интерферон.
5. Интерлейкины.

197. Для специфической активной профилактики газовой гангрены применяется:

1. Антитоксическая сыворотка.
2. Антибиотики.
3. Анатоксин.
4. Антибактериальная сыворотка.
5. Интерферон.

198. Неспецифическая профилактика газовой гангрены включает:

1. Изоляцию больных.
2. Первичную хирургическую обработку ран.
3. Инъекцию интерферона.
4. Тугую повязку.
5. Введение антитоксической сыворотки.

199. При лабораторной диагностике газовой гангрены используются:

1. Микроскопия мазков, окрашенных по Циллю-Нильсену.
2. Кожно-аллергическая проба.
3. Культивирование возбудителей в аэробных условиях.

4. Заражение белых мышей для определения типа токсина.
5. Серодиагностика.

200. Возбудители газовой гангрены культивируются в среде:

1. Китта-Тароцци.
2. Сабуро.
3. Столбике желатины.
4. Ру.
5. Бучина.

201. Токсины возбудителей газовой гангрены определяются в реакции:

1. Кумбса.
2. Вассермана.
3. Иммунофлюоресценции.
4. Нейтрализации на белых мышах.
5. ИФА.

202. Ботулизм – это инфекция:

1. Пищевая интоксикация.
2. Особо опасная.
3. Природно-очаговая.
4. Зоонозная.
5. Капельная.

203. *Ci. botulinum* культивируются на:

1. Печеночном бульоне.
2. Картофельно-глицериновой среде.
3. Сывороточном агаре.
4. Щелочном агаре.
5. В среде Китта-Тароцци.

204. Для возбудителя ботулизма характерно:

1. Образование экзотоксина.
2. Форма барабанной палочки.
3. Отсутствие серотипов.
4. Наличие жгутика монотриха.
5. Наличие капсулы.

205. Ботулинический токсин является:

1. Энтеротоксином.
2. Гистотоксином.
3. Нейротоксином.
4. Эксфолиативным токсином.
5. Эритрогенным токсином.

206. Клиническим проявлением действия ботулинического токсина является:

1. Тонические сокращения жевательных и мимических мышц.
2. Расстройство аккомодации, двоение в глазах.
3. Развитие специфической аллергии.
4. Некроз тканей.
5. Петехиальная сыпь.

207. Ботулизм развивается при:

1. Укусе зараженных блох.
2. Употреблении немывтых овощей.
3. Контакте с больным.
4. Употреблении в пищу консервов домашнего приготовления.
5. Разделке туши больного животного.

208. Для специфической терапии ботулизма применяется:

1. Антитоксическая сыворотка.
2. Бактериофаги.
3. Промывание желудка.
4. Адсорбенты (активированный уголь).
5. Антибиотики.

209. Для активной специфической профилактики ботулизма применяется:

1. Бактериофаг.
2. Антитоксическая сыворотка.
3. Интерферон.
4. Анатоксин.
5. Антибиотики.

210. Основным патогенетическим фактором при ботулизме является:

1. Гемолитическая активность.
2. Нейротоксин.
3. Подвижность.
4. Анаэробность.
5. Спорообразование.

211. Типы ботулинического токсина идентифицируют в реакции:

1. Асколи.
2. Видаля.
3. Вассермана.
4. РИФ.
5. Нейтрализации на мышах.

212. В крови больного с подозрением на ботулизм можно обнаружить:

1. Экзотоксин.
2. Вегетативные формы палочек ботулизма.
3. Анатоксин.
4. Спорозоносные формы палочек ботулизма.
5. Эндотоксин.

213. При микробиологической диагностике ботулизма исследуют:

1. Слизь из зева.
2. Носоглоточный смыв.
3. Воду.
4. Промывные воды желудка.
5. Немытые овощи и фрукты.

214. Микробиологическая диагностика ботулизма включает:

1. Внутрикожную пробу.
2. Обнаружение токсина в исследуемом материале.
3. Культивирование в условиях повышенной аэрации.
4. Определение биохимической активности.
5. Опсонофагоцитарную реакцию.

215. Отличительные признаки сибирязвенного карбункула от стафилококкового:

1. Безболезненный.
2. Болезненный.
3. Гнойный.
4. Цвет сине-зеленый.
5. Не выражен отек.

216. Сибирская язва-это инфекция:

1. Природно-очаговая.
2. Зоонозная.
3. Антропонозная.
4. Не карантинная.
5. Детская.

217. В 99% случаев развивается клиническая форма сибирской язвы:

1. Бубонная.
2. Кишечная.
3. Легочная.
4. Кожная.
5. Суставная.

218. Сибирязвенная палочка:

1. Монотрих.
2. Имеет форму веретена.
3. Образует капсулу.
4. Располагается гроздьями.
5. Имеет булабовидные утолщения.

219. Сибирязвенная палочка культивируется на:

1. МПА.
2. КУА.
3. Эндо.
4. МЖСА.
5. Среде 199.

220. Для сибирязвенной палочки характерно:

1. Прихотливость к питательным средам.

2. На МПА колонии в виде «львиной гривы».
3. Строгие анаэробы.
4. Бурное газообразование.
5. Биохимическая активность.

221. Фактором патогенности возбудителя сибирской язвы является:

1. Спорообразование.
2. Отечный фактор.
3. Биохимическая активность.
4. Тип дыхания.
5. Пили.

222. Признаки, позволяющие дифференцировать *Bac. anthracis* от *Bac. anthracoides*:

1. Окраска по Граму.
2. ЦПД в культуре клеток.
3. Тест «жемчужного ожерелья».
4. L-формы
5. Расщепление лактозы.

223. Сибирезязвенный антиген в сырье выявляется с помощью реакции:

1. Агглютинации Видаля.
2. Преципитации Асколи.
3. Связывания комплемента Вассермана.
4. Бактериолиза Пфейффера.
5. РСК Борде-Жангу.

224. Для лечения сибирской язвы применяют:

1. Иммунодепрессанты.
2. Вакцину.
3. Иммуноглобулин.
4. Интерферон.
5. Антитоксическую сыворотку.

225. Для специфической профилактики сибирской язвы применяют:

1. Бактериофаг.
2. Анатоксин.

3. Живую бескапсульную вакцину СТИ.
4. Антибиотики.
5. Интерлейкины.

226. Лабораторная диагностика бруцеллеза включает:

1. Микроскопию мазков из патологического материала.
2. Выделение гемокультуры и ее идентификацию.
3. Определение типа токсина.
4. Определение ЦПД в культуре клеток.
5. Определение количества эритроцитов в крови.

227. Бруцеллез – это инфекция:

1. Зоонозная.
2. Не опасная.
3. Антропонозная.
4. Антропозоонозная.
5. Детская.

228. Для бруцелл характерно:

1. Быстрый рост.
2. Выраженная ферментативная активность.
3. Рост на печеночных средах.
4. Антигенная неоднородность.
5. Одинаковая потребность в кислороде.

229. Бруцеллы:

1. Коккобактерии.
2. Образуют споры.
3. Имеют жгутики.
4. Не образуют капсулу.
5. Не требовательны к питательным средам.

230. Возбудители бруцеллеза характеризуются:

1. Разной вирулентностью.
2. Длительностью культивирования.
3. Разным типом дыхания.
4. Высокой резистентностью в молочных продуктах.
5. Всеми перечисленными признаками.

- 231. Для дифференциации бруцелл имеет значение:**
1. Бактерицидное действие красителей.
 2. Реакция агглютинации с монорецепторными сыворотками
 3. Выделение сероводорода.
 4. Лизис фагом ТБ.
 5. Все перечисленное.
- 232. Отметьте исследуемый материал на бруцеллез:**
1. Кровь.
 2. Сыворотка крови.
 3. Молочные продукты.
 4. Моча.
 5. Все перечисленное.
- 233. Человек заражается бруцеллезом всеми путями, кроме:**
1. Контактная с больными животными.
 2. Употребляя парное молоко, сметану.
 3. Перерабатывая кожу, шерсть и другое сырье от животных
 4. От больного человека.
 5. Принимая новорожденных животных.
- 234. При бруцеллезе поражаются системы:**
1. Опорно-двигательный аппарат.
 2. Нервная.
 3. Гепатолиенальная.
 4. Половая.
 5. Все перечисленные.
- 235. Основной метод диагностики бруцеллеза:**
1. Микроскопия мазков из крови.
 2. Серологический (реакция Райта, Хеддельсона).
 3. Выделение возбудителя на культуре клеток.
 4. Реакции нейтрализации на белых мышах.
 5. Незавершенный фагоцитоз.
- 236. Для лечения хронической формы бруцеллеза используются препараты:**
1. Иммуноглобулин.
 2. Интерферон.

3. Живая вакцина.
4. Анатоксин.
5. Бактериофаг.

237. Для активной специфической профилактики бруцеллеза применяется:

1. Обезвреживание продуктов и сырья животного происхождения.
2. Выявление и ликвидация бруцеллеза среди животных.
3. Вакцинация живой вакциной ВА-19.
4. Введение специфического иммуноглобулина.
5. Дератизация и дезинсекция.

238. В патогенезе бруцеллеза развиваются следующие фазы:

1. Бактериемия.
2. Лимфаденит.
3. Аллергическая.
4. Паренхиматозная диффузия.
5. Все перечисленные.

239. Реакции, используемые для окончательного подтверждения сифилиса:

1. РТГА.
2. РНГА.
3. РСК.
4. Микропреципитации.
5. РИБТ.

240. Возбудитель сифилиса относится к семейству:

1. Spirochaetaceae.
2. Enterobacteriaceae.
3. Micrococcaceae.
4. Streptococcaceae.
5. Rickettsiaceae.

241. К роду Трепонема относятся возбудители:

1. Холеры.
2. Трихомониаза.

3. Сифилиса.
4. Лептоспироза.
5. Возвратного тифа.

242. Возбудителем сифилиса является Трепонема:

1. oralis.
2. pallidum.
3. interrogans.
4. melitensis.
5. recurrentis.

343. Возбудитель сифилиса характеризуется:

1. Кислотоустойчивостью.
2. Парным расположением клеток.
3. Спиралевидной формой.
4. Капсулообразованием.
5. Спорообразованием.

244. Возбудитель сифилиса отличается:

1. Высокой резистентностью.
2. Образованием спор.
3. Трудностью культивирования.
4. Образованием капсулы.
5. Культивированием в среде 199.

255. В естественных условиях сифилисом болеют:

1. Птицы.
2. Крупный рогатый скот.
3. Человек.
4. Дикие животные.
5. Насекомые.

256. Пути передачи сифилиса:

1. Воздушно-капельный.
2. Половой.
3. Аэрогенный.
4. Алиментарный.
5. Трансовариальный.

257. Основные признаки первичного сифилиса:

1. Геморрагическая сыпь.
2. Судороги.
3. Твердый шанкр.
4. Мягкий шанкр.
5. Диарея.

258. Для вторичного сифилиса характерно:

1. Прогрессивный паралич.
2. Спинная сухотка.
3. Твердый шанкр.
4. Высыпания на коже, слизистых.
5. Отсутствие трепонем в элементах сыпи.

259. Поздние формы сифилиса характеризуются:

1. Отсутствием инфекционной аллергии.
2. Особой опасностью для окружающих.
3. Локализацией трепонем на коже.
4. Развитием нагноительных процессов.
5. Необратимыми изменениями в ЦНС.

260. Волнообразное течение сифилиса связано с:

1. Переходом в аэриобиоз.
2. Образованием цисты.
3. Недостатком питания.
4. Возрастом больного.
5. Антигенной изменчивостью возбудителя.

261. Лабораторная диагностика сифилиса осуществляется методом:

1. Аллергическим.
2. Серологическим.
3. Бактериологическим.
4. Микрокультур Прайса.
5. Экспериментальным.

262. Реакция, подтверждающая диагностику сифилиса:

1. Бласттрансформации.

2. Гемолиза.
3. Иммунизации бледных трепонем.
4. Агглютинации.
5. Флоккуляции.

263. Отборочные тесты при микробиологической диагностике сифилиса:

1. Реакция биологической нейтрализации.
2. РИФ.
3. Микропреципитации.
4. Иммунизации трепонем.
5. Агглютинации трепонем.

264. Возбудитель эпидемического возвратного тифа относится к роду:

1. *Treponema*.
2. *Mycobacterium*.
3. *Nocardia*.
4. *Borrelia*.
5. *Leptospira*.

265. Возбудителем эпидемического возвратного тифа является *Borrelia* :

1. *hispanica*.
2. *recurrentis*.
3. *caucasica*.
4. *duttoni*.
5. *persica*.

266. В естественных условиях эпидемическим возвратным тифом болеют:

1. Дикие животные.
2. Грызуны.
3. Домашние животные.
4. Птицы.
5. Человек.

267. Переносчиками возбудителя эпидемического возвратного тифа являются:

1. Тараканы.
2. Москиты.
3. Вши.
4. Мухи.
5. Комары.

268. Для возбудителя эпидемического возвратного тифа характерно:

1. Грамположительная окраска.
2. Кислотоустойчивость.
3. Образование споры.
4. Спиралевидная форма.
5. Образование капсулы.

269. Клиника эпидемического возвратного тифа характеризуется:

1. Чередованием лихорадочных приступов.
2. Гастроэнтеритом.
3. Геморрагической сыпью.
4. Менингеальными симптомами.
5. Приступами клонических и тонических судорог.

270. Лабораторная диагностика эпидемического возвратного тифа основана на обнаружении возбудителя в:

1. Крови.
2. Мокроте.
3. Гное.
4. Испражнениях.
5. Ликворе.

271. Лечение возвратного тифа проводится:

1. Антибиотиками.
2. Бактериофагами.
3. Сульфаниламидами.
4. Иммуноглобулином.
5. Анатоксином.

272. Серологические реакции, используемые для диагностики эпидемического возвратного тифа:

1. Флокуляции.
2. Агглютинации.
3. Гемолиза.
4. РТГА5. Непрямой гемагглютинации.
5. Преципитации.

273. Возбудители клещевого возвратного тифа характеризуются:

1. Кислотоустойчивостью.
2. Культивированием в среде 199.
3. Спиралевидной формой.
4. Спорообразованием.
5. Грамположительностью.

274. Резервуаром эндемического возвратного тифа являются:

1. Дикие животные.
2. Грызуны.
3. Птицы.
4. Домашние животные.
5. Растения.

275. Переносчиками инфекции при эндемическом возвратном тифе являются:

1. Комары.
2. Блохи.
3. Москиты.
4. Клещи.
5. Вши.

276. Клиническая картина эндемического возвратного тифа характеризуется:

1. Гастроэнтеритом
2. Чередованием приступов лихорадки
3. Клоническими и тоническими судорогами
4. Тенезмами
5. Поражением ядер черепно-мозговых нервов

277. Эндемический возвратный тиф диагностируется на основании обнаружения боррелий в:

1. Крови.
2. Спинномозговой жидкости.
3. Кале.
4. Моче.
5. Желчи.

278. Профилактика эндемического возвратного тифа:

1. Борьба с клещами.
2. Борьба с педикулезом.
3. Ветеринарный надзор за домашними животными.
4. Санитарный контроль за качеством пищевых продуктов.
5. Борьба с москитами.

279. Дифференциация эпидемического возвратного тифа от эндемического производится:

1. Аллергической пробой.
2. Заражением морских свинок.
3. В реакции агглютинации.
4. Микроскопией мазка крови.
5. Пробой с фагом.

280. Морфологически лептоспиры характеризуются:

1. Неподвижностью.
2. Спиралевидной формой.
3. Число завитков 8-12.
4. Кислотоустойчивостью.
5. Наличием крупных завитков.

281. Возбудитель лептоспироза имеет:

1. Споры.
2. Жгутики.
3. Капсулу.
4. Волютиновые зерна.
5. Эластическую нить (аксостиль).

282. Особенности физиологии лептоспир:

1. Щелочелюбивы.

2. Растут на водно-сывороточных средах.
3. Obligatные анаэробы.
4. Растут быстро.
5. Образуют цисты.

283. Характер роста лептоспир на водно-солевой среде (Уленгута):

1. Равномерное помутнение.
2. Без видимых изменений.
3. В виде «комочка ваты».
4. Образование поверхностной пленки.
5. Образование придонного осадка.

284. Заражение лептоспирозом происходит при:

1. Купании в открытых водоемах.
2. Использовании воды из водопровода
3. Употреблении продуктов домашнего консервирования.
4. Работе в вирусологической лаборатории.
5. Укусе блох.

285. При лептоспирозе поражаются:

1. Тимус.
2. Кожа.
3. Кишечник.
4. Легкие.
5. Почки.

286. Диагноз лептоспироза ставится на основании:

1. Незавершенного фагоцитоза.
2. Обнаружения возбудителя в исследуемом материале.
3. Определения токсигенности.
4. Положительной кожно-аллергической пробы.
5. Анализа крови.

287. Профилактика лептоспироза это:

1. Санитарная охрана водоемов.
2. Обязательная плановая вакцинация.
3. Применение больших доз антибиотиков.

4. Применение антитоксических сывороток.
5. Использование анатоксинов.

288. Возбудителем эпидемического сыпного тифа является Rickettsia:

1. akari.
2. sibirica.
3. prowazeki.
4. typhi.
5. conorii.

289. Морфологические особенности возбудителя эпидемического сыпного тифа:

1. Не кислотоустойчивый.
2. Грамположительный .
3. Полиморфный
4. Подвижный.
5. Капсулообразующий.

290. Риккетсии Провачека культивируются:

1. В желчном бульоне.
2. На сывороточном агаре.
3. В среде 199.
4. В сахарном бульоне.
5. В курином эмбрионе.

291. Фактором патогенности Rickettsiaprowazeki является:

1. Экзотоксин.
2. Капсула.
3. Эндотоксин.
4. Наличие пептидогликана.
5. Покоящиеся формы.

292. Среда обитания риккетсий Провачека:

1. Домашние и дикие животные.
2. Организм переносчика и человека.
3. Дикие животные и птицы.
4. Организм клеща и блохи.
5. Грызуны и хладнокровные.

293. Эпидемический сыпной тиф передается путем:

1. Трансмиссивным.
2. Алиментарным.
3. Контактным.
4. Половым.
5. Воздушно-капельным.

294. Возбудители эпидемического сыпного тифа размножаются в клетках:

1. Костного мозга.
2. Селезенки.
3. Эндотелия сосудов.
4. Кожы.
5. Мозговых оболочек.

295. Клиническая картина эпидемического сыпного тифа характеризуется:

1. Суставными болями.
2. Розеолезно-петехиальной сыпью на коже.
3. Отсутствием поражений ЦНС, сердечно-сосудистой системы.
4. Приступами спазматического кашля.
5. Гастроэнтеритом.

296. Для возбудителя эпидемического сыпного тифа характерно все, кроме:

1. Культивирования на питательных средах.
2. Переносчики-вши.
3. Источник инфекции – человек.
4. Поражают эндотелий сосудов с развитием васкулитов.
5. Основной метод диагностики-серологический.

297. Болезнь Брилля – это рецидив:

1. Сыпного тифа.
2. Возвратного тифа.
3. Брюшного тифа.
4. Ку-лихорадки.
5. ептоспироза.

298. Для дифференциации эпидемического и эндемического сыпного тифа применяется:

1. Биопроба (специфический периорхит).
2. Бактериоскопия крови.
3. Аллергическая проба.
4. Посев мокроты.
5. Окраска по Граму.

299. Для специфической профилактики эпидемического сыпного тифа применяется вакцина:

1. БЦЖ.
2. СТИ.
3. ЖКСВ-Е.
4. М-44.
5. АКДС.

300. Возбудителем Ку-лихорадки является Coxiella:

1. quintana.
2. akari.
3. sibirica.
4. burnetii.
5. tsutsugamushi.

301. Болезнь Брилля отличается от эпидемического сыпного тифа:

1. Высоким титром IgG.
2. Наличием педикулеза.
3. Тяжелым течением.
4. Множественными случаями заболевания.
5. Эпидемической вспышкой.

302. При серологической диагностике эпидемического сыпного тифа используются реакции:

1. Бактериолиза.
2. Преципитации.
3. Агглютинации риккетсий.
4. Бласттрансформации.
5. Торможения гемагглютинации.

303. Профилактика эпидемического сыпного тифа:

1. Обязательная плановая вакцинация и ревакцинация.
2. Борьба с педикулезом.
3. Контроль за продуктами питания.
4. Борьба с клещами.
5. Контроль за водоемами.

304. Основная характеристика возбудителя эндемического сыпного тифа:

1. Спорообразование.
2. Абсолютный внутриклеточный паразитизм.
3. Культивирование на простых средах.
4. Окраска по Нейссеру.
5. Окраска по Бури.

305. В природе эндемический сыпной тиф распространен среди:

1. Грызунов.
2. Диких животных.
3. Домашних животных.
4. Птиц.
5. Рыб.

306. Для специфической профилактики Ку-лихорадки применяется вакцина:

1. БЦЖ.
2. АКДС.
3. АДС.
4. М-44.
5. ВА-19.

307. Морфологические особенности грибов Кандида:

1. Дизъюнктивный способ размножения.
2. Образование псевдомицелия.
3. Отсутствие дифференцированного ядра.
4. Подвижность.
5. Наличие аскоспор.

308. Элективными средами для грибов Кандида являются среда:

1. Бучина.
2. 199.
3. Эндо.
4. Клауберга.
5. Сабуро.

309. Длительное, нерациональное употребление антибиотиков, нарушенный обмен веществ, авитаминоз, иммунодефициты, тяжелые инфекции – являются причиной для развития:

1. Отита.
2. Уретрита.
3. Кандидоза.
4. Кори.
5. Стоматита.

310. Клетки грибов Кандида имеют:

1. Аскоспоры.
2. Псевдомицелий.
3. Хитиновую оболочку.
4. Жгутики.
5. Аскостиль.

311. Свойства грибов Кандида:

1. Грамотрицательные.
2. Аэробы.
3. Кислотоустойчивые.
4. облигатные паразиты.
5. Растут в желточном мешке куриного эмбриона.

312. Грибы Кандида являются:

1. Условно-патогенными.
2. Возбудителями хламидиоза.
3. Капсулообразующими.
4. Источником получения антибиотиков.
5. Психрофилами.

313. В патогенезе кандидоза существенное значение имеют:

1. Антропометрические данные организма.
2. Скученность населения.
3. Время года.
4. Иммунологическое состояние организма.
5. Страна проживания людей.

314. Псевдомицелий образуют:

1. Кокки.
2. Дрожжи.
3. Риккетсии.
4. Грибы Кандида.
5. Хламидии.

315. В группу риска по кандидозу относят:

1. Больных диабетом, новообразованиями, туберкулезом.
2. Лиц, получающих антибиотикотерапию, иммунодепрессанты, гормоны.
3. Детей с первичным иммунодефицитом.
4. Служащих заводов по производству антибиотиков.
5. Все перечисленное.

316. Кандидоз развивается при:

1. Длительном применении антибиотиков.
2. Сердечно-сосудистых заболеваниях.
3. Переливании крови.
4. Парэнтеральных инфекциях.
5. Переливании кровезаменителей.

317. Типичные проявления кандидоза на поверхности слизистой оболочки:

1. Воспалительный гранулематозный процесс.
2. Красная изъязвляющаяся папула.
3. Белые и желтоватые (творожистые бляшки).
4. Пустылезные высыпания.
5. Мелкие пятна, окруженные красным ореолом (Филатова-Коплика).

318. К кератомицетам относится род:

1. Candida.
2. Mucor.
3. Aspergillus.
4. Enidermophytor.
5. Ни один из перечисленных.

319. Отметьте лабораторный диагностический тест при кандидозе:

1. Обнаружение клеток грибов в материале.
2. Наличие псевдомицелия в исследуемом материале.
3. Характер колоний грибов на питательных средах.
4. Наличие аскоспор.
5. Отношение к окраске по Граму.

320. Лабораторный диагноз кандидоза ставится на основании:

1. Заражения лабораторных животных.
2. Выявления интерлейкинов у больных.
3. Обнаружения псевдомицелия в исследуемом материале.
4. Постановки реакции фагоцитоза.
5. Наличия аскоспор в выделенных культурах.

321. Циркуляция в крови грибов называется:

1. Бактериемия.
2. Паразитемия.
3. Вирусемия.
4. Фунгемия.
5. Септикопиемия.

322. При лечении кандидоза используется:

1. Ампициллин.
2. Нистатин.
3. Стрептомицин.
4. Ципрофлоксацин.
5. Левомецетин.

323. Микозы – это заболевания, вызываемые:

1. Микобактериями.

2. Вирусами.
3. Простейшими.
4. Риккетсиями.
5. Грибами.

324. К глубоким микозам относятся:

1. Фурункулез.
2. Риккетсиоз.
3. Микроспория.
4. Фавус.
5. Кокцидиоидоз.

325. К поверхностным микозам относятся:

1. Мадуромикоз.
2. Актиномикоз.
3. Трихофития.
4. Хромомикоз.
5. Гистоплазмоз.

326. К дерматомикозам относятся:

1. Актиномикоз.
2. Лепра.
3. Лептоспироз.
4. Фавус.
5. Хламидиоз.

327. Положительная роль плесневых грибов для человека:

1. Не участвуют в круговороте веществ.
2. Продуцируют антибиотики.
3. Используются в питательных средах.
4. Применяются при приготовлении вакцин.
5. Синтезируют витамины.

328. Отрицательное значение плесневых грибов:

1. Являются продуцентами антибиотиков.
2. Улучшают качество продуктов и сырья.
3. Очищают окружающую среду.
4. Не поражают органы и ткани человека.
5. Вызывают микотоксикозы.

329. Дерматомикозами можно заразиться:

1. От больного человека.
2. От растений.
3. При контакте с больным туберкулезом.
4. Через продукты питания.
5. При употреблении воды.

330. Диагноз дерматомикоза ставится на основании:

1. Микроскопии препаратов из пораженной кожи.
2. Постановки кожно-аллергических проб.
3. Обнаружении антител в сыворотке крови.
4. Заражении лабораторных животных.
5. Идентификации накуриных эмбрионах.

331. Для возбудителей поверхностных микозов (кератомикозов) характерно поражение:

1. Мозговой ткани.
2. Рогового слоя кожи.
3. Суставов.
4. Внутренних органов.
5. Крови.

332. Диагноз плесневых микозов ставится на основании:

1. Обнаружения мицелия в патологическом материале.
2. Выделения возбудителя из крови.
3. Постановки биопробы.
4. Выявления антител в сыворотке крови.
5. Заражения лабораторных животных.



ЧАСТНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

1. Пять родов Rhinovirus, Cardiovirus, Aphthovirus, Hepatovirus, Enterovirus относятся к семейству:

1. Arboviridae.
2. Poxviridae.
3. Ortomixoviridae.
4. Rabdoviridae.
5. Picornaviridae.

2. Вирус полиомиелита относится к семейству:

1. Пикорнавирусов.
2. Ортомиксовирусов.
3. Парамиксовирусов.
4. Ретровирусов.
5. Аденовирусов.

3. Заболевание, вызываемое вирусом:

1. Коклюш.
2. Дифтерия.
3. Гонорея.
4. Полиомиелит.
5. Хламидиоз.

4. Для вируса полиомиелита характерно наличие:

1. РНК.
2. ДНК.
3. Нейраминидазы.
4. Суперкапсида.
5. Гемагглютинина.

5. Свойства, характерные для вируса полиомиелита:

1. Спиральный тип симметрии.
2. Наличие суперкапсида.

3. РНК-геном.
4. Крупные размеры.
5. ДНК-геном.

6. Отметьте основной механизм заражения полиомиелитом:

1. Контактный.
2. Трансмиссивный.
3. Фекально-оральный.
4. Половой.
5. Ни один из указанных.

7. Входные ворота при полиомиелите слизистая оболочка:

1. Конъюнктивы глаз.
2. Глотки и кишечника.
3. Желудка.
4. Органов мочеполового тракта.
5. Эндокринных желез.

8. Источники инфекции при полиомиелите:

1. Больной человек.
2. Домашние животные.
3. Грызуны.
4. Птицы.
5. Дикие животные.

9. Особенности патогенеза при полиомиелите:

1. Токсинемию.
2. Проникновение вируса в ЦНС.
3. Поражение Т-супрессоров.
4. Пожизненная персистенция.
5. Длительный инкубационный период.

10. Поражение двигательных нейронов передних рогов спинного мозга, приводящее к развитию параличей, парезов, атрофии мышц конечностей и пожизненной инвалидности характерно для патогенеза:

1. Краснухи.
2. Цитомегаловирусной инфекции.

3. Опоясывающего герпеса.
4. Полиомиелита.
5. Бешенства.

11. Способность размножаться в клетках кишечника, выделяться с фекалиями и передаваться преимущественно фекально-оральным механизмом характерно для вирусов:

1. Паротита.
2. Полиомиелита.
3. Герпеса.
4. Кори.
5. Геморрагического энцефалита.

12. Источники инфекции при полиомиелите:

1. Крупный рогатый скот.
2. Больные, вирусоносители.
3. Холоднокровные.
4. Грызуны.
5. Мелкий рогатый скот.

13. При полиомиелите исследуемым материалом является:

1. Мокрота.
2. Моча.
3. Испражнения.
4. Рвотные массы.
5. Сперма.

14. Индикация вируса полиомиелита в культуре клеток осуществляется по характеру:

1. Цитопатогенного действия.
2. Внутриклеточных включений.
3. Гемадсорбции.
4. Образования синцития.
5. Адаптации к культуре клеток.

15. Определение серотипа (I, II, III) вируса полиомиелита проводится в реакции:

1. Гемагглютинации.
2. Торможения гемагглютинации.

3. Задержки гемадсорбции.
4. Связывания комплемента.
5. Нейтрализации.

16. Для серологической диагностики полиомиелита применяются:

1. РИФ.
2. РН с парными сыворотками.
3. РТГА.
4. РИБТ.
5. РА.

17. Методы микробиологической диагностики полиомиелита:

1. Бактериологический.
2. Вирусологический.
3. Биологический.
4. Генно-инженерной.
5. Аллергический.

18. Для постинфекционного иммунитета при полиомиелите характерно все, кроме:

1. Типоспецифический.
2. Приобретенный.
3. Стойкий.
4. Пожизненный.
5. Нестерильный.

19. Ликвидация полиомиелита как эпидемического заболевания – результат:

1. Использования высокоэффективных дезинфектантов.
2. Наличия эффективных средств лечения.
3. Санации вирусоносителей.
4. Вакцинопрофилактики живой вакциной.
5. Постоянного контроля за санитарно-гигиеническим режимом в детских учреждениях.

20. Для пассивной профилактики полиомиелита применяется:

1. Антитоксическая сыворотка.
2. Иммуноглобулин.
3. Анатоксин.
4. Интерферон.
5. Живая вакцина.

21. Интерфероны блокируют стадии взаимодействия вируса с клеткой:

1. Адсорбции.
2. Проникновения.
3. Депротенизации.
4. Трансляции.
5. Сборки.

22. Для специфической профилактики полиомиелита применяется вакцина:

1. Рекомбинантная, дрожжевая.
2. Пероральная живая Себина.
3. Субъединичная из антигенов.
4. Химическая, анатоксин.
5. Вирионная.

23. Препарат для активной специфической профилактики полиомиелита:

1. Иммуноглобулин.
2. БЦЖ.
3. Вакцина Себина.
4. АКДС.
5. Вакцина Эльберта-Гайского.

24. Вакцина Себина представляет собой:

1. Убитые штаммы вирусов полиомиелита.
2. Вирусные антигены.
3. Генно-инженерную вакцину.
4. Живые ослабленные вирусы.
5. Ассоциированный препарат.

25. Живая полиомиелитная вакцина обеспечивает:

1. Местный иммунитет слизистых оболочек носоглотки и кишечника.
2. Формирование иммунологической толерантности.
3. Циркуляцию диких штаммов полиовируса.
4. Развитие гиперчувствительности замедленного типа.
5. Клеточноопосредованный иммунный ответ.

26. Герпетическая ангина, асептический серозный менингит, полиомиелитоподобное заболевание характерны для вируса:

1. Гепатита.
2. Бешенства.
3. Оспы.
4. Коксаки.
5. Гриппа.

27. Пути передачи заболеваний, вызываемых вирусами Коксаки:

1. Половой.
2. Фекально-оральный.
3. Контактный.
4. Трансмиссивный.
5. Внутриутробный.

28. Отметьте дифференциальный признак вирусов Коксаки А и Коксаки В:

1. Степень патогенности для белых мышей.
2. Биохимическая активность.
3. Репродукция в курином эмбрионе.
4. Тип нуклеиновой кислоты.
5. Форма вириона.

29. Характерные для вирусов Коксаки признаки:

1. ДНК-геном.
2. РНК-геном.
3. Крупные.
4. Наличие обратной транскриптазы.
5. Наличие суперкапсида.

30. Вирусы Коксаки относятся к семейству:

1. Парамиксовирусов.
2. Ретровирусов.
3. Ортомиксовирусов.
4. Пикорнавирусов.
5. Аденовирусов.

31. Для вирусов Коксаки характерно:

1. РНК-геном.
2. Крупные размеры.
3. Форма сферическая.
4. Наличие суперкапсида.
5. ДНК-геном.

32. Методы микробиологической диагностики заболеваний, вызванных вирусами Коксаки:

1. Вирусоскопический.
2. Вирусологический.
3. Нуклеиновых зондов.
4. Встречный иммуноэлектрофорез.
5. Аллергический.

33. Вирус ящура относится к семейству:

1. Парамиксовирусов.
2. Пикорнавирусов.
3. Поксвирусов.
4. Ретровирусов.
5. Герпесвирусов.

34. Для структуры вируса ящура характерно наличие:

1. ДНК.
2. РНК+.
3. Суперкапсида.
4. Спиральный тип симметрии.
5. Ревертазы.

36. Свойства характерные для вируса ящура:

1. Кубический тип симметрии.
2. Дают ЦПД на культурах клеток.

3. Не чувствительны к жирорастворителям.
4. Имеют 7 серотипов.
5. Все перечисленное.

37. Механизм заражения при ящуре:

1. Парентеральный.
2. Контактного-бытовой.
3. Половой.
4. Воздушно-капельный.
5. Через плаценту.

38. После перенесенного ящура формируется иммунитет:

1. Гуморальный, типоспецифический.
2. Пожизненный.
3. Не формируется.
4. Местный.
5. Неспецифический.

39. Ящур – это инфекция:

1. Дермотропная.
2. Вирулентная.
3. Зоонозная.
4. С поражением слизистой полости рта, кожи кистей, стоп.
5. Все перечисленное.

40. Активная специфическая профилактика ящура у человека проводится с помощью:

1. Анатоксина.
2. Генно-инженерной вакцины.
3. Не проводится.
4. Живой ослабленной вакцины.
5. Химической вакцины

41. Вирус гепатита А относится к семейству и роду :

1. Hepadnaviridae, род Orthohepatoviridis.
2. Picornaviridae, род Enterovirus.
3. Picornaviridae, род Hepatovirus.
4. Caliciviridae, род Hepatovirus.
5. Togaviridae, род Deltavirus.

42. ДНК-содержащим является вирус гепатита:

1. А
2. В.
3. С.
4. D.
5. E.

43. Свойства, характерные для вируса гепатита А:

1. РНК-геном.
2. Размер крупный.
3. Спиральный тип симметрии.
4. Наличие суперкапсида.
5. ДНК-геном.

44. Форма многогранника с диаметром 22-30 нм, геном плюс - РНК и отсутствие суперкапсидной оболочки характерно для вирусов:

1. Гепатита А.
2. Гепатита В.
3. Иммунодефицита.
4. Бешенства.
5. Оспы.

45. Для вируса гепатита А характерно культивирование в:

1. Оболочках куриного эмбриона.
2. Перевиваемой культуре клеток гепатомы.
3. Среде 199.
4. Организме новорожденных мышей.
5. Ни в одном из перечисленных.

46. Источник инфекции гепатита А:

1. Человек.
2. Домашние животные.
3. Птицы.
4. Грызуны.
5. Насекомые.

47. Факторы передачи гепатита А: (верно все, кроме):

1. Загрязненные предметы обихода больного.

2. Грязные руки.
3. Консервы домашнего изготовления.
4. Инфицированные продукты.
5. Инфицированная вода.

48. Вирусные гепатиты с энтеральным механизмом передачи:

1. Гепатит В, гепатит С.
2. Гепатит С, гепатит G.
3. Гепатит В, гепатит D.
4. Гепатит А, гепатит Е.
5. Гепатит В, гепатит Е.

49. Парэнтеральный, как основной механизм передачи, характерен для вирусов:

1. Гриппа А.
2. Гепатита В.
3. Гепатита А и полиомиелита.
4. Гепатита Е.
5. Коксаки А.

50. Парэнтеральные вирусные гепатиты:

1. Зоонозные инфекции.
2. Обуславливают эпидемические вспышки.
3. Болеют только дети.
4. Болеют только взрослые.
5. Культивируются на куриных эмбрионах.

51. Основной механизм передачи гепатита А:

1. Половой.
2. Фекально-оральный.
3. Трансмиссивный.
4. Парэнтеральный.
5. Внутриутробный.

52. Для патогенеза гепатита А характерно:

1. Репродукция вируса в цитоплазме гепатоцитов.
2. Хронизация заболевания.
3. Постоянная вирусемия.

4. Вирогения.
5. Прямое гепатотропное действие.

53. Желтушное окрашивание кожи, слизистых, склер наблюдается при:

1. Столбняке.
2. Гепатите А.
3. Дизентерии.
4. Дифтерии.
5. Коклюше.

54. Больной гепатитом А наиболее опасен для окружающих:

1. Сразу после заражения.
2. В конце инкубационного периода, в преджелтушный период.
3. Желтушный период.
4. Период реконвалесценции.
5. На протяжении всего периода заболевания.

55. Группы риска по гепатиту А (верно все кроме):

1. Дети до года.
2. Организованные детские коллективы.
3. Подростковые коллективы.
4. Больные и персонал стационаров.
5. Работники, занятые на канализационных и водоочистных сооружениях.

56. Методы, позволяющие обнаружить вирус гепатита А в фекалиях:

1. Иммунная электронная микроскопия.
2. Реакция гемагглютинации.
3. Встречный иммуноэлектрофорез.
4. Реакция бласттрансформации.
5. Реакция агглютинации.

57. Исследуемый материал при гепатите А:

1. Гной.
2. Мокрота.

3. Ликвор.
4. Испражнения.
5. Моча.

58. Серологическим маркером, подтверждающим этиологию гепатита А в острый период болезни, является:

1. Анти-HAV IgG.
2. Анти- HBC IgM.
3. Анти-НВЕ IgA.
4. Анти-НAV IgM.
5. Анти -HAV IgE.

59. Для гепатита А характерно:

1. Парэнтеральный путь заражения.
2. Природная очаговость.
3. Заболеваемость среди взрослого населения.
4. Максимальное выделение вируса с фекалиями в разгар болезни.
5. Формирование пожизненного гуморального иммунитета.

60. Выбор материала для вирусологического метода зависит от:

1. От типа нуклеиновой кислоты вируса.
2. Клиники и патогенеза заболевания.
3. Предстоящей схемы лечения.
4. Оснащенности иммунологической лаборатории.
5. Активной профилактики.

61. Специфичность взаимодействия вируса с клеткой:

1. Связана с типом симметрии вируса.
2. Зависит от количества капсомеров.
3. Связана с комплементарностью рецепторов.
4. Зависит от типа нуклеиновой кислоты.
5. Связана с отсутствием белоксинтезирующих систем.

62. Для пассивной иммунопрофилактики гепатита А применяется:

1. Иммуноглобулин.
2. Антитоксическая сыворотка.

3. Аутовакцина.
4. Анатоксин.
5. Интерферон.

63. Активная специфическая профилактика гепатита А осуществляется:

1. Соблюдением личной гигиены.
2. Инактивированной вакциной (Навгис и др.).
3. Донорским иммуноглобулином.
4. Текущей и заключительной дезинфекцией.
5. Улучшением санитарно-гигиенических условий жизни.

64. Для серологической диагностики гепатита А используются реакции:

1. Агглютинации.
2. Торможения гемагглютинации.
3. Термопреципитации.
4. Иммуноферментный анализ.
5. Связывание комплемента.

65. Первичная репродукция вируса гепатита А происходит в клетках:

1. Слизистой оболочки тонкой кишки.
2. Печени.
3. Крови.
4. Головного мозга.
5. Кожи.

66. Для вируса гепатита В характерно:

1. Дефектная двунитчатая ДНК.
2. Однонитчатая РНК.
3. Наличие обратной транскриптазы.
4. Образование телец Бабеша-Негри.
5. Отсутствие суперкапсида.

67. Антиген HBs определяют при заболевании:

1. Гепатит А.
2. ВИЧ-инфекция.
3. Полиомиелит.

4. Гепатит В.
5. Герпес-вирусная инфекция.

68. Частицами Дейна являются:

1. Полноценные вирионы.
2. Пустотелые сферические частицы.
3. Трубочатые образования.
4. Нуклеокапсид.
5. Внешняя оболочка.

69. Выраженными иммуногенными свойствами обладают антигены вируса гепатита В:

1. HBx.
2. HBs.
3. HBc.
4. HBs-preS1 фрагмент.
5. HBe.

70. Для приготовления противогепатитной В вакцины используется ген вируса гепатита В, ответственный за синтез:

1. HBs-pre S2.
2. HBc.
3. HBs-preS1.
4. HBx.
5. HBe.

71. Поверхностный антиген вируса гепатита В называется:

1. Сердцевинный.
2. Австралийский.
3. Внутренний.
4. Неструктурный.
5. Частицы Дейна.

72. Особенности вируса гепатита В:

1. Дефектность нити ДНК.
2. Наличие обратной транскриптазы.
3. Репродуцируется в оболочках куриного эмбриона.

4. Не обладает онкогенностью.
5. Не устойчив к высокой температуре.

73. Источник инфекции при гепатите В:

1. Больные люди.
2. Птицы.
3. Сельскохозяйственные животные.
4. Домашние животные.
5. Насекомые.

74. Пути передачи гепатита В:

1. Воздушно-капельный.
2. Алиментарный.
3. Энтеральный.
4. Фекально-оральный.
5. Парентеральный.

75. Исследуемый материал при гепатите В:

1. Мокрота.
2. Моча.
3. Испражнения.
4. Кровь.
5. Ликвор.

76. Основной маркер гепатита В, обнаруживаемый в крови в инкубационном периоде задолго до появления клинических симптомов, а также в безжелтушном и желтушном периодах заболевания, является антиген:

1. HB_x.
2. HB_c.
3. HB_e.
4. HB_s.
5. Ни один из перечисленных.

77. Для выявления HB_s-антигена применяется реакция:

1. Торможения гемагглютинации.
2. Гемагглютинации.
3. Бласттрансформации.

4. Реакция связывания комплемента.
5. Иммуноферментный анализ.

78. Антиген вируса гепатита В:

1. Капсульный.
2. р18.
3. Gp41.
4. HBs.
5. р24.

79. Для обнаружения анти-HBs антител используются реакции:

1. Гемолиза.
2. Иммуноферментный анализ.
3. Нейтрализации.
4. Бласттрансформации.
5. Агглютинации.

80. На выздоровление после острого гепатита В и появление протективного иммунитета, сохраняющегося всю жизнь, указывают антитела к антигенам:

1. HBs.
2. HBc.
3. HBx.
4. HCV.
5. HAV.

81. Препарат для активной специфической профилактики гепатита В:

1. Убитая вакцина.
2. Генно-инженерная вакцина.
3. Анатоксин.
4. Живая вакцина.
5. Иммуноглобулин.

82. Какой антиген вируса гепатита В формирует иммунитет при вакцинации:

1. HBc.

2. HBc.
3. pre S1 HBs.
4. pre S2 HBs.
5. HBx.

83. Вакцинация новорожденного против гепатита В должна производиться:

1. При выписке из родильного дома.
2. В первые 12 часов жизни.
3. На 2-й день жизни.
4. На 3-й день жизни.
5. На 4-й день жизни.

84. Активная специфическая профилактика гепатита В осуществляется вакциной:

1. Живой.
2. Убитой.
3. Химической.
4. Ассоциированной.
5. Рекомбинантной.

85. Препараты иммуноглобулинов с высоким титром антител к HBs антигену используются для экстренной пассивной профилактики лиц, не вакцинированных против:

1. Иммунодефицита.
2. Гепатита В.
3. Энцефалита.
4. Краснухи.
5. Герпеса

86. Фульминантная(молниеносная) форма гепатита может развиваться при одновременном заражении:

1. HBV и HDV.
2. HBV и HAV.
3. HBV и HEV.
4. HBV иВПГ.
5. ВПГ и HDV.

87. Отметьте диагностический тест при гепатите В:

1. Идентификация на куриных эмбрионах.
2. Обнаружение вируса в сыворотке больных.
3. Выявление в сыворотке больных HBs антигена.
4. Формирование гиперчувствительности немедленного типа.
5. Одновременное обнаружение в сыворотке больных HBs и HB антигенов.

88. Парентеральный путь заражения характерен для вируса:

1. Герпеса.
2. Гриппа.
3. Гепатита А.
4. Гепатита В.
5. Гепатита Е.

89. Назовите особенность вируса гепатита Д:

1. Способность к самостоятельной репликации.
2. Фекально-оральный путь передачи.
3. Необычайно большой размер генома.
4. Для репродукции обязательно необходимо присутствие вируса гепатита В.
5. Культивирование на куриных эмбрионах

90. Для дельта-вируса гепатита характерно:

1. ДНК-геном.
2. РНК-геном.
3. Большая величина.
4. Отсутствие суперкапсида.
5. Форма многогранника.

91. Особенности дельта-вируса гепатита:

1. Содержит HBs-антиген.
2. Способен к самостоятельной репликации.
3. Наличие обратной транскриптазы.
4. Культивируется в культуре клеток.
5. Наличие ДНК-полимеразы.

92. Путь передачи инфекции при Дельта-вирусном гепатите:

1. Воздушно-капельный.
2. Алиментарный.
3. Трансмиссивный (комары).
4. Фекально-оральный.
5. Парэнтеральный.

93. Дельта-вирус вызывает гепатит в сочетании с вирусом:

1. Гепатита А.
2. Гепатита В.
3. Гепатита С.
4. Гепатита Е.
5. Ни с одним из указанных вирусов.

94. Вакцинопрофилактика гепатита В обеспечивает развитие иммунитета также против гепатита:

1. С.
2. D.
3. Е.
4. А.
5. G.

95. Механизм передачи гепатита Е:

1. Воздушно-капельный.
2. Фекально-оральный.
3. Контактный.
4. Трансмиссивный.
5. Ни один из указанных.

96. Исследуемый материал при гепатите Е:

1. Носоглоточный смыв.
2. Мокрота.
3. Ликвор.
4. Испражнения.
5. Моча.

97. Для вируса краснухи характерно:

1. Отношение к семейству герпесвирусов.
2. Токсическое действие.

3. Проникновение вируса через плаценту.
4. Системное поражение костной ткани.
5. Развитие аутоаллергии.

98. У вирусов краснухи отсутствует:

1. Суперкапсид.
2. ДНК-геном.
3. РНК-геном.
4. Гемагглютинирующая активность.
5. Нейраминидазная активность.

99. Вирус краснухи относится к семейству:

1. Пикорнавирусов.
2. Тогавирусов.
3. Парамиксовирусов.
4. Ортомиксовирусов.
5. Герпесвирусов.

100. Вирус краснухи:

1. Передается членистоногими.
2. Представлен несколькими серотипами.
3. Культивируется в среде 199.
4. Обладает выраженным эмбриопатическим действием.
5. Не обладает цитопатогенным действием.

101. Первичная репродукция вируса краснухи происходит в:

1. Поджелудочной железе.
2. Шейных лимфатических узлах.
3. Слизистой оболочке носоглотки.
4. Околоушной железе.
5. Ротовой полости.

102. Наиболее часто краснухой болеют:

1. Беременные.
2. Взрослые.
3. Люди пожилого возраста.
4. Новорожденные.
5. Дети в возрасте 2–14 лет.

103. Характерные признаки краснухи:

1. Низкая температура.
2. Сыпь.
3. Атрофия мышц.
4. Желтушность.
5. Диарея.

104. После перенесенной краснухи формируется иммунитет:

1. Кратковременный.
2. Гуморальный.
3. Антибактериальный.
4. Антитоксический.
5. Нестойкий.

105. Идентификацию выделенного вируса краснухи проводят в реакции:

1. Торможения гемагглютинации.
2. Бактериолиза.
3. Кольцепреципитации.
4. Агглютинации.
5. Преципитации в геле.

106. Вирус краснухи передается путем:

1. Алиментарным.
2. Транспланцентарным.
3. Фекально-оральным.
4. Половым.
5. Трансмиссивным.

107. Специфическая профилактика краснухи:

1. Соблюдение правил личной гигиены и общественной гигиены.
2. Здоровый образ жизни.
3. Вакцинация.
4. Введение иммуноглобулина.
5. Санитарно-просветительная работа среди населения.

108. Паротит – это инфекция:

1. Зоонозная.

2. Не контагиозная.
3. Трансмиссивная.
4. Кишечная.
5. Антропонозная.

109. Для вируса паротита характерно:

1. Поражение слюнных, околоушных желез.
2. Формирование гиперчувствительности немедленного типа.
3. Отсутствие ЦПД в культуре клеток.
4. Культивирование на питательных средах.
5. Поражение сердечно-сосудистой системы.

110. Вирус паротита имеет:

1. НВS- антиген.
2. ДНК.
3. Суперкапсид.
4. Форму многогранника.
5. Обратную транскриптазу.

111. Материалом для исследования при паротите является:

1. Желчь.
2. Гной.
3. Мокрота.
4. Слюна.
5. Фекалии.

112. Для экстренной лабораторной диагностики паротита используют методы:

1. Аллергический.
2. Иммунофлюоресцентный.
3. Бласттрансформации.
4. Биологический.
5. Оценки иммунного статуса.

113. Для лечения паротита используют:

1. Вакцину.
2. Иммуноглобулин.

3. Интерлейкин.
4. Антибиотики.
5. Анатоксин.

114. Корь – это инфекция:

1. Венерическая.
2. Зоонозная.
3. Преимущественно детская.
4. Раневая.
5. Кишечная.

115. Вирус кори относится к семейству:

1. Тогавирусов.
2. Пикорнавирусов.
3. Парамиксовирусов.
4. Ортомиксовирусов.
5. Герпесвирусов.

116. Геном вируса кори представлен:

1. Однонитчатой РНК.
2. Двунитчатой ДНК.
3. Однонитчатой ДНК.
4. Двунитчатой РНК.
5. Дефектной ДНК.

117. Для клинического течения кори характерно появление:

1. Твердого шанкра.
2. Пятен Филатого-Коплика-Бельского.
3. Сливающихся везикул.
4. Мягкого шанкра.
5. Пустул.

118. Вирус кори проникает в организм путем:

1. Водным.
2. Фекально-оральным.
3. Воздушно-капельным.
4. Алиментарным.
5. Трансмиссивным.

119. Материалом для исследования при кори является:

1. Асцитическая жидкость.
2. Носоглоточные смывы.
3. Моча.
4. Испражнения.
5. Желчь.

120. При кори отмечаются следующие клинические признаки:

1. Низкая температура.
2. Жидкий стул.
3. Появление сыпи.
4. Судороги.
5. Птоз.

121. После перенесения кори формируется иммунитет:

1. Прочный (пожизненный).
2. Кратковременный.
3. Антибактериальный.
4. Нестерильный.
5. Не формируется.

122. При кори диагностическое значение имеет нарастание титра антител:

1. Ig A.
2. Ig M.
3. Ig G.
4. Ig E.
5. Ig D.

123. Механизм передачи кори:

1. Половой.
2. Трансмиссивный.
3. Воздушно-капельный.
4. Фекально-оральный.
5. Трансплацентарный.

124. При кори возможно осложнение:

1. Поражение печени.
2. Возврат симптомов.
3. Развитие анергии.
4. Развитие подострого склерозирующего панэнцефалит.
5. Обезвоживание организма.

125. Диагностическое значение при кори имеет:

1. Отсутствие ЦПД в культуре клеток.
2. Биологическая проба.
3. Нарастание титра антител.
4. Обнаружение телец Бабеша-Негри.
5. Аллергическая проба.

126. Вакцина для профилактики кори:

1. Убитая.
2. Субъединичная.
3. Живая.
4. Генно-инженерная.
5. Химическая.

127. Для вируса кори характерно:

1. Содержит РНК.
2. Культивируется на культуре клеток.
3. Имеет один серовар.
4. Передается воздушно-капельным путем.
5. Все перечисленное.

128. При вирусологической диагностике кори проводят:

1. Исследование парных сывороток больного.
2. Определение нуклеиновой кислоты.
3. Выделение вируса, индикацию и идентификацию.
4. Посев материала на питательные среды.
5. Определение противовирусного иммунитета.

129. Для экстренной профилактики кори используют:

1. Живую вакцину.
2. Убитую вакцину.

3. Антитоксическую сыворотку.
4. Анатоксин.
5. Иммуноглобулин.

130. Дизъюнктивный способ размножения характерен для:

1. Бактерии.
2. Грибов.
3. Вирусов.
4. Простейших.
5. Всех перечисленных.

131. Для вируса натуральной оспы характерно всё, кроме:

1. Двойной ДНК-нити.
2. Сложноорганизованной структуры.
3. Мелких размеров.
4. Репродукции в культурах клеток.
5. Образования внутриядерных телец Гварниери.

132. Вирус натуральной оспы:

1. Впервые обнаружен Пашеном.
2. Геном представлен двунитевой линейной ДНК.
3. Имеет 30 структурных белков.
4. Имеет крупные размеры.
5. Все вышеперечисленное.

133. Персистенция это:

1. Гематогенное распространение микроорганизмов.
2. Аутоиммунный процесс.
3. Гиперчувствительность немедленного типа.
4. Длительное сохранение вируса в тканях без клинических проявлений.
5. Ни один из перечисленных.

134. Для вируса герпеса характерны все свойства, кроме:

1. Капсид построен по кубическому типу симметрии.
2. Имеют двойную ДНК-нить.
3. Сложноорганизованные вирусы.
4. Культивируются на культурах клеток.
5. Имеют плюс РНК-нить.

135. Ветряная оспа – это инфекция:

1. Антропонозная.
2. Кишечная.
3. Особо опасная.
4. Раневая.
5. Зоонозная.

136. Поясывающий герпес возникает у человека, перенесшего:

1. Простой герпес.
2. Инфекционный мононуклеоз.
3. Натуральную оспу.
4. Ветряную оспу.
5. Лимфому Беркитта.

137. Для ветряной оспы характерно:

1. Фекально-оральный путь передачи инфекции.
2. Природная очаговость.
3. Возникновение судорожного кашля.
4. Образование телец Гварниери.
5. Полиморфизм высыпаний на коже и слизистых.

138. Какой герпес – вирус вызывает поясывающий лишай:

1. Varicello virus.
2. Zostervirus.
3. Roseolo virus.
4. Rhadino virus.
5. Simplex virus.

139. Для лабораторной диагностики ветряной оспы применяют методы:

1. Биологический.
2. Оценки иммунного статуса.
3. Микрокультур Прайса.
4. Серологический.
5. Аллергический.

140. Свойства, характерные для цитомегаловируса:

1. Отношение к семейству *Rovviridae*.
2. Мелкие размеры.
3. РНК-геном.
4. Энтеротропизм.
5. Персистенция на протяжении всей жизни инфицированного.

141. Для цитомегаловирусов характерно, все кроме:

1. Высокая чувствительность к интерферону.
2. Образование гигантских клеток.
3. Персистенция в печеночных клетках.
4. Образование экзотоксина.
5. Действиена обменный процесс.

142. Заражение цитомегаловирусом происходит всеми путями, кроме:

1. Воздушно-капельным.
2. Парэнтеральным.
3. Через укусы клещей.
4. Вертикальным от матери к ребенку.
5. Фекально-оральным.

143. Цитомегаловирусная инфекция (верно все, кроме):

1. Сопровождается развитием обезвоживания.
2. Не является одним из проявлений СПИДа.
3. Не обладает онкогенными свойствами.
4. Не вызывает образования крупных клеток.
5. Активизируется при приеме кортикостероидных и химиотерапевтических препаратов.

144. Для клинического течения цитомегаловирусной инфекции характерно:

1. Судороги.
2. Поражение ЦНС.
3. Энтерит.
4. Мастит.
5. Диарея.

145. Цитомегаловирус выделяют из материала (верно все, кроме):

1. Кровь.
2. Слюна.
3. Мокрота.
4. Моча.
4. Воды.

146. Для диагностики цитомегаловирусной инфекции применяют методы:

1. Коха.
2. Серологический.
3. Плазмолиза.
4. Дригальского.
5. Аллергический.

147. Для вируса герпеса характерно наличие:

1. РНК.
2. ДНК.
3. Нейраминидазы.
4. Гемагглютинина.
5. HBS-антигена.

148. Наиболее опасными формами герпеса являются:

1. Миокардит.
2. Поражение кожи.
3. Ангина.
4. Кератоконъюнктивит.
5. Артрит.

149. Свойства, характерные для вирусов простого герпеса:

1. Мелкие размеры.
2. Спиральный тип симметрии.
3. Палочковидная форма.
4. Наличие двух серотипов.
5. Пулевидная форма.

150. Герпес – это инфекция:

1. С пожизненным носительством вируса.

2. С развитием эпизоотий.
3. Неонкогенная.
4. Со слабой восприимчивостью человека.
5. Преимущественно детская.

151. Заражение вирусом герпеса 1 и 2 типа происходит всеми путями, кроме:

1. Парэнтерального.
2. Полового и в родовых путях инфицированной матери.
3. Контактного-бытового.
4. Трансплантационного.
5. Через кровососущих насекомых.

152. В зараженном организме вирусы герпеса персистируют:

1. На слизистых оболочках.
2. В центральной нервной системе.
3. В тимусе.
4. В лимфатических узлах.
5. В нервных ганглиях.

153. Вирус простого герпеса 1 типа поражает:

1. Губы, крылья носа.
2. ЖКТ.
3. Кожу конечностей.
4. Слизистые мочевого пузыря.
5. Печень.

154. Рецидивирование герпетических инфекций обуславливает способность вируса, все кроме:

1. Повторно размножаться в очаге первичного инфицирования.
2. Активизироваться инсоляцией, переохлаждением.
3. Длительно сохраняться в эпителиальных клетках.
4. Бессимптомно персистировать в нервных ганглиях.
5. Образовывать пожизненные антитела.

155. Для клинического течения герпеса 1 типа характерно:

1. Чередувание обострений в виде высыпаний на губах и крыльях носа.

2. Диарея.
3. Клонические и тонические судороги.
4. Обезвоживание.
5. Развитие деменции.

156. Материалом для исследования при герпесе 1 типа являются:

1. Соскоб с твердого шанкра.
2. Слюна.
3. Синовиальная жидкость.
4. Испражнения.
5. Желчь.

157. Для выделения вируса герпеса из материала используют:

1. Кровяной агар.
2. Среду Левенштейна-Иенсена.
3. Среду 199.
4. Среду Эндо.
5. Культуры клеток.

158. Диагностическим признаком герпетической инфекции являются:

1. Наличие телец Гварниери в клетках кожи.
2. Наличие гигантских многоядерных клеток с внутриядерными включениями.
3. Постановка реакции агглютинации.
4. Токсинообразование.
5. Выделение чистой культуры на питательных средах.

159. Для профилактики герпеса созданы вакцины:

1. Убитые.
2. Живые.
3. Химические.
4. Генно-инженерные.
5. Субъединичные.

160. Отметьте неправильный ответ вируса Эпштейна-Барр:

1. Относится к семейству Herpesviridae.
2. РНК-геномный.
3. Вызывает инфекционный мононуклеоз.
4. Не обладает лимфопролиферативным свойством.
5. Имеет суперкапсид.

161. Наркоманы, гомосексуалисты, больные гемофилией, проститутки входят в группу риска при:

1. Бешенстве.
2. Герпесе.
3. Полиомиелите.
4. ВИЧ-инфекции.
5. Паротите.

162. ВИЧ относится к семейству:

1. Orthomyxoviridae.
2. Togaviridae.
3. Adenoviridae.
4. Poxviridae.
5. Retroviridae.

163. ВИЧ имеют форму:

1. Кирпичеобразную.
2. Нитевидную.
3. Сферическую.
4. Палочковидную.
5. Пулевидную.

164. Т-хелперы, макрофаги, дендритные клетки – мишени для вирусов:

1. Герпеса.
2. Гепатита В.
3. Краснухи.
4. Иммунодефицита человека.
5. Цитомегалии.

165. Саркома Капоши, пневмоцистная пневмония, лимфоаденопатия являются клиническими проявлениями:

1. Гепатита С.
2. Орнитоза.
3. ВИЧ инфекции.
4. Криптококкоза.
5. Оспы.

166. Пути ускользания ВИЧ от иммунного надзора (верно все, кроме):

1. Быстрая смена хозяина.
2. Вирогения.
3. Суперкапсид из мембран макроорганизма.
4. Антигенная изменчивость.
5. Формирование ГЗТ.

167. ВИЧ:

1. Содержит трансферазу.
2. ДНК- провирус встраивается в геном клетки хозяина.
3. Геном образован одной нитью – РНК.
4. Суперкапсид состоит из гемагглютинина и нейраминидазы.
5. Геном образован двумя нитями ДНК не равной длины.

168. От инфицированной матери к ребенку ВИЧ не передается:

1. В период внутриутробного развития.
2. Во время родов.
3. При кормлении грудью.
4. Через руки.
5. При переливании крови.

169. Наиболее важное значение в развитии иммунодефицита имеет разрушение:

1. В-лимфоцитов.
2. Т-хелперов.
3. Гепатоцитов.
4. Эндотелиоцитов.
5. Лейкоцитов.

170. Структура генома ВИЧ:

1. Кольцевая двунитевая ДНК с однонитевым участком.
2. Однонитчатая линейная РНК.
3. Линейная двунитевая ДНК.
4. Двунитевая РНК.
5. Не соответствует представленным.

171. Сродство вирусного гликопротеина gp120 с рецепторами CD4 Т-хелперов, высокий уровень антигенной изменчивости, интеграция нуклеиновой кислоты ДНК- провирусав хромосому Т-хелпера характерно для вирусов:

1. Гепатита А.
2. Полиомиелита.
3. ЕСНО.
4. Иммунодефицита человека.
5. Герпеса.

172. ВИЧ культивируют в культуре клеток из:

1. Эритроцитов.
2. Т-хелперов.
3. Клеток амниона человека.
4. Диплоидных клеток.
5. Клеток HeLa.

173. Лимфотропность, антигенная изменчивость, длительная персистенция характерна для вируса:

1. Бешенства.
2. Полиомиелита.
3. Гепатита А.
4. Иммунодефицита.
5. Краснухи.

174. Первичное проявление ВИЧ-инфекции:

1. Слабоумие.
2. Атипичный микобактериоз.
3. Саркома Капоши.
4. Генерализованная лимфома.
5. Лимфоаденопатия.

175. Особенности патогенеза ВИЧ-инфекции (верно все, кроме):

1. Длительная персистенция вируса.
2. Онкогенная трансформация клеток.
3. Прогрессирующее уменьшение количества CD4-клеток и глубокий вторичный иммунодефицит.
4. Снижение продукции интерлейкинов, интерферона.
5. Активация клеточного иммунитета.

176. Обратная транскрипция(на матрице РНК синтезируется комплементарная ДНК вируса) характерна для репродукции вируса:

1. Бешенства.
2. Клещевого энцефалита.
3. ЦМВ-инфекции.
4. ВИЧ-инфекции.
5. Полиомиелита.

177. Переход интегрированной вирусной инфекции к продуктивной, когда в пораженных клетках на ДНК-провирусе образуются копии вирусной РНК, служащие для дальнейшей репродукции вируса характерен для:

1. Герпеса.
2. Ветряной оспы.
3. Инфекционного мононуклеоза.
4. Натуральной оспы.
5. ВИЧ-инфекции.

178. Процесс обратной транскрипции характерен для репродукции вирусов:

1. Онкорна.
2. Коксаки.
3. Цитомегалии.
4. Оспы.
5. Кори.

179. Образование на ДНК – провирусе копий вирусной плюс – РНК характерно для вируса:

1. Полиомиелита.
2. Иммунодефицита.

3. Гриппа.
4. Геморрагического энцефалита.
5. Бешенства.

180. Пути передачи при ВИЧ-инфекции (верно все, кроме):

1. Половой.
2. Трансплацентарный.
3. Грудное вскармливание.
4. Пользование общей посудой.
5. Парэнтеральный.

181. Заражение новорожденных ВИЧ происходит:

1. При искусственном кормлении.
2. Аэрогенным путем.
3. Через плаценту и родовые пути.
4. При однократном использовании инструментов (шприцы, иглы и т.д.).
5. Через укусы насекомых.

182. Факторы передачи ВИЧ-инфекции:

1. Ликвор.
2. Слюна, пот.
3. Сперма.
4. Мокрота.
5. Моча.

183. Антигены ВИЧ:

1. CD 4.
2. CD 8.
3. GP 41,120.
4. HBs.
5. HBc.

184. Для серодиагностики ВИЧ-инфекции используют метод:

1. Встречный иммуноэлектрофорез.
2. Латекс-агглютинации.
3. Иммуноферментного анализа.
4. ПЦР.
5. РТГА.

185. Лабораторная диагностика ВИЧ- инфекции основывается на:

1. Обнаружении gp41, 120, p15, 18, 24 в сыворотке крови больного.
2. Воспроизведении заболевания в организме морских свинок.
3. Выявлении ГЗТ.
4. Выявлении ВИЧ на кровяном агаре.
5. Оценке гемолитической активности.

186. Основой серологической лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции является определение:

1. Вида генома.
2. Вирусоспецифических антител.
3. ГЧЗТ.
4. Иммунного статуса.
5. Наличия вируса в исследуемом материале.

187. О репродукции ВИЧ в культуре Т-лимфоцитов свидетельствует:

1. Наличие телец Бабеша-Негри.
2. Отрицательная реакция иммунофлюоресценции.
3. Положительная «цветная» проба.
4. Характер ЦПД
5. Биологическая микроскопия.

188. Признаки иммунодефицитного состояния, характерные для ВИЧ инфекции:

1. Увеличение количества базофилов.
2. Снижение Т-хелперов.
3. Снижение уровня трансминаз.
4. Увеличение количества эритроцитов.
5. Умеренная гипоплазия.

189. Для какой стадии развития ВИЧ-инфекции характерно крайнее истощение – кахексия, прогрессирующее деминция, развитие лимфом и абсцессов в ткани мозга:

1. Инкубационной.
2. Латентной.

3. Вторичных заболеваний.
4. Терминальной.
5. Первичных проявлений.

190. Какие заболевания не являются маркерными проявлениями ВИЧ-инфекции:

1. Кандидоз пищевода.
2. Саркома Капоши.
3. Лимфоаденопатия.
4. Цитомегловирусная инфекция.
5. Гемофилия.

191. Для ИФА с целью обнаружения антител против ВИЧ используются антигены:

1. Выделенные из оболочек куриного эмбриона.
2. Полученные на культуре клеток.
3. Адсорбированные на твердофазном носителе.
4. Взвешенные в физиологическом растворе.
5. Полученные с помощью формалина и высокой температуры.

192. Способность одонитевых нуклеиновых кислот образовывать дунитевые структуры при взаимодействии с комплементарными нуклеиновыми кислотами в исследуемом материале лежит в основе:

1. Иммуноферментного анализа.
2. Иммуноблотинга.
3. Радиоиммунного анализа.
4. Реакции иммунофлюоресценции.
5. Метода нуклеиновых зондов.

193. Постинфекционный иммунитет при ВИЧ инфекции:

1. Стойкий.
2. Пожизненный.
3. Кратковременный.
4. Не изучен.
5. Клеточно-гуморальный.

194. Лечение ВИЧ-инфекции:

1. Противовирусное.
2. Патогенетическое.
3. Симптоматическое.
4. Комбинированное.
5. Все выше перечисленное.

195. Вакцины для специфической профилактики ВИЧ-инфекции:

1. Живые.
2. Рекомбинантные.
3. Ассоциированные.
4. Химические.
5. Не разработаны.

196. Профилактика ВИЧ-инфекции (верно все кроме):

1. Вакцинация групп риска.
2. Выявление вирусоносителей и больных.
3. Борьба с наркоманией.
4. Контроль препаратов крови.
5. Санитарно-просветительная работа.

197. К мерам общей профилактики ВИЧ-инфекции относятся:

1. Влажная уборка помещений.
2. Проверка донорской крови.
3. Применение респираторов.
4. Изоляция больного.
5. Вакцинация.

198. Вирус гриппа имеет форму:

1. Кубическую.
2. Сперматозоидную.
3. Сферическую.
4. Конусовидную.
5. Икосаэдрическую.

199. Достоверный диагноз при гриппе можно поставить с учетом:

1. Клинической картины.
2. Реакции гемагглютинации.
3. Отсутствия роста в культуре клеток.
4. Динамики антителообразования.
5. Ни одного из перечисленных.

200. Для экстренной диагностики гриппа применяют реакцию:

1. Иммунофлюоресценции.
2. Агглютинации.
3. Преципитации.
4. Связывания комплемента.
5. Торможения гемагглютинации.

201. Вирус гриппа относится к семейству:

1. Пикорнавирусов.
2. Тогавирусов.
3. Парамиксовирусов.
4. Ортомиксовирусов.
5. Герпесвирусов.

202. Для вируса гриппа характерно:

1. Фрагментированная однонитчатая РНК.
2. Двунитчатая ДНК.
3. Кубический тип симметрии.
4. Крупные размеры.
5. Антигенная стабильность.

203. Изменчивость антигенов вируса гриппа обусловлена:

1. Дрейфом и шифтом.
2. Модификацией.
3. Реактивацией.
4. Трансформацией.
5. Конъюгацией.

204. Антигенная изменчивость вируса гриппа обусловлена:

1. Спиральным типом симметрии.

2. Высокой скоростью репродукции.
3. Наличием суперкапсида.
4. Фрагментарностью вирусной РНК.
5. Дизъюнктивным способом размножения.

205. Для лабораторной диагностики гриппа используют все методы, кроме:

1. Вирусоскопического (риноцитоскопического).
2. Аллергического.
3. Вирусологического.
4. Серологического.
5. Экспресс-диагностики.

206. При вирусологической диагностике гриппа проводят:

1. Исследование парных сывороток.
2. Постановку кожно-аллергической пробы.
3. Определение нуклеиновой кислоты вируса.
4. Выделение, индикацию и идентификацию вируса.
5. Определение противовирусного иммунитета.

207. Факторы иммунитета против вирусов гриппа (верно все, кроме):

1. Интерфероны.
2. S IgA.
3. Мукоцилиарный транспорт.
4. Противовирусные ингибиторы секретов.
5. Антитоксины.

208. Для профилактики гриппа используют все, кроме:

1. Антибиотиков.
2. Вакцин.
3. Интерферона.
4. Медицинской маски.
5. Карантина.

209. Для специфической профилактики гриппа готовили все типы вакцин, кроме:

1. Инактивированных.
2. Анатаксина.

3. Субвирионных (расщепленных).
4. Субъединичных.
5. Живых.

210. Для терапии гриппа используют все, кроме:

1. Ремантадина.
2. Интерферогенов.
3. Иммуноглобулина.
4. Вакцин.
5. Интерферона.

211. Аденовирусы вызывают все, кроме:

1. Конъюнктивитов.
2. Гепатитов.
3. Респираторных заболеваний.
4. Гастроэнтеритов.
5. Заболеваний преимущественно у детей.

212. Для лабораторной диагностики гриппа используют все методы, кроме:

1. Риноцитоскопического.
2. Аллергического.
3. Серологического.
4. Вирусологического.
5. Иммунофлюоресцентного.

213. Вирусологический метод диагностики гриппа включает:

1. Исследование парных сывороток.
2. Культивирование вируса на кровяном агаре.
3. Определение фаголизабельности.
4. Изучение морфологии и структуры вируса.
5. Выделение, индикацию и идентификацию вируса.

214. Для экспресс-диагностики гриппа применяется реакция:

1. Связывания комплемента.
2. Иммунофлюоресценции.

3. Биологической нейтрализации.
4. Иммунизации.
5. Препарации.

215. Для культивирования вируса гриппа используют:

1. Синтетические среды.
2. Кровяной агар.
3. Культуры клеток.
4. Среду Китта-Тароцци.
5. Среду 199.

216. Механизм передачи гриппозной инфекции:

1. Гемотрансфузионный.
2. Воздушно-капельный.
3. Трансмиссивный.
4. Фекально-оральный.
5. Инъекционный.

217. После перенесенного гриппа формируется иммунитет:

1. По типу ГЗТ.
2. Кратковременный слабый.
3. Гуморальный длительный тип- и подтипоспецифический.
4. Антитоксический.
5. Нестерильный.

218. Для специфической профилактики гриппа применяется вакцина:

1. Субъединичная.
2. БЦЖ.
3. АКДС.
4. Генно-инженерная.
5. Ассоциированная.

219. Достоверный диагноз при гриппе можно поставить с учетом:

1. Клинической картины.
2. Реакции гемагглютинации.

3. Отсутствия роста в культуре клеток.
4. Динамики антителообразования.
5. Ни одного из перечисленных.

220. Вирусы парагриппа относятся к семейству:

1. Пикорнавирусов.
2. Тогавирусов.
3. Ортомиксовирусов.
4. Парамиксовирусов.
5. Герпесвирусов.

221. Вирусы парагриппа имеют форму:

1. Нитевидную.
2. Сферическую.
3. Палочковидную.
4. Кубическую.
5. Икосаэдра.

222. Геном вируса парагриппа представлен:

1. Однонитчатой РНК.
2. Двунитчатой ДНК.
3. Однонитчатой ДНК.
4. Двунитчатой РНК.
5. Дефектной ДНК.

223. Материалом для исследования при гриппе служат:

1. Испражнения.
2. Отделяемое носоглотки.
3. Мокрота.
4. Желчь.
5. Ликвор.

224. Ускоренная диагностика гриппа производится методом:

1. Иммунофлюоресценции.
2. Иммуноблотинга.
3. Микрокультур Прайса
4. Заражения куриных эмбрионов.
5. Бляшкообразования.

225. Идентификацию вируса гриппа проводят в реакции:

1. Торможения гемагглютинации.
2. Агглютинации.
3. Световой микроскопии.
4. Бляшкообразования.
5. Кольцепреципитации.

226. Для специфического лечения гриппа применяют:

1. Антигриппин.
2. Парацетамол.
3. Иммуноглобулин.
4. Анатоксин.
5. Сульфаниламидные препараты.

227. Выраженная интоксикация, поражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, катаральные явления, частое присоединение бактериальных инфекций характерны для:

1. Бешенства.
2. Гриппа.
3. Оспы.
4. Герпеса.
5. Гонореи.

228. Механизм заражения вирусом парагриппа:

1. Трансплацентарный.
2. Половой.
3. Воздушно-капельный.
4. Фекально-оральный.
5. Трансмиссивный.

229. Материалом для исследования при парагриппе является:

1. Испражнения.
2. Отделяемое носоглотки.
3. Синовиальная жидкость.
4. Спинномозговая жидкость.
5. Моча.

230. Лабораторная диагностика парагриппа осуществляется путем выявления специфического антигена в реакции:

1. Гемолиза.
2. Бактериолиза.
3. Торможения гемагглютинации.
4. Агглютинации.
5. Кольцепреципитации.

231. Для клинического течения парагриппа характерно:

1. Тенезмы.
2. Ларинготрахеит с развитием крупа.
3. Диарея.
4. Эндометрит.
5. Орхит.

232. Для серологической диагностики парагриппа применяют реакции:

1. Торможения гемагглютинации.
2. Гемолиза.
3. Преципитации.
4. Гемагглютинации.
5. Гемадсорбции.

233. Аденовирусы вызывают у человека:

1. Гепатит.
2. Энцефалит.
3. Менингит.
4. Миокардит.
5. Фарингоконъюнктивит.

234. Для аденовирусов характерно наличие:

1. Обратная транскриптаза.
2. ДНК-генома.
3. РНК-генома.
4. Суперкапсида.
5. Сферической формы.

235. Развитие экссудативно-фибринозного воспаления слизистых с образованием пленки и некроза, тератогенное действие, аллергизация организма с развитием астматического бронхита характерны для вирусов:

1. Бешенства.
2. Герпеса.
3. Аденовирусов.
4. Ящура.
5. Гепатита С.

236. Материалом для исследования при аденовирусной инфекции является:

1. Отделяемое конъюнктивы.
2. Фекалии.
3. Желчь.
4. Гной.
5. Синовиальная жидкость.

237. Для лечения и профилактики аденовирусной инфекции применяют:

1. Интерлейкин.
2. Живые и убитые вакцины.
3. Ингибиторы обратной транскриптазы.
4. Антибиотики.
5. Сыворотку.

238. Вирус паротита имеет форму:

1. Палочковидную.
2. Нитевидную.
3. Многогранника.
4. Сферическую.
5. Икосаэдра.

239. Вирус паротита относится к семейству:

1. Тогавирусов.
2. Пикорнавирусов.
3. Ортомиксовирусов.
4. Герпесвирусов.
5. Парамиксовирусов.

240. Заражение вирусом паротита происходит через:

1. Воду.
2. Почву.
3. Ликвор.
4. Слюну.
5. Продукты.

241. Вирус паротита в организме поражает:

1. Легочную ткань.
2. ЖКТ.
3. Околоушные железы.
4. Селезенку.
5. Печень.

242. Наиболее характерные клинические проявления паротита:

1. Ангина.
2. Увеличение слюнных желез.
3. Диарея.
4. Холецистит.
5. Гастроэнтерит.

243. При эпидемическом паротите в качестве осложнений могут развиваться:

1. Гепатит.
2. Бесплодие.
3. Эндокардит.
4. Мастит.
5. Герпетическая ангина.

244. После перенесенного эпидемического паротита формируется иммунитет:

1. Кратковременный.
2. Нестерильный.
3. Антитоксический.
4. Антибактериальный.
5. Противовирусный.

245. Идентификацию вируса паротита проводят в реакции:

1. Бласттрансформации.
2. Биологической нейтрализации.
3. Кольцепреципитации.
4. Агглютинации.
5. Иммунизации.

246. Для специфической профилактики эпидемического паротита применяют вакцину:

1. Убитую.
2. Живую.
3. Химическую.
4. Анатоксин.
5. Генно-инженерную.

247. РС-респираторно-синцитиальный вирус имеет форму:

1. Сферическую.
2. Палочковидную.
3. Икосаэдральную.
4. Пулевидную.
5. Нитевидную.

248. Респираторно-синцитиальный вирус относится к семейству:

1. Пикорнавирусов.
2. Парамиксовирусов.
3. Ортомиксовирусов.
4. Герпесвирусов.
5. Тогавирусов.

249. Для серологической диагностики респираторно-синцитиальной вирусной инфекции используют реакции:

1. Агглютинации.
2. Иммунизации.
3. Иммуноферментного анализа.
4. Гемолиза.
5. Преципитации.

250. Пути заражения РС-вирусной инфекцией:

1. Воздушно-капельный.
2. Вертикальный.
3. Фекально-оральный.
4. Половой.
5. Трансплацентарный.

251. Материалом для исследования при РС-вирусной инфекции является:

1. Испражнения.
2. Моча.
3. Отделяемое носоглотки.
4. Желчь.
5. Спинномозговая жидкость.

252. Воздушно-капельным путём передаются все вирусы, кроме:

1. Кори.
2. Краснухи.
3. Ветряной оспы.
4. Гепатита В.
5. Гриппа.

253. Врожденные уродства у плода развиваются при заражении беременных вирусом:

1. Краснухи.
2. Натуральной оспы.
3. Простого герпеса I типа.
4. Гепатита А.
5. Ящура.

254. Риновирус не обладает свойствами:

1. Относится к семейству Picornoviridae.
2. Имеет икосаэдрическую форму.
3. РНК – геномный.
4. ДНК – геномный.
5. Репродуцироваться в слизистых дыхательных путей.

255. Выделенные из опухолевых клеток фильтрующиеся агенты:

1. Являются вирусами.
2. Контролируют образование токсинов.
3. Не вызывают лейкозы, саркомы.
4. Не передаются от матери плоду.
5. Не вызывают онкогенную трансформацию в культуре клеток.

256. Какие микроорганизмы обладают онкогенными свойствами:

1. Вирусы.
2. Грибы.
3. Простейшие.
4. Хламидии.
5. Спирохеты.

257. РНК-геномные онкогенные вирусы:

1. Относятся к семейству Рохviridae.
2. Имеют ДНК полимеразу.
3. Не имеют обратной транскриптазы.
4. Не репродуцируются в размножающихся клетках.
5. Существуют в виде ДНК-провирусов в геноме клеток.

258. Основные признаки онкорнавирусов:

1. Состоят из РНК, капсида, суперкапсида.
2. Не передаются от родителей потомству.
3. Не активизируются мутагенными, канцерогенными факторами.
4. Отсутствуют типоспецифические антигены.
5. Обуславливают развитие диареи.

259. РНК-геномные онкогенные вирусы относятся к семействам:

1. Тогавирусы.
2. Рабдовирусы.
3. Ретровирусы.
4. Ортомиксовирусы.
5. Парамиксовирусы.

260. Онкорнавирусы являются возбудителями:

1. Инфекционного гепатита.
2. Склерозирующего панэнцефалита.
3. Лимфомы Беркита.
4. Лихорадки Денге.
5. Лейкозов человека.

261. При прогрессирующем склерозирующем панэнцефалите (ПСПЭ) обнаруживается высокий уровень антител к вирусу:

1. Краснухи.
2. Герпеса.
3. Кори.
4. Энцефалита.
5. Полиомиелита.

262. Специфическая профилактика кори является одновременной профилактикой:

1. Весенне-летнего клещевого энцефалита.
2. Прогрессирующего склерозирующего панэнцефалита.
3. Медленных прионных инфекции.
4. Врожденной краснухи.
5. Подострого герпетического панэнцефалита.

263. Медленные вирусные и прионовые болезни характеризуются:

1. Коротким инкубационным периодом.
2. Частым поражением уrogenитальной системы.
3. Эффективностью специфической терапии.
4. Разработанной специфической профилактики.
5. Обязательным летальным исходом.

264. Медленные инфекции вирусной этиологии:

1. Куру «Хохочущая смерть».
2. Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.
3. Подострый склерозирующий панэнцефалит.
4. Болезнь Крейтцфельда-Якоба.
5. Болезнь Брилля-Цинсера.

265. Медленные инфекции прионной этиологии:

1. Подострый склерозирующий панэнцефалит.
2. Врожденная краснуха.
3. Бешенство.
4. Куру «Хохочущая смерть».
5. Герпетический энцефалит.

266. Для медленных инфекции прионной этиологии характерно:

1. Формирование стойкого иммунитета.
2. Применение специфической терапии.
3. Развитие губкообразной дегенерации головного мозга.
4. Короткий инкубационный период.
5. Доброкачественное течение, заканчивающееся выздоровлением.

267. Прионы:

1. Индуцируют гнойно-воспалительный процесс.
2. Имеют вирусную структуру.
3. Чувствительны к антибиотикам.
4. Самореплицирующиеся белки.
5. Имеют клеточную структуру.

268. Прионовые – это болезни:

1. Бактериальные.
2. Вирусные.
3. Диспротеинозы.
4. Грибковые.
5. Протозойные.

269. В распространении прионных заболеваний имеет значение:

1. Доброкачественное течение болезни.
2. Аэрогенный механизм распространения.
3. Отсутствие наследственной предрасположенности.
4. Пищевые ритуалы (канибализм).
5. Ни один из перечисленных.

270. Куру «хохочущая смерть» характеризуется:

1. Пандемическим характером распространения.
2. Наличием иммунных сдвигов.
3. Непродолжительным инкубационным периодом.
4. Губкообразной энцефалопатией.
5. Не связан с употреблением термически не обработанных мозгов своих предков.

271. Инфекционные белки с низкой молекулярной массой, не имеющие нуклеиновых кислот, не вызывающие воспаления, иммунного ответа, являются:

1. Вирусами.
2. Хламидиями.
3. Прионами.
4. Риккетсиями.
5. Грибами.

272. К прионовым относятся болезни (все верно, кроме):

1. Куру.
2. Крейтцфельдта-Якоба.
3. Герстмана-Штраусслера.
4. Саркома Капоши.
5. Лейкоспонгиоз.

273. Факторы передачи прионных болезней (все верно, кроме):

1. Грудное вскармливание.
2. Кровь.
3. Трансплантация тканей.
4. Ритуальный канибализм.
5. Инструменты, стерилизованные автоклавированием.

274. Профилактику прионных болезней обеспечивает стерилизация инструментов:

1. Дробным методом.
2. Различными видами излучения.
3. Спиртом.
4. Автоклавированием.
5. Формалином.

275. Диагностика прионных болезней основана на (все верно, кроме):

1. Выявлении клинических и эпидемиологических данных.
2. Выделении возбудителя в культуре клеток.
3. Обнаружении нарастания титра антител.
4. Заражении чувствительных лабораторных животных.
5. Наличие внутриядерных включений.

276. Для болезни Куру характерно (все верно, кроме):

1. Эндемическая медленная инфекция прионной природы.
2. Тяжелое поражение ЦНС.
3. Прогрессирующее нарушение координации движения.
4. Эйфория (хохочущая смерть).
5. Полное выздоровление.

277. Специфическая профилактика прионовых болезней (все верно, кроме):

1. Не разработана.
2. Основана на оздоровлении поголовья сельскохозяйственных животных.
3. Создании генно-инженерных вакцин.
4. Исключении ритуальных обрядов.
5. Предусматривает стерилизацию инструментов автоклавированием.

278. Согласно теории провируса развитие опухоли объясняется способностью РНК-геномных вирусов:

1. Существовать в форме ДНК-копий в геномах хозяев.
2. Не передаваться как вертикально, так и горизонтально.
3. Ферментировать углеводы.
4. Не высвобождаться и не встраиваться в разные участки генома.
5. Создавать обычный набор генов.

279. Подострый склерозирующий панэнцефалит, подострый герпетический энцефалит, прогрессирующая врожденная краснуха, Т-клеточная лимфома относятся к вирусным инфекциям:

1. Острым.

2. Эндемическим.
3. Медленным.
4. Эпидемическим.
5. Молниеносным.

280. В отличие от эпидемического сыпного тифа, при болезни Брилля:

1. Имеется источник инфекции (больные сыпным тифом).
2. Выявляется высокий титр Ig G в начале болезни.
3. Источником инфекции являются грызуны.
4. Активизируется бласттрансформация лимфоцитов.
5. Имеется переносчик – платяная или головная вошь.

281. Вирусы Эпштейна-Барр, цитомегалии, варицелла-зо-стер относятся к семейству:

1. Poxviridae.
2. Togaviridae.
3. Rabdoviridae.
4. Herpesviridae.
5. Retroviridae.

288. К противогерпетическим препаратам относятся:

1. Ремантадин.
2. Зовиракс.
3. Нистатин.
4. Флуконазол.
5. Леворин.

279. При оценке иммунного статуса для ВИЧ-больных характерно:

1. Резкое снижение количества В-лимфоцитов.
2. Низкий показатель T4\T8.
3. Усиление фагоцитарной активности.
4. Увеличение общего относительного числа лимфоцитов.
5. Резкое снижение количество эритроцитов.

280. Инфекции, вызванные проведением медицинских процедур, называются:

1. Суперинфекции, реинфекции.

2. Оппортунистические.
3. Хирургические.
4. Ятрогенные.
5. Персистирующие.

281. Среда обитания микробов, находящихся в прямых или косвенных взаимоотношениях с ней называется:

1. Биоценоз.
2. Биотоп.
3. Микробиота.
4. Экосистема.
5. Биогеоценоз.

282. Совокупность популяций разных видов, связанных единой средой обитания (биотопом) называют:

1. Биоценоз.
2. Биотоп.
3. Биогеоценоз.
4. Симбиоз.
5. Микробиота.

283. Сообщества живых существ (биоценоза) и среды их обитания (биотопа) называют:

1. Экосистема.
2. Симбиоз.
3. Биосфера.
4. Микробиота.
5. Нейтрализм.

МИКРОБИОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА

1. Микрофлора полости рта у подростков 13–15 лет:

1. Полностью отсутствует.
2. Сформирована и соответствует взрослому организму.
3. Преобладает аллохтонная.
4. Не содержит клетки грибов Кандида.
5. Состоит из заносной флоры.

2. Саркома Капоши в полости рта проявляется:

1. Белыми творожистыми высыпаниями.
2. Преобладанием спорообразующих микробов.
3. Вишнево-фиолетовыми инфильтратами на твердом и мягком небе.
4. Розовой слизистой оболочкой.
5. Отсутствием кровоизлияний.

3. Интенсивность обсеменения аутохтонной микрофлорой до 10⁸-10⁹ в полости рта обусловлена:

1. Грибами Кандида.
2. Бактероидами, превотеллами.
3. Стафилококками, менингококками.
4. Микоплазмам, лактобактериями.
5. Стрептококками, вейлонеллами.

4. Количество анаэробных бактерий в полости рта:

1. Всегда минимально.
2. Зависит от их спорообразования.
3. Точно не определено.
4. Уменьшается после полоскания.
5. Не зависит от окислительно-восстановительного потенциала.

5. При заболеваниях пародонта исследуют материал из:

1. Пародонтальных карманов.
2. Глубоких складок, крипт.
3. Субгингивальных бляшек.
4. Десневого желобка.
5. Всех перечисленных биотопов.

6. Одонтогенные заболевания вызываются симбиозом:

1. Микробных ассоциаций.
2. Кокковой микрофлорой.
3. Грибами Кандида и кокками.
4. Тремя вышеперечисленными.
5. Ни одним из перечисленных.

7. Назовите этиологию стоматитов(верно все, кроме):

1. Бактериальная.
2. Вирусная.
3. Грибковая.
4. Протозойная.
5. Прионная.

8. Герпетическая ангина вызывается вирусом:

1. Простого герпеса 1 типа.
2. Коксаки В.
3. Цитомегаловирусом.
4. Коксаки А.
5. Везикулярного стоматита.

9. Герпетической ангиной заражаются:

1. Водным путем.
2. Через укусы клещей.
3. Трансплацентарно.
4. Воздушно-капельным путем.
5. Парэнтерально.

10. Пригерпетической ангине везикулярные высыпания, заполненные серозной или геморрагической жидкостью, локализованы:

1. Губах.

2. Крыльях носа.
3. Коже.
4. Языке.
5. Задней стенке глотки, миндалинах, небе.

11. Вирус везикулярного стоматита:

1. РНК- геномный.
2. Пулевидной формы.
3. Средних размеров.
4. Имеет суперкапсид.
5. Все ответы верны.

12. СПИД в полости рта протекает с:

1. Агрессивными вирусными инфекциями.
2. Новообразованиями.
3. Бактериальными, оппортунистическими инфекциями.
4. Генерализованной лимфоаденопатией.
5. Все верно.

13. Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана характеризуется (верно все, кроме):

1. Острым и хроническим течением.
2. Сезонным обострением.
3. Антропонозностью.
4. Симбиозомбактериальных возбудителей.
5. Пандемическим распространением.

14. Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана развивается (все верно, кроме):

1. После острых вирусных инфекций.
2. При неполноценном питании.
3. И осложняет тяжелые заболевания (лейкоз, пневмония).
4. При гипо – и авитаминозах.
5. При хорошей гигиене полости рта.

15. При волосистой лейкоплакии в полости рта отмечаются:

1. Везикулярные высыпания на слизистой.
2. Язвы и афты на губах.

3. Сине-фиолетовые пятна на деснах.
4. Грубые складки белого цвета на языке.
5. Выпадение зубов.

16. Фузобактерии (верно все, кроме):

1. Веретенообразной формы.
2. облигатные анаэробы.
3. Являются резидентной микрофлорой полости рта.
4. Возбудители гингивостоматита Венсана.
5. Споробразующие.

17. Антимикробные компоненты слюны, подавляющие адгезию бактерий к зубам:

1. Лизоцим и секреторные IgA.
2. Сывороточные IgA.
3. Антиглобулиновые антитела.
4. IgM и IgG.
5. IgE.

18. Секреторные IgA в слюне определяются в реакции:

1. Преципитации по Манчини.
2. Агглютинации Видаля.
3. Преципитации Асколи.
4. Гемолиза.
5. Бактериолиза.

19. Семейство грамположительных облигатно-анаэробных кокков, широко представленных во всех нишах полости рта, обладающие адгезивными свойствами к эпителию и эмали зуба, а также выраженной способностью к агрегации с другими бактериями полости рта относится к:

1. Бактероидам, фузобактериям.
2. Вейлонеллам, нейссериям.
3. Пептококкам, пептострептококкам.
4. Псевдомонадам, эйкинеллам.
5. Дифтероидам, актиномицетам.

20. Облигатно-анаэробные, грамотрицательные, мелкие коккобактерии, неподвижные, не образующие споры, располагающиеся скоплениями в виде гроздьев или короткими цепочками, доминирующие в слюне и протоках слюнных желез являются:

1. Пептококками.
2. Пептострептококками.
3. Вейлонеллами.
4. Нейссериями.
5. Стрептококками.

21. Мелкие грамположительные палочки, образующие ветвящиеся и переплетающиеся нити, населяющие преимущественно зубную бляшку, являющиеся основой для прикрепления к зубной бляшке бактерий, способные к непосредственной адгезии на эмали, относятся к:

1. Дифтероидам.
2. Actinomyces.
3. Лактобактериям.
4. Бактероидам.
5. Фузобактериям.

22. Грамположительные анаэробные палочки, обладающие низкими адгезивными свойствами к эпителию слизистой и эмали зуба, представленные во всех нишах рта, бурно размножающиеся при поступлении в полость рта углеводной пищи и обильно продуцирующие молочную и другие кислоты, и поэтому являющиеся кариесогенными, относятся к:

1. Бактероидам.
2. Фузобактериям.
3. Вейлонеллам.
4. Лактобактериям.
5. Actinomyces.

23. Грамотрицательные извитые, подвижные за счет внутренней сократительной нити, являющиеся важнейшими представителями пародонтопатогенной флоры, относятся к:

1. Rothia dentocariose.

2. *Treponema denticola*.
3. *Eikenella corrodens*.
4. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
5. *Pseudomonas aeruginosa*.

24. Состав нормальной микрофлоры полости рта:

1. Существенно варьирует в разных биотопах.
2. Количественный и качественный состав микрофлоры одинаков во всех биотопах.
3. Не зависит от особенности каждого биотопа.
4. Создается исключительно за счет жизнедеятельности микроорганизмов.
5. В разных биотопах полости рта встречается только один вид микроба.

25. К аутохтонной микрофлоре полости рта относятся:

1. *Escherichia coli*.
2. *Staphylococcus aureus*.
3. *Streptococcus mutans*.
4. *Leptospira interrogans*.
5. *Neisseria meningitidis*.

26. Карисогенные микроорганизмы:

1. *Staphylococcus aureus*.
2. Грибы Кандида.
3. *Streptococcus pyogenes*.
4. *Streptococcus mutans*.
5. Дифтероиды.

27. Ведущая роль в развитии кариеса принадлежит:

1. Вейлонеллам.
2. Бактероидам.
3. Превотеллам.
4. Спиروهетам.
5. *Streptococcus mutans*.

28. Поздняя зубная бляшка в основном состоит из:

1. Зеленеющих стрептококков.
2. Облигатных анаэробов.

3. Obligatных аэробов.
4. Гноеродных стрептококков.
5. Золотистых стафилококков.

29. Зубная бляшка начинает формироваться:

1. В первые минуты после чистки зубов.
2. Через сутки.
3. После полоскания рта.
4. После завтрака.
5. Через 2 дня.

30. Противокариесное действие оказывают препараты:

1. Поваренная соль.
2. Фтор.
3. Соли калия.
4. Сахар.
5. Раствор Люголя.

31. Самостоятельной адгезивной способностью к эмали зуба обладают:

1. Вейлонеллы.
2. Спирахеты.
3. Стафилококки.
4. Стрептококки mutans.
5. Фузобактерии.

32. Адгезивная способность стрептококков к эмали зуба усиливается наличием:

1. Слюны.
2. Гликанов, декстранов.
3. Микроэлементов.
4. Белков.
5. Гормонов.

33. Микрофлора поверхности пломб зависит от:

1. Характера и вида пломбировочного материала.
2. Режимы питания.
3. Наличия в пище клетчатки.

4. Дефицита углеводов.
5. Количества слюны.

34. Антагонистами фузобактерий, коринебактерий, сальмонелл, стафилококков и других микробов в полости рта являются:

1. Микобактерии.
2. Лактобактерии.
3. Порфиромонады.
4. Спирахеты.
5. Микоплазмы.

35. К заболеваниям пародонта относятся все, кроме:

1. Гингивита.
2. Стomatита.
3. Пародонтита.
4. Пародонтоза.
5. Пародонтомы.

36. Какие микроорганизмы не являются пародонтогенными:

1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
2. *Staphylococcus epidermidis*.
3. *Prevotella oralis*.
4. *Treponema denticola*.
5. *Veillonella parvula*.

37. Воспалительные процессы в пародонте начинаются преимущественно с:

1. Образования субгингивальной зубной бляшки.
2. Усиления слюноотделения.
3. Повышения окислительного потенциала слюны.
4. Формирования пелликулы.
5. Адгезии эпителиальных клеток к эмали.

38. В полости рта строгие анаэробы локализуются:

1. На эмали зуба.
2. В глубоких десневых карманах.
3. На поверхности слизистой.

4. На корне языка.
5. В слюне.

39. Необратимая иммунопатологическая фаза при пародонтите связана с:

1. Выработкой Ig M и IgG.
2. Продукцией фракций комплемента C.
3. Сенсibilизацией Т-лимфоцитов аутоантигенами.
4. Усилением фагоцитарной реакции.
5. Образованием комплекса антиген-антитело.

40. Гранулематозное поражение тканей челюстно-лицевой, области характерное для хронического течения, развитием плотных инфильтратов с образованием свищей, называется:

1. Кариес.
2. Пародонтит.
3. Пародонтоз.
4. Стоматит.
5. Актиномикоз.

41. В патологическом материале – гное, мокроте, пораженных тканях, актиномицеты представлены:

1. Колониями.
2. Спорами.
3. L-формами.
4. Друзами.
5. Округлыми клетками.

42. Воспаление слизистой оболочки полости рта – это:

1. Дисбактериоз.
2. Стоматит.
3. Кариес.
4. Пародонтит.
5. Гингивит.

43. При острых респираторных вирусных инфекциях слизистая полости рта:

1. Гиперемирована.

2. Сосудистый рисунок усилен.
3. Имеет налет и десквамацию эпителия.
4. Три вышеперечисленных признака.
5. Ни один из перечисленных

44. Поражение слизистой ротовой полости вирусом простого герпеса, наличие псевдомембранозного кандидоза, развитие волосатой лейкоплакии, появление язвенно-некротического гингивостоматита Венсана - характерно для состояния полости рта больных:

1. Гепатитом.
2. Пневмонией.
3. ВИЧ-инфекцией.
4. Туберкулезом.
5. Хламидиозом.

45. Образование молочной кислоты, продуцирование внеклеточного нерастворимого гликана, способность фиксироваться и расти на зубах, продукция гиалуронидазы – свойства стрептококков, играющих важную роль в развитии:

1. Стоматита.
2. Пародонтита.
3. Гингивита.
4. Кариеса.
5. Всех перечисленных процессов.

47. Симбионтами зеленеющих стрептококков полости рта являются:

1. Лактобактерии.
2. Стафилококки.
3. Фузобактерии.
4. Вибрионы.
5. Нейссерии.

48. Нарушение баланса микробных ассоциаций, состава и свойств резидентной микрофлоры в полости рта называют:

1. Пародонтит.

2. Дисбактериоз.
3. Гингивит.
4. Стоматит.
5. Пародонтоз.

**49. Отметьте наиболее частый путь заражения актиноми-
козом:**

1. Алиментарный.
2. Через укусы клещей.
3. Парэнтеральный.
4. Эндогенный.
5. Воздушно-капельный.

50. Вирусы везикулярного стоматита и ящура:

1. Относятся к одному семейству.
2. ДНК-геномные.
3. Культивируются в среде 199.
4. Высококонтрагиозные, поражают слизистую оболочку рта и десен.
5. Не идентифицируются по антигенным свойствам.

**51. При образовании зубной бляшки происходит (верно
все, кроме):**

1. Формирование ее в первые минуты после чистки зубов.
2. Значительные изменения характера микробиоценоза в динамике ее формирования.
3. Изменение состава флоры от доминирования аэробных и факультативно-анаэробных форм к облигатно-анаэробным.
4. Резкое увеличение грамотрицательных облигатно-анаэробных палочек и извитых форм в завершающей фазе.
5. Вовлечение в процесс мягких и костных тканей челюстно-лицевой области с образованием злокачественных гранулем.

**52. Ключевым механизмом возникновения и развития ка-
риеса зубов является (верно все, кроме):**

1. Прием пищи богатой белками.
2. Резкое увеличение ферментативной активности бактерий.

3. Резкий сдвиг рН в кислую сторону.
4. Выход ионов кальция из твердых тканей.
5. Накопление избытка углеводов в виде декстранов и лева-нов.

53. Высокой способностью прилипать к эмали зуба и доминировать в зубной бляшке обладают:

1. Streptococcusmutans и Streptococcus sanguis.
2. Staphylococcus epidermidis и Staphylococcus aureus.
3. Porphyromonas gingivalis иPrevotella melaninogenica.
4. Bacteroides fragilis и Treponema denticola.
5. Clostridium perfringens и Clostridium septicum.

54. В формировании зубной бляшки выделяются основные механизмы(верно все, кроме):

1. Адгезия к эмали стрептококков с последующим ростом микроколоний.
2. Преципитация внеклеточных гликанов, продуцируемых Streptococcusmutans и Streptococcussanguis.
3. Осаждение гликопротеинов слюны с последующей адгезией к ней бактерий.
4. Быстро прогрессирующая гангрена мягких тканей челюстно-лицевой области.
5. Агглютинация бактерий антителами с последующей фиксацией на поверхности эмали.

55. Адгезия и колонизация различной микрофлоры полости рта зависит от:

1. Вида микроорганизмов.
2. Выделяемых эндотоксинов.
3. ОкраскипоГраму.
4. Культуральных свойств.
5. Антигенной структуры микробов.

56. Назовите простейшие микроорганизмы крупной грушевидной формы, имеющие аксостиль, жгутики, встречающиеся при плохой гигиене полости рта:

1. Trichomonastenax.
2. Трипаносомы.

3. Малярийный плазмодий.
4. Токсоплазма
5. Дизентерийная амеба.

57. Одонтогенным называется воспалительный процесс, связанный с:

1. Локальным воспалением десны.
2. Опухолеподобным процессом в тканях.
3. Тканями, находящимися внутри и вокруг зуба.
4. Токсико-аллергическим феноменом.
5. Поликлональной активацией лимфоцитов.

58. Стоматиты являются следствием (верно все, кроме):

1. Нарушения обменных процессов в организме.
2. Инфекционных или соматических заболеваний.
3. Повреждающего физического или химического воздействия на слизистую.
4. Активации местных факторов резистентности.
5. Снижением содержания секреторных Ig A и лизоцима на слизистой оболочке ротовой полости.

59. Для возвратного афтозного стоматита характерно(верно все, кроме):

1. Длительное рецидивирующее течение воспалительного процесса.
2. Периодические ремиссии и обострения заболевания.
3. Появление характерных язв.
4. Нарушение обмена кальция – гиперкальциемия.
5. Патологические иммунные механизмы.

60. Антагонистами кариесогенных стрептококков, активно утилизирующих молочную кислоту, являются:

1. Бактероиды.
2. Фузобактерии.
3. Превотеллы.
4. Порфиромонады.
5. Вейлонеллы.

61. Одним из микрoэкологическx фактoрoв кариесoрeзистентнoсти являются:

1. Фузoбaктeрии.
2. Лaктoбaктeрии.
3. Трeпoнeмы.
4. Вейлoнeллы.
5. Нейссeрии.

62. Микрoбы из пoлoсти ртa пoпaдaют в крoвь при(вeрнo вce, крoмe):

1. Чисткe зубoв.
2. Удaлeнии зубoв.
3. Имплaнтaции зубoв.
4. Некрoтическx гингивитaх.
5. Фoрмирoвaнии зубнoй бляшки.

63. К аутохтонной микрoфлoрe пoлoсти ртa oтнoсится:

1. *Leptospira interrogans* и *Trichomonas tenax*.
2. *Neisseria meningitidis* и *Pseudomonas aeruginosa*.
3. *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sanguis*.
4. *E. coli* и *Eikenella corrodens*.
5. *Clostridium perfringens* и *Clostridium septicum*.

64. Назoвите кариесoгeнные микрooргaнизмы:

1. *Staphylococcus aureus*.
2. Грибы Кaндидa.
3. *Streptococcus pyogenes*.
4. *Streptococcus mutans*.
5. Дифтeрoиды.

65. Вeдущая рoль в рaзвитии кариеса принадлeжит:

1. Вейлoнeллaм.
2. Бaктeрoидaм.
3. Прeвoтeллaм.
4. Спирoхeтaм.
5. *Streptococcus mutans*.

66. Кариес нaчинaется с пpoцeсса:

1. Дeминeрaлизaции эmaли зубa.

2. Образования пятна.
3. Гингивита.
4. Адгезии стрептококков.
5. Ферментации углеводов.

67. Нормальная микрофлора полости рта на 80% представлена:

1. Дифтероидами.
2. Микобактериями.
3. Кокками.
4. Актиномицетами.
5. Спирахетами.

68. В ранней зубной бляшке преобладают микроорганизмы:

1. Актиномицеты.
2. Спирахеты.
3. Бактероиды.
4. Грамположительные кокки.
5. Вейлонеллы.

69. Зубная бляшка средней фазы в основном представлена:

1. Грамположительными кокками.
2. Грамотрицательными палочками.
3. Актиномицетами.
4. Простейшими.
5. Фузобактериями.

70. Противокариесным действием обладают препараты, содержащие:

1. Полисахариды.
2. Соли калия.
3. Анатоксин.
4. Фтор.
5. Раствор Люголя.

71. Самостоятельной адгезивной способностью к эмали зуба обладают:

1. *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus aureus*.
2. *Fusobacterium nucleatum* и *Bacteroides fragilis*.

3. *Treponema denticola* и *Prevotella melaninogenica*.
4. *Streptococcus mutans* и *Actinomyces viscosus*.
5. *Neisseria meningitidis* и *Porphyromonas gingivalis*.

72. Кариозный процесс – это:

1. Аутоиммунный процесс.
2. Многофакторный процесс.
3. Воспаление десны.
4. Поражение слизистой щеки.
5. Реминерализация зубной эмали.

73. Профилактика кариеса должна быть направлена на:

1. Механическое удаление бляшек.
2. Увеличение сахара в пище.
3. Уменьшение кариесогенных микробов в полости рта.
4. Уменьшения слюноотделения.
5. Употребление мягкой пищи.

74. Не леченный и воспаленный кариес приводит к:

1. Воспалению десны.
2. Воспалению пульпы.
3. Образованию афт и эрозий.
4. Кандидамикозу.
5. Образованию поддесневой бляшки.

75. От характера и вида пломбировочного материала зависит:

1. Развитие заболеваний пародонта.
2. Режим питания.
3. Наличие в пище клетчатки.
4. Количество и видовой состав микрофлоры полости рта.
5. Количество слюны.

76. Микрофлора субгингивальной бляшки на 80% представлена:

1. облигатными аэробными кокками.
2. облигатно-анаэробными микробами.
3. Аэробными вибрионами.

4. Зелеными стрептококками.
5. Золотистыми стафилококками.

77. Зеленящие стрептококки полости рта:

1. Выделяют сероводород.
2. Ферментируют углеводы.
3. Увеличивают окислительно-восстановительный потенциал.
4. Не ферментируют углеводы.
5. Выделяют оксидазу.

78. Симбионтами зеленящих стрептококков полости рта являются:

1. Лактобактерии.
2. Стафилококки.
3. Фузобактерии.
4. Вибрионы.
5. Нейссерии.

79. Из простейших в полости рта здорового человека могут вегитировать:

1. *Entamoeba histolytica*.
2. *Trichomonas tenax*.
3. *Trichomonas vaginalis*.
4. *Trichomonas hominis*.
5. *Leishmania donovani*.

80. Какой вид стрептококков не является нормальной микрофлорой полости рта:

1. *Streptococcus mutans*.
2. *Streptococcus sanguis*.
3. *Streptococcus mitis*.
4. *Streptococcus pyogenes*.
5. *Streptococcus salivarius*.

81. Какой вид нейссерий не является нормальной микрофлорой полости рта:

1. *Neisseria mucosa*.
2. *Neisseria meningitidis*.

3. *Neisseriaflava*.
4. *Neisseriasubflava*.
5. *Neisseriacatarrhalis*.

82. В патологических карманах при тяжелых формах парадонрита обнаруживаются ассоциации микроорганизмов:

1. Стафилококков и стрептококков.
2. Spiroхет и фузобактерий.
3. Стрептококков и грибов Кандида.
4. Микоплазм и хламидий.
5. Стрептококков и вейлонелл.

83. Молочная кислота образуется в результате метаболизма оральных:

1. Фузобактерий.
2. Превотелл.
3. Бактероидов.
4. Простейших.
5. Стрептококков.

84. Антагонистами фузобактерий, коринебактерий, сальмонелл, стафилококков и других микробов в полости рта являются:

1. Микобактерии.
2. Микоплазмы.
3. Порфиромонады.
4. Spiрохеты.
5. Лактобактерии.

85. Первыми микррорганизмами в полости рта у новорожденного обнаруживаются:

1. Spiрохеты.
2. Вейлонеллы.
3. Зеленящие стрептококки.
4. Актиномицеты.
5. Бактероиды.

86. Назовите микроорганизмы, составляющие строму зубного камня:

1. Стафилококки.
2. Стрептококки.
3. Грибы Кандида.
4. Actinomyces.
5. Нейссерии.

87. Какие микроорганизмы появляются у младенца во время прорезывания зубов:

1. *Streptococcus mutans*.
2. *Actinomyces bovis*.
3. *Actinomyces israelii*.
4. Бактероиды.
5. Фузобактерии.

88. Инфекционный гингивит вызывают все микроорганизмы, кроме:

1. Spirochetes.
2. Prevotella.
3. Фузобактерий.
4. Грибов Кандида.
5. Porphyromonas.

89. В слюне здорового человека содержатся все неспецифические факторы защиты, кроме:

1. Лизоцима.
2. Комплемента.
3. Фагоцитов.
4. Иммуноглобулинов кл. А.
5. Трипсина.

90. Назовите микроорганизм, который не является пародонтогенным:

1. *Porphyromonas gingivalis*.
4. *Fusobacterium nucleatum*.
5. *Staphylococcus aureus*.

91. Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана вызывают:

1. *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus mutans*.
2. *Fusobacterium nuclatum* и *Borrelia vinsentii*.
3. *Streptococcus salivarium* и *Streptococcus mitis*.
4. *Borrelia buccalis* и *Spirochaeta denticola*.
5. *Actinomyces israelii* и *Streptococcus pyogenes*.

92. Патогенез заболеваний пародонта зависит от:

1. От характера и вида пломбирочного материала.
2. Анатомо-топографического строения челюсти.
3. Микробных и иммунопатологических факторов.
4. Количества слюны.
5. Режимы питания.

93. Обратимая иммунопатологическая фаза при пародонтите связана с:

1. Отсутствием комплекса антиген-антитело.
2. Отсутствием фракций комплемента.
3. Сенсибилизацией Т-лимфоцитов аутоантигенами.
4. Подавлением фагоцитарной реакции.
5. Выработкой Ig M и IgG.

94. Хроническое гранулематозное поражение тканей челюстно-лицевой области, характеризующееся развитием плотных инфильтратов с образованием свищей, называется:

1. Абсцесс.
2. Флегмона.
3. Остеомиелит.
4. Стomatит.
5. Актиномикоз.

95. *Entamoeba gingivalis*:

1. Имеет нитевидную форму.
2. Абсолютные внутриклеточные паразиты.
3. Свидетельствует о плохой гигиене полости рта.
4. Образует споры.
5. Вызывает амёбную дизентерию.

96. Актиномицеты в патологическом материале: гное, мокроте, пораженных тканях представлены:

1. Друзами.
2. Гигантскими клетками.
3. Кокковидными формами.
4. L-формами.
5. Спорами.

97. Причиной кандидоза ротовой полости может быть все, кроме:

1. Регулярного приема антибиотиков.
2. Гипо- и авитаминоза.
3. Нарушение обмена веществ.
4. Съёмные протезы.
5. Образование зубной бляшки.

98. Вирус простого герпеса I типа:

1. Остается на всю жизнь в нервных ганглиях.
2. Вызывает рецидивы заболевания.
3. Поражает слизистые полости рта, глаз, кожу.
4. Выражены три вышеперечисленных признака.
5. Ни один из перечисленных признаков не выражен.

99. Для ВИЧ-инфицированных больных в полости рта характерно:

1. Поражение слизистой простым герпесом.
2. Наличие псевдомембранозного кандидоза.
3. Развитие волосистой лейкоплакии.
4. Появление язвенно-некротического гингивостоматита-Венсана.
5. Все четыре вышеперечисленные признака.

100. Для развития кариозного процесса важную роль играют следующие свойства микроорганизмов:

1. Образование молочной кислоты.
2. Продуцирование внеклеточного нерастворимого гликана.
3. Способность стрептококков к фиксации и росту на зубах.
4. Вырабатывать гиалуронидазу.
5. Все четыре перечисленные признака верны.

101. Профилактика кариеса направлена на:

1. Улучшение гигиены полости рта.
2. Сбалансированное питание.
3. Использование препаратов фтора.
4. Уменьшение кариесогенных микроорганизмов.
5. Все перечисленное верно.

102. При заболеваниях пародонта роль микроорганизмов следующая:

1. Формировать благоприятные условия для развития строгих анаэробов.
2. Выделять токсические продукты.
3. Продуцировать коллагеназу, эластазу, гиалуронидазу.
4. Снижать барьерную функцию слизистой.
5. Все четыре перечисленных.

103. Длительная персистенция антигенов оральных микроорганизмов в тканях ротовой полости приводит к воспалению (верно все, кроме):

1. Миокарда.
2. Эндокарда.
3. Почек.
4. Печени.
5. Оболочек спинного мозга.

104. Основные факторы, влияющие на микрофлору полости рта (верно все, кроме):

1. Свойства слюны и интенсивность ее образования.
2. Анатомо-физиологические особенности полости рта.
3. Характер питания.
4. Антропометрические показатели.
5. Соматические заболевания.

105. Ведущей причиной потери зубов у большинства взрослых (90% после 40 лет) является:

1. Гингивит и пародонтит.
2. Кариозный процесс.
3. Острый пульпит.

4. Состояние наддесневой зубной бляшки.
5. Очаговый пульпит.

106. Для пародонтита характерно (верно все, кроме):

1. Образование зубного налета в виде кукурузного початка.
2. Способность микробов прилипнуть к эпителиальным клеткам и грамположительным бактериям.
3. Обильная инфильтрация ткани десны плазматическими клетками, лимфоцитами, макрофагами.
4. Проявление клеточного иммунитета в тканях пародонта и альвеолярной кости.
5. Выраженная неспецифическая резистентность организма.

107. Положительная роль микрофлоры полости рта (верно все, кроме):

1. Иммуномодулирующая.
2. Витаминообразующая.
3. Антогонистическая.
4. Деминерализующая.
5. Участвует в пищеварении.

108. Количество микроорганизмов в полости рта не зависит от:

1. Времени суток.
2. Слюнообразования.
3. Гигиенического состояния.
4. Иммунного статуса.
5. Антропометрических данных.

109. Полость рта эмбриона в норме:

1. Заселена аэробами.
2. Заселена факультативными анаэробами.
3. Заселена облигатными анаэробами.
4. Заселена лактобактериями.
5. Стерильна.

110. На спинке языка из оральных стрептококков преобладают:

1. mitis.

2. mutans.
3. salivarius.
4. hominis.
5. Все перечисленные.

111. Биотоп полости рта, в котором наиболее велика доля аэробов:

1. Поверхность языка.
2. Слизистая щек.
3. Пародонтальный карман.
4. Ротовая жидкость.
5. Поверхность зубов.

112. Биотоп полости рта, в котором преобладает облигатные анаэробы:

1. Поверхность языка.
2. Слизистая щек.
3. Пародонтальный карман.
4. Ротовая жидкость.
5. Поверхность зубов.

113. Положительная роль вейлонелл в микробиоценозе полости рта:

1. Активно потребляют кислород.
2. Синтезируют витамин К.
3. Утилизируют молочную кислоту.
4. Продуцируют экзотоксины.
5. Обладают высокой протеолитической активностью.

114. Возбудителями гнойных стоматитов являются:

1. Вирусы герпеса.
2. Актиномицеты.
3. Стрептококки.
4. Грибы Кандида.
5. Палочки туберкулеза.

115. Факторами неспецифической гуморальной защиты полости рта являются:

1. Иммуноглобулины.

2. Гепарин.
3. Фагоцитоз.
4. Пепсин.
5. Лизоцим.

116. К одонтогенным воспалительным заболеваниям ЧЛЮ относятся все, кроме:

1. Стоматита.
2. Периодонтита.
3. Абцесса.
4. Остеомиелита.
5. Лимфаденита.

117. Развитие одонтогенных воспалительных процессов определяется:

1. Анатомо-топографическими соотношениями между очагом и окружающей тканью.
2. Отсутствием токсических веществ.
3. Буферными свойствами слюны.
4. Отсутствием кровеносных и лимфатических сосудов.
5. Наличием спорообразующих микробов.

118. Защита слизистой оболочки рта осуществляется анти-телами - иммуноглобулинами:

1. G.
2. A.
3. E.
4. M.
5. D.

119. Симбионтами оральных стрептококков являются:

1. Фузобактерии.
2. Кишечные палочки.
3. Лактобактерии.
4. Нейссерии.
5. Стафилококки.

120. Оральные стрептококки:

1. Не образуют зубную бляшку.

2. Выполняют стабилизирующую роль.
3. Антагонисты лактобактерий.
4. Являются симбионтами кишечных палочек.
5. Не могут ферментировать углеводы.

121. Streptococcus mutans обладают всеми свойствами, кроме:

1. Продуцируют гликан из сахарозы.
2. Способны адгезироваться на зубах.
3. Подавляют рост и размножение стафилококков.
4. Вызывают гингивостоматит Венсана.
5. Образуют молочную кислоту.

122. Лактобациллы полости рта:

1. Играют важную роль в деструкции дентина.
2. Продуцируют основное количество молочной кислоты .
3. Являются антагонистами стрептококков.
4. Способны фиксироваться на эмали зуба.
5. Вызывают стоматит.

123. Самостоятельной адгезивной способностью к эмали зуба обладают:

1. Фузобактерии.
2. Золотистые стафилококки.
3. Streptococcus mutans.
4. Лактобактерии.
5. Пептострептококки.

124. На интенсивность развития зубного налета влияет все, кроме:

1. Вязкости слюны.
2. Наличие углеводов.
3. Полоскание рта.
4. Десквамация эпителия слизистой полости рта.
5. Наличие микроорганизмов.

125. Кариесогенные микроорганизмы:

1. Являются синергистами стафилококков.
2. Образуют споры.
3. Образуют органические кислоты.

4. Продуцируют экзотоксины.
5. Не способны фиксироваться и расти на зубах.

126. Ранняя зубная бляшка состоит из:

1. Слущенного эпителия.
2. Лейкоцитов.
3. Фузобактерий.
4. Спирихет.
5. Стрептококков.

127. Третья фаза зрелой зубной бляшки характеризуется:

1. Хорошей гигиеной полости рта.
2. Резким увеличением числа аэробных видов микробов .
3. Доминированием облигатно-анаэробных видов.
4. Высоким окислительно-восстановительным потенциалом.
5. Преобладанием стрептококков.

128. Развитие гингивита индуцирует все факторы, кроме:

1. Образование матрикса.
2. Зрелая зубная бляшка.
3. Поддесневая бляшка.
4. Плохая гигиена полости рта.
5. Пренебрежение характером питания.

129. Количество и состав микроорганизмов полости рта не зависит от:

1. Пола пациента.
2. Слюноотделения.
3. Консистенции и характера пищи.
4. Гигиены полости рта.
5. Наличия соматических заболеваний.

130. Отметьте наиболее частые возбудители вирусных внутрибольничных инфекций:

1. Вирусы гриппа.
2. Аденовирусы.
3. Герпесвирусы.
4. Парагриппозные вирусы.
5. Риновирусы.

Содержание

ОБЩАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ.....	3
ОБЩАЯ ВИРУСОЛОГИЯ	23
ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ	32
ГЕНЕТИКА МИКРООРГАНИЗМОВ	43
МИКРОФЛОРА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ЧЕЛОВЕКА.....	47
ИНФЕКЦИЯ.....	50
ЧАСТНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БАКТЕРИОЛОГИЯ	84
ЧАСТНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ	147
МИКРОБИОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА.....	204

Составители:

*Бестужева Галина Рауфовна,
Сабодаха Марина Александровна,
Мустафина Фирюза Сагитовна*

СБОРНИК ТЕСТОВ
ПО МИКРОБИОЛОГИИ, ВИРУСОЛОГИИ И
МИКРОБИОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА

Учебно-контрольное пособие
для студентов медицинского факультета
направления стоматология

Компьютерная вёрстка *Г.Н. Кирпа*

Подписано в печать 25.02.2020.
Формат 84×108^{1/16}. Офсетная печать.
Объем 14,5 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 108

Отпечатано в типографии КРСУ 720048,
г. Бишкек, ул. Анкара, д. 2а