

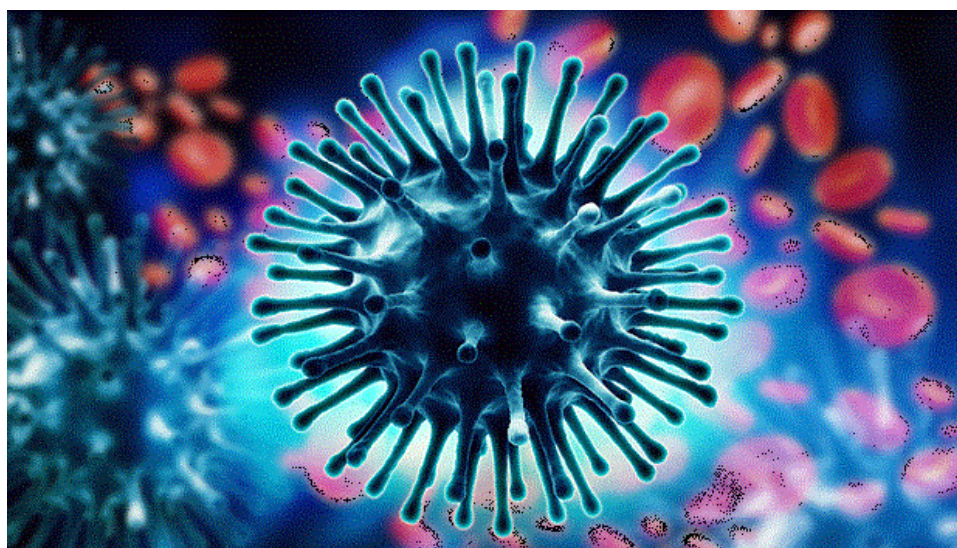
**Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького**

Кафедра мікробіології та вірусології

О.С. Калініна

**ЗАСОБИ ДІАГНОСТИКИ
УСПІШНОСТІ НАВЧАННЯ
ІЗ ЗАГАЛЬНОЇ ВІРУСОЛОГІЇ**

**Навчальний посібник
для студентів II (СП) і III курсів ФВМ
та III курсу ФВГЕП**



Львів – 2020

**Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького**

Кафедра мікробіології та вірусології

О.С. Калініна

**ЗАСОБИ ДІАГНОСТИКИ
УСПІШНОСТІ НАВЧАННЯ
ІЗ ЗАГАЛЬНОЇ ВІРУСОЛОГІЇ**

**Навчальний посібник
для студентів II (СП) і III курсів ФВМ
та III курсу ФВГЕП**

Львів – 2020

УДК 619:578:371.213.8(075)

Рецензент: *Падовський А.І.*, доцент кафедри епізоотології
ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького, кандидат
ветеринарних наук

Укладач:

Калініна О.С.

Засоби діагностики успішності навчання із загальної вірусології.
Навчальний посібник для студентів II (СП) і III курсів ФВМ та
III курсу ФВГЕП. Львів: ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, 2020. 135 с.

Тестові завдання складено згідно з програмою навчальних
дисциплін «Ветеринарна вірусологія» і «Вірусологія». Вони
охоплюють програмний матеріал лекцій, лабораторних занять і
тематичної самостійної роботи. До кожного тестового завдання
подано 4 відповіді, з яких одна або кілька правильні.

Рекомендовано до видання на засіданні кафедри мікробіології та
вірусології 27 червня 2019 р., протокол № 17.

Рекомендовано до видання на засіданні методичної комісії
факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького
«30» січня 2020 р., протокол № 2.

© О.С. Калініна, 2020

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ

Т е м а 1. Природа вірусів. Лабораторна діагностика вірусних хвороб тварин

1. *Віруси – це:

- а) облігатні (абсолютні) внутрішньоклітинні паразити;
- б) облігатні внутрішньоклітинні паразити на генетичному рівні;
- в) автономні генетичні структури, які репродукуються лише в чутливих клітинах еукаріотів і прокаріотів;
- г) неклітинна форма життя – віріони, позбавлені власних систем синтезу білків.

2. Найбільш вичерпне визначення вірусів:

- а) облігатні (абсолютні) внутрішньоклітинні паразити;
- б) облігатні внутрішньоклітинні паразити на генетичному рівні;
- в) автономні генетичні структури, які репродукуються лише в чутливих клітинах еукаріотів і прокаріотів;
- г) неклітинна форма життя – віріони, які не мають власних органел і не розмножуються на штучних живильних середовищах.

3. Кардинальна відмінність вірусів від клітинних форм життя:

- а) неклітинна будова і різноманітність генетичного матеріалу;
- б) облігатний внутрішньоклітинний паразитизм на генетичному рівні;
- в) відсутність власних систем синтезу білків;
- г) диз'юнктивний спосіб розмноження.

4. Неактивна форма існування вірусів:

- а) провірус; б) епівірус; в) віріон; г) віроїд.

5. Активна форма існування вірусів:

- а) віріон; б) вірусний геном; в) капсид; г) суперкапсид.

6. Основні структурні компоненти віріона:

- а) плазмолема, цитоплазма, нуклеоїд;
- б) геном, капсид, суперкапсид;
- в) нуклеокапсид, білкова мембрана;
- г) геном, рибосоми, мітохондрії, комплекс Гольджі.

7. Нуклеїнові кислоти в складі віріона:

- а) 2-ланцюгова ДНК і 3 класи РНК (іРНК, тРНК, рРНК);
- б) 2-ланцюгова ДНК та 1-ланцюгова РНК;

*Більше однієї правильної відповіді.

- в) 2-ланцюгова ДНК або 1-ланцюгова РНК;
- г) ДНК або РНК різноманітних форм.

8. *Які бувають вірусні нуклеїнові кислоти?

- а) одно- і дволанцюгові; б) лінійні та кільцеві;
- в) фрагментовані; г) роз'єднані.

9. Білкова оболонка віріона, що оточує нуклеїнову кислоту:

- а) білкова мембрана; б) капсид; в) суперкапсид; г) прокапсид.

10. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка віріона:

- а) білкова мембрана; б) капсид; в) суперкапсид; г) прокапсид.

11. *Методи збереження вірусних штамів у лабораторії:

- а) у холодильнику при 4°C;
- б) глибоке заморожування при -20°C, -30°C і -70°C;
- в) додавання білкових стабілізаторів;
- г) ліофілізація.

12. Висушування вірусу в замороженому стані в умовах вакууму:

- а) консервація; б) стабілізація; в) ліофілізація; г) вакуумування.

13. Основна вимога при роботі з вірусовмісним матеріалом:

- а) особиста техніка безпеки;
- б) не допускати поширення вірусів у довкіллі;
- в) попередити бактеріальну контамінацію вірусовмісного матеріалу;
- г) усі перелічені.

14. *Дезінфікуючі розчини, які найчастіше використовують у вірусологічній лабораторії:

- а) 0,5–5%-й формальдегід; б) 0,5–5%-й хлорамін;
- в) 3–5%-ві фенол і лізол; г) 2–3%-й натрію гідроксид.

15. Метод стерилізації повітря боксів:

- а) 0,5–0,5%-ві формальдегід і хлорамін;
- б) 3–5%-ві фенол і лізол;
- в) 2–3%-й натрію гідроксид;
- г) УФ-промені, пари формаліну.

16. Метод знезараження відпрацьованого інфекційного матеріалу, трупів дрібних тварин, залишків курячих ембріонів:

- а) автоклавування; б) кип'ятіння; в) 70%-й спирт; г) 5%-й хлорамін.

17. Метод знезараження інструментів:

- а) автоклавування; б) кип'ятіння; в) 70%-й спирт; г) 5%-й хлорамін.

18. Метод знезараження піпеток, предметних скелець, посуду:

- а) автоклавування; б) кип'ятіння; в) 70%-й спирт; г) дезрозчини.

19. Метод знезараження халатів, шапочок, масок:

- а) автоклавування; б) кип'ятіння; в) 70%-й спирт; г) 5%-й хлорамін.

20. Метод знезараження захисних окулярів:

- а) автоклавування; б) кип'ятіння; в) 70%-й спирт; г) 5%-й хлорамін.

21. Метод знезараження гумових рукавиць, фартухів, спецвзуття:

- а) автоклавування; б) кип'ятіння; в) 70%-й спирт; г) 5%-й хлорамін.

22. *Методи культивування вірусів у лабораторних умовах:

- а) поживні середовища; б) лабораторні тварини;
- в) курячі ембріони; г) культура клітин.

23. Лабораторні моделі, які знімають видові обмеження для культивування вірусів:

- а) природно сприйнятливі тварини; б) лабораторні тварини;
- в) курячі ембріони; г) культура клітин.

24. Найдосконаліша біологічна система для культивування вірусів:

- а) природно сприйнятливі тварини; б) лабораторні тварини;
- в) курячі ембріони; г) культура клітин.

25. *Діагноз на вірусні хвороби тварин ставлять на підставі аналізу:

- а) епізоотологічних даних хвороби;
- б) клінічних ознак хвороби;
- в) патологоанатомічних змін;
- г) результатів лабораторної діагностики.

26. Методи, які мають вирішальне значення в постановці діагнозу на вірусні хвороби тварин:

- а) епізоотологічне дослідження; б) клінічне дослідження;
- в) патологоанатомічне дослідження; г) лабораторне дослідження.

27. *Епізоотологічні дані хвороби – це:

- а) вид і вік захворілих тварин; б) швидкість поширення інфекції;
- в) захворюваність; г) летальність.

28. *Чому на основі аналізу клініко-епізоотологічних даних хвороби і патологоанатомічних змін можна поставити лише попередній діагноз?

- а) подібність ознак при різних вірусних хворобах;
- б) випадки атипового перебігу хвороби;
- в) наявність латентних інфекцій;
- г) наявність асоційованих інфекцій.

29. Найголовніші методи лабораторної діагностики вірусних хвороб тварин:

- а) експрес-методи;
- б) вірусологічні методи;
- в) серологічні методи;

г) методи серологічної (ретроспективної) діагностики.

30. Методи, якими починають дослідження патматеріалу:

а) експрес-методи;

б) вірусологічні методи;

в) серологічні методи;

г) методи серологічної (ретроспективної) діагностики.

31. Методи, які ґрунтуються на швидкому виявленні вірусу або його структурних компонентів безпосередньо в пат матеріалі:

а) експрес-методи;

б) вірусологічні методи;

в) серологічні методи;

г) методи серологічної (ретроспективної) діагностики.

32. Методи, які ґрунтуються на ізоляції вірусу з патматеріалу шляхом зараження чутливих тест-об'єктів та його наступній серологічній ідентифікації:

а) експрес-методи;

б) вірусологічні методи;

в) серологічні методи;

г) методи серологічної (ретроспективної) діагностики.

33. Методи, які ґрунтуються на встановленні зростання титру антитіл у парних сироватках крові тварин-реконвалесцентів:

а) експрес-методи;

б) вірусологічні методи;

в) серологічні методи;

г) методи серологічної (ретроспективної) діагностики.

34. *Експрес-методи лабораторної діагностики вірусних хвороб тварин – це виявлення:

а) віріонів методами електронної, імуноелектронної та світлової мікроскопії;

б) внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів;

в) вірусних антигенів у серологічних реакціях;

г) вірусних геномів методом ДНК-зондів та у ПЛР.

35. *Мета використання серологічних реакцій у лабораторній діагностиці вірусних хвороб тварин:

а) експрес-діагностика;

б) серологічна (ретроспективна) діагностика;

в) ідентифікація вірусу, ізольованого на лабораторних тваринах і курячих ембріонах;

г) ідентифікація вірусу, ізольованого в культурі клітин.

36. Методи серологічної (ретроспективної) діагностики вірусних хвороб тварин:

- а) виявлення вірусних антигенів у патматеріалі;
- б) встановлення зростання титру антитіл у парних сироватках крові реконвалесцентів;
- в) ізоляція вірусу на лабораторних тваринах і курячих ембріонах та його серологічна ідентифікація;
- г) ізоляція вірусу в культурі клітин та його серологічна ідентифікація.

37. *Вірусологічні методи лабораторної діагностики вірусних хвороб тварин – це:

- а) ізоляція вірусу на лабораторних тваринах;
- б) ізоляція вірусу на курячих ембріонах;
- в) ізоляція вірусу в культурі клітин;
- г) серологічна ідентифікація вірусу.

38. *Методи виявлення в патматеріалі вірусних геномів:

- а) молекулярно-генетичні методи;
- б) метод ДНК-зондів;
- в) полімеразна ланцюгова реакція;
- г) генно-інженерні методи.

39. Метод виявлення в патматеріалі віріонів абсолютної більшості вірусів:

- а) світлова мікроскопія;
- б) електронна мікроскопія;
- в) імуноелектронна мікроскопія;
- г) люмінесцентна мікроскопія.

40. Метод виявлення в патматеріалі внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів:

- а) світлова мікроскопія;
- б) електронна мікроскопія;
- в) імуноелектронна мікроскопія;
- г) люмінесцентна мікроскопія.

41. Метод виявлення в патматеріалі вірусних антигенів:

- а) електронна мікроскопія;
- б) імуноелектронна мікроскопія;
- в) полімеразна ланцюгова реакція;
- г) серологічні реакції.

42. Метод виявлення антитіл у парних сироватках крові тварин-реконвалесцентів:

- а) електронна мікроскопія;
- б) люмінесцентна мікроскопія;
- в) полімеразна ланцюгова реакція;
- г) серологічні реакції.

43. Парні сироватки крові – це:

- а) узяті в різних тварин на початку хвороби;
- б) узяті в різних тварин у період яскравого прояву клінічних ознак;
- в) узяті в одних і тих самих тварин на початку та наприкінці хвороби з інтервалом 2–3 тижні;
- г) узяті в різних тварин на початку та наприкінці хвороби з інтервалом 2–3 тижні.

44. Мета дослідження парних сироваток крові:

- а) виявлення вірусних антигенів;
- б) виявлення антитіл;
- в) встановлення діагностичного зростання титру антитіл;
- г) ізоляція вірусу.

45. Мінімальне зростання титру антитіл у парних сироватках крові реконвалесцентів, що свідчить про захворювання:

- а) 2 рази; б) 4 рази; в) 8 разів; г) 16 разів.

46. Вірусоскопія – це виявлення:

- а) віріонів методом світлової мікроскопії;
- б) віріонів методом електронної мікроскопії;
- в) внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів;
- г) вірусних антигенів.

47. Пасаж – це зараження тест-об'єктів:

- а) з метою ізоляції вірусу з патматеріалу;
- б) з метою отримання вірусомісного матеріалу;
- в) після прояву інфекційної дії вірусу відбір вірусомісного матеріалу і зараження нових тест-об'єктів;
- г) за відсутності реакції відбір вірусомісного матеріалу і зараження нових тест-об'єктів.

48. “Сліпий” пасаж – це зараження тест-об'єктів:

- а) з метою ізоляції вірусу з патматеріалу;
- б) з метою отримання вірусомісного матеріалу;
- в) після прояву інфекційної дії вірусу відбір вірусомісного матеріалу і зараження нових тест-об'єктів;
- г) за відсутності реакції відбір вірусомісного матеріалу і зараження нових тест-об'єктів.

49. *Причина відсутності реакції на зараження в тест-об'єктів за наявності вірусу в пат матеріалі:

- а) нечутливість тест-об'єктів до вірусу;
- б) низька чутливість тест-об'єктів до вірусу;
- в) недостатня адаптація вірусу до тест-об'єктів;
- г) недостатня концентрація вірусу в патматеріалі.

50. Кількість “сліпих” пасажів, необхідних для ізоляції вірусу з патматеріалу:

- а) 1–2; б) 3–4; в) 5–6; г) 7–8.

Т е м а 2. Відбір патологічного матеріалу для лабораторної діагностики вірусних хвороб тварин

1. *Основна вимога при відборі патматеріалу для лабораторної діагностики вірусних хвороб тварин:

- а) якнайскоріше після появи клінічних ознак хвороби;
- б) не пізніше 2–4 годин після загибелі;
- в) з урахуванням тропізму вірусу;
- г) стерильність, консервування.

2. Тропізм вірусів – це їхня здатність:

- а) уражати певні види тварин;
- б) розмножуватися в певних типах клітин організму хазяїна;
- в) спричинювати хворобу;
- г) спричинювати загибель.

3. Здатність вірусів розмножуватися в певних типах клітин організму хазяїна – це:

- а) інфекційність; б) патогенність; в) вірулентність; г) тропізм.

4. Віруси, які розмножуються в клітинах шкіри і слизових оболонках:

- а) пневмотропні; б) нейротропні;
- в) дерматропні (епітеліотропні); г) політропні, пантропні.

5. Віруси, які розмножуються в клітинах слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і легень:

- а) пневмотропні; б) нейротропні;
- в) дерматропні (епітеліотропні); г) політропні, пантропні.

6. Віруси, які розмножуються в нервових клітинах:

- а) пневмотропні; б) нейротропні;
- в) дерматропні (епітеліотропні); г) політропні, пантропні.

7. Віруси, які розмножуються в багатьох типах клітин:

- а) пневмотропні; б) дерматропні; в) політропні; г) пантропні.

8. Віруси, які розмножуються в усіх типах клітин:

- а) пневмотропні; б) дерматропні; в) політропні; г) пантропні.

9. Дерматропні (епітеліотропні) віруси:

- а) збудники грипу ссавців і птиці, парагрипу-3 та респіраторно-синцитіальної інфекції ВРХ;
- б) збудники інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та аденовірусної інфекції ВРХ;
- в) збудники віспи ссавців і птиці, ящуру, везикулярного стоматиту;

г) збудники хвороби Ауескі, класичної та африканської чуми свиней, чуми ВРХ, чуми м'ясоїдних.

10. Пневмотропні віруси:

а) збудники грипу ссавців і птиці, парагрипу-3 та респіраторно-синцитіальної інфекції ВРХ;

б) збудники інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та аденовірусної інфекції ВРХ;

в) збудники віспи ссавців і птиці, ящуру, везикулярного стоматиту;

г) збудники хвороби Ауескі, класичної та африканської чуми свиней, чуми ВРХ, чуми м'ясоїдних.

11. Нейротропні віруси:

а) збудники грипу ссавців і птиці, парагрипу-3 та респіраторно-синцитіальної інфекції ВРХ;

б) збудники інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та аденовірусної інфекції ВРХ;

в) збудники сказу, хвороби Тешена, енцефаломієлітів коней;

г) збудники хвороби Ауескі, класичної та африканської чуми свиней, чуми ВРХ, чуми м'ясоїдних.

12. Політропні віруси:

а) збудники грипу ссавців і птиці, парагрипу-3 та респіраторно-синцитіальної інфекції ВРХ;

б) збудники інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та аденовірусної інфекції ВРХ;

в) збудники сказу, хвороби Тешена, енцефаломієлітів коней;

г) збудники хвороби Ауескі, класичної та африканської чуми свиней, чуми ВРХ, чуми м'ясоїдних.

13. Пантропні віруси:

а) збудники грипу ссавців і птиці, парагрипу-3 та респіраторно-синцитіальної інфекції ВРХ;

б) збудники інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та аденовірусної інфекції ВРХ;

в) збудники сказу, хвороби Тешена, енцефаломієлітів коней;

г) збудники хвороби Ауескі, класичної та африканської чуми свиней, чуми ВРХ, чуми м'ясоїдних.

14. Патматеріал, який відбирають при хворобах, спричинених дерматропними (епітеліотропними) вірусами:

а) носовий слиз, носоглоткові змиви, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхіальні й середостінні лімфовузли;

б) кал, слизова оболонка тонкого кишечника, брижові лімфовузли;

- в) стінки і вміст везикул, пустул, зіскрібки зі шкіри і слизових оболонок;
- г) головний і спинний мозок.

15. Патматеріал, який відбирають за респіраторних інфекцій:

- а) носовий слиз, носоглоткові змиви, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхіальні й середостінні лімфовузли;
- б) кал, слизова оболонка тонкого кишечника, брижові лімфовузли;
- в) головний і спинний мозок;
- г) паренхіматозні органи, лімфовузли.

16. Патматеріал, який відбирають за нейроінфекцій:

- а) носовий слиз, носоглоткові змиви, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхіальні й середостінні лімфовузли;
- б) кал, слизова оболонка тонкого кишечника, брижові лімфовузли;
- в) головний і спинний мозок;
- г) паренхіматозні органи, лімфовузли.

17. Патматеріал, який відбирають за хвороб з ураженням шлунково-кишкового тракту:

- а) носовий слиз, носоглоткові змиви, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхіальні й середостінні лімфовузли;
- б) кал, слизова оболонка тонкого кишечника, брижові лімфовузли;
- в) головний і спинний мозок;
- г) паренхіматозні органи, лімфовузли.

18. Патматеріал, який відбирають за хвороб, спричинених пантропними вірусами:

- а) носовий слиз, носоглоткові змиви, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, бронхіальні й середостінні лімфовузли;
- б) кал, слизова оболонка тонкого кишечника, брижові лімфовузли;
- в) стінки і вміст везикул, пустул, зіскрібки зі шкіри і слизових оболонок;
- г) паренхіматозні органи, лімфовузли, головний і спинний мозок.

19. *Кров у хворих тварин беруть із метою отримання:

- а) цільної дефібринованої крові;
- б) „лакової” крові (з дистильованою водою 1:1);
- в) цільної крові з антикоагулянтом;
- г) сироватки крові.

20. *Кров хворих тварин, яка придатна для ізоляції вірусу:

- а) зсіла;
- б) дефібринована;
- в) „лакова” (з дистильованою водою 1:1);
- г) з антикоагулянтом (гепарин, натрію цитрат).

- 21.** Як беруть кров у хворих тварин з метою отримання сироватки?
- а) без антикоагулянту;
 - б) дефібринована;
 - в) „лакова” (з дистильованою водою 1:1).
 - г) з антикоагулянтом (гепарин, натрію цитрат).
- 22.** *Для ізоляції яких вірусів використовують кров хворих тварин?
- а) пневмотропні; б) нейротропні; в) політропні; г) пантропні.
- 23.** „Лакова” кров хворих тварин – це:
- а) з гепарином; б) з натрію цитратом;
 - в) з трилоном В; г) з дистильованою водою 1:1.
- 24.** *Антикоагулянти, які використовують із метою отримання цільної крові хворих тварин для вірусологічного дослідження:
- а) гепарин; б) натрію цитрат; в) трилон В; г) усі перелічені.
- 25.** Дефібриновану кров хворих тварин використовують із метою:
- а) виявлення вірусних антигенів; б) виявлення антитіл;
 - в) ізоляція вірусу; г) виявлення тілець-включень.
- 26.** Зсілу кров хворих тварин використовують із метою:
- а) виявлення вірусних антигенів; б) виявлення антитіл;
 - в) ізоляція вірусу; г) виявлення тілець-включень.
- 27.** „Лакову” кров хворих тварин (у суміші з дистильованою водою 1:1) використовують із метою:
- а) виявлення вірусних антигенів; б) виявлення антитіл;
 - в) ізоляція вірусу; г) виявлення тілець-включень.
- 28.** Кров хворих тварин, узятую з антикоагулянтом (гепарин, натрію цитрат) використовують із метою:
- а) виявлення вірусних антигенів; б) виявлення антитіл;
 - в) ізоляція вірусу; г) виявлення тілець-включень.
- 29.** Сироватки крові реконвалесцентів або латентних вірусоносіїв використовують із метою:
- а) виявлення вірусних антигенів; б) виявлення антитіл;
 - в) ізоляція вірусу; г) виявлення тілець-включень.
- 30.** Найбільш поширений метод консервування патматеріалу за вірусних хвороб тварин:
- а) танучий лід (2–4°C);
 - б) суміш льоду і кухонної солі 3:1 (–15–20°C);
 - в) суміш сухого льоду та етилового спирту 1:1 (–70°C), сухий лід (–79°C);
 - г) рідкий азот (–196°C).

31. Метод консервування патматеріалу за вірусних респіраторних хвороб тварин:

- а) танучий лід (2–4°C);
- б) суміш льоду і кухонної солі 3:1 (–15–20°C);
- в) суміш сухого льоду та етилового спирту 1:1 (–70°C), сухий лід (–79°C);
- г) рідкий азот (–196°C).

32. Метод консервування крові та пухлинної тканини за хвороби Марека:

- а) танучий лід (2–4°C);
- б) суміш льоду та кухонної солі 3:1 (–15–20°C);
- в) суміш сухого льоду та етилового спирту 1:1 (–70°C), сухий лід (–79°C);
- г) рідкий азот (–196°C).

33. Як посилають патматеріал, консервований 50%-м гліцерином або стабілізувальним середовищем?

- а) танучий лід (2–4°C);
- б) суміш льоду і кухонної солі 3:1 (–15–20°C);
- в) суміш сухого льоду та етилового спирту 1:1 (–70°C), сухий лід (–79°C);
- г) рідкий азот (–196°C).

34. *Недолік консервування патматеріалу 50%-м гліцерином:

- а) непридатність методу для консервування вірусомісних рідин;
- б) непридатність патматеріалу для дослідження в РІФ;
- в) непридатність патматеріалу для ізоляції вірусу на курячих ембріонах;
- г) непридатність патматеріалу для ізоляції вірусу в культурі клітин.

35. Чому слід уникати багаторазового заморожування і відтавання патматеріалу?

- а) руйнування клітинної структури тканини;
- б) ризик бактеріальної контамінації;
- в) зміна властивостей вірусу;
- г) інактивація вірусу.

36. *Послідовність етапів приготування 10%-ї вірусомісної суспензії:

- а) розтирання подрібненої тканини в ступці з кварцовим піском;
- б) обробка антибіотиками, бактеріологічний контроль;
- в) додавання ФБР або розчину Хенкса;
- г) центрифугування.

37. Мета обробки 10%-ї вірусомісної суспензії антибіотиками:

- а) збереження інфекційної активності вірусу;
- б) збільшення концентрації вірусу;
- в) деконтамінація;
- г) очищення від тканинних баластних білків.

38. *Методи, які використовують для деконтамінації 10%-ї вірусомісної суспензії:

- а) обробка пеніциліном 100–1000 ОД/мл;
- б) обробка стрептоміцином 100–1000 мкг/мл;
- в) обробка 0,5%-м формальдегідом;
- г) фільтрування через бактеріальні фільтри.

39. *Як найчастіше здійснюють деконтамінацію 10%-ї вірусомісної суспензії?

- а) обробка пеніциліном 100–1000 ОД/мл;
- б) обробка стрептоміцином 100–1000 мкг/мл;
- в) обробка 0,5%-м формальдегідом;
- г) фільтрування через бактеріальні фільтри.

40. Методи, які рідко використовують для деконтамінації 10%-ї вірусомісної суспензії:

- а) обробка пеніциліном 100–1000 ОД/мл;
- б) обробка стрептоміцином 100–1000 мкг/мл;
- в) обробка 0,5%-м формальдегідом;
- г) фільтрування через бактеріальні фільтри.

41. Недолік деконтамінації 10%-ї вірусомісної суспензії шляхом фільтрування через бактеріальні фільтри:

- а) інактивація вірусу;
- б) зміна властивостей вірусу;
- в) часткова адсорбція вірусу;
- г) повна адсорбція вірусу.

42. *Як проводять бактеріологічний контроль 10%-ї вірусомісної суспензії?

- а) світлова мікроскопія;
- б) посів на живильні середовища для аеробів та анаеробів;
- в) посів на живильні середовища для плісневих грибів;
- г) зараження лабораторних тварин.

43. Температура зберігання 10%-ї вірусомісної суспензії:

- а) 2–4°C;
- б) –15–20°C
- в) –20–70°C;
- г) –196°C.

Т е м а 3. Індикація віріонів, тілець-включень і нуклеїнових кислот вірусів

1. Неактивна форма існування вірусів (метаболічно інертна вірусна частка):

- а) провірус; б) епівірус; в) віроїд; г) віріон.

2. Активна форма існування вірусів:

- а) віріон; б) вірусний геном; в) капсид; г) суперкапсид.

3. Основні структурні компоненти віріона:

- а) геном, капсид, суперкапсид;
б) нуклеотид, капсомер, пепломер;
в) нуклеокапсид, білкова мембрана;
г) нуклеоїд (серцевина).

4. Білкова оболонка віріона, що оточує нуклеїнову кислоту:

- а) білкова мембрана; б) капсид; в) суперкапсид; г) прокапсид.

5. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка віріона:

- а) білкова мембрана; б) капсид; в) суперкапсид; г) прокапсид.

6. Нуклеїнова кислота разом із капсидом утворює:

- а) суперкапсид; б) нуклеокапсид; в) нуклеоїд; г) капсомер.

7. Найменша функціонально-еквівалентна одиниця капсиду:

- а) білкова субодиниця; б) структурна одиниця;
в) капсомер; г) пепломер.

8. Морфологічна одиниця капсиду, видима в електронному мікроскопі:

- а) білкова субодиниця; б) структурна одиниця;
в) капсомер; г) пепломер.

9. Морфологічна субодиниця суперкапсиду, видима в електронному мікроскопі:

- а) білкова субодиниця; б) структурна одиниця;
в) капсомер; г) пепломер.

10. Структура віріонів просто організованих вірусів:

- а) нуклеокапсид;
б) нуклеоїд (серцевина);
в) нуклеокапсид, оточений суперкапсидом;
г) нуклеоїд, оточений суперкапсидом.

11. *Структура віріонів складно організованих вірусів:

- а) нуклеокапсид;
б) нуклеоїд (серцевина);

- в) нуклеокапсид, оточений суперкапсидом;
- г) нуклеоїд, оточений суперкапсидом.

12. Проміжна оболонка в складних вірусів, утворена матриксним білком (М-білок), яка оточує нуклеокапсид і формує разом із ним нуклеоїд (серцевину):

- а) білкова мембрана; б) прокапсид; в) суперкапсид; г) пеплос.

13. Вірусоскопія – це виявлення:

- а) віріонів методом світлової мікроскопії;
- б) віріонів методом електронної мікроскопії;
- в) внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів;
- г) вірусних антигенів.

14. Як виявляють у патматеріалі віріони абсолютної більшості вірусів?

- а) світлова мікроскопія; б) електронна мікроскопія;
- в) імуноелектронна мікроскопія; г) люмінесцентна мікроскопія.

15. Як виявляють у патматеріалі віріони вірусів віспи?

- а) світлова мікроскопія; б) електронна мікроскопія;
- в) імуноелектронна мікроскопія; г) люмінесцентна мікроскопія.

16. Яким методом можна швидко виявити віріони вірусів віспи?

- а) фарбування за Морозовим;
- б) фарбування за Муромцевим;
- в) фарбування за Селлером;
- г) позитивне і негативне контрастування.

17. *Перевага електронної мікроскопії в лабораторній діагностиці вірусних хвороб:

- а) ідентифікація та диференціація вірусів за морфологією;
- б) незамінна при виділенні нових вірусів;
- в) незамінна при дослідженні вірусів, які важко культивуються;
- г) важливе значення при діагностиці асоційованих інфекцій.

18. *Перевага імуноелектронної мікроскопії в лабораторній діагностиці вірусних хвороб:

- а) вища чутливість порівняно з електронною мікроскопією;
- б) можливість не тільки ідентифікації, але й серотипізації вірусів;
- в) можливість виявлення антитіл у сироватках крові реконвалесцентів;
- г) можливість титрування антитіл у сироватках крові реконвалесцентів.

19. Метод виявлення віріонів вірусів за електронної мікроскопії:

- а) фарбування за Морозовим;
- б) фарбування за Муромцевим;

- в) фарбування за Селлером;
- г) позитивне і негативне контрастування.

20. Метод виявлення в патматеріалі внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів:

- а) світлова мікроскопія; б) електронна мікроскопія;
- в) імуноелектронна мікроскопія; г) люмінесцентна мікроскопія.

21. *Природа внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів:

- а) скупчення зрілих віріонів потомства;
- б) скупчення віріонів потомства на стадії формування;
- в) накопичення вірусних білків, що не увійшли до складу віріонів потомства;
- г) клітинний матеріал, змінений унаслідок репродукції вірусу.

22. Тільця-включення вірусів за сказу:

- а) тільця Боллінгера; б) тільця Бабеша–Негрі;
- в) тільця Гварнієрі; г) тільця Зейфреда.

23. Тільця-включення вірусів за натуральної віспи та вісповакцини:

- а) тільця Боллінгера; б) тільця Бабеша–Негрі;
- в) тільця Гварнієрі; г) тільця Зейфреда.

24. Тільця-включення вірусів за віспи птиці:

- а) тільця Боллінгера; б) тільця Бабеша–Негрі;
- в) тільця Гварнієрі; г) тільця Зейфреда.

25. Тільця-включення вірусів за інфекційного ларинготрахеїту курей:

- а) тільця Боллінгера; б) тільця Бабеша–Негрі;
- в) тільця Гварнієрі; г) тільця Зейфреда.

26. Тільця-включення вірусів за чуми м'ясоїдних:

- а) тільця Боллінгера; б) тільця Бабеша–Негрі;
- в) тільця Лентца; г) тільця Рубарта.

27. Тільця-включення вірусів за інфекційного гепатиту м'ясоїдних:

- а) тільця Боллінгера; б) тільця Бабеша–Негрі;
- в) тільця Лентца; г) тільця Рубарта.

28. *Природа тілець Бабеша–Негрі:

- а) скупчення зрілих віріонів потомства;
- б) скупчення віріонів потомства на стадії формування;
- в) накопичення вірусних білків, які не увійшли до складу віріонів потомства;
- г) клітинний матеріал, змінений унаслідок репродукції вірусу.

29. Час появи тілець Бабеша–Негрі в головному мозку тварин при сказі:

- а) за 3–4 доби до появи перших клінічних ознак хвороби;
- б) у перші дні появи клінічних ознак хвороби;
- в) наприкінці хвороби;
- г) у будь-який час.

30. Де найчастіше виявляють тільця Бабеша–Негрі за буйної форми сказу?

- а) кора великих півкуль; б) мозочок;
- в) амонові роги; г) довгастий і спинний мозок.

31. Де найчастіше виявляють тільця Бабеша–Негрі за паралітичної форми сказу?

- а) кора великих півкуль; б) мозочок;
- в) амонові роги; г) довгастий і спинний мозок.

32. Частота виявлення при сказі тілець Бабеша–Негрі:

- а) 100% випадків; б) 80–90% випадків;
- в) 65–85% випадків; г) 50% випадків.

33. Як відрізнити тільця Бабеша–Негрі від подібних внутрішньоклітинних включень?

- а) за величиною; б) за формою;
- в) за зернистою структурою; г) за тинкторіальними властивостями.

34. *Метод виявлення тілець Бабеша–Негрі:

- а) фарбування за Морозовим;
- б) фарбування за Муромцевим;
- в) фарбування за Селлером;
- г) позитивне і негативне контрастування.

35. *Методи виявлення в патматеріалі вірусних нуклеїнових кислот:

- а) молекулярно-генетичні методи; б) метод ДНК-зондів;
- в) полімеразна ланцюгова реакція; г) генно-інженерні методи.

36. Метод, що ґрунтується на виявленні в патматеріалі вірусних геномів за допомогою плазмідної ДНК, в яку вбудовують фрагмент вірусної ДНК (або ДНК-копії РНК-геному):

- а) молекулярно-генетичний метод; б) метод ДНК-зондів;
- в) полімеразна ланцюгова реакція; г) генно-інженерний метод.

37. Метод, що полягає в багатократному збільшенні *in vitro* копій геному вірусу, який треба ідентифікувати в досліджуваному матеріалі:

- а) молекулярно-генетичний метод; б) метод ДНК-зондів;
в) полімеразна ланцюгова реакція; г) генно-інженерний метод.

38. Денатурована плазмідна ДНК із вбудованим фрагментом вірусної ДНК (або ДНК-копії вірусного геному), яка мічена P^{32} або біотином і використовується для виявлення вірусних геномів:

- а) вектор; б) праймер; в) ДНК-зонд; г) ДНК-провірус.

39. Короткі одноланцюгові ДНК, які слугують затравкою для синтезу нових ланцюгів вірусної ДНК у полімеразній ланцюговій реакції:

- а) вектор; б) праймер; в) ДНК-зонд; г) ДНК-провірус.

40. *Основна перевага методу ДНК-зондів та ПЛР у лабораторній діагностиці вірусних хвороб:

- а) ідентифікація вірусів, які не культивуються в лабораторних умовах;
б) ідентифікація вірусів, які важко культивуються;
в) ідентифікація вірусів, для яких не розроблені серологічні тести;
г) дослідження проб із об'єктів довкілля із сильною бактеріальною контамінацією.

Т е м а 4. Культивування вірусів у організмі лабораторних тварин

1. *Основна мета використання лабораторних тварин у вірусологічній практиці:

- а) виділення вірусів із патматеріалу;
б) підтримання і накопичення вірусних штамів у лабораторії;
в) титрування вірусів, тест-об'єкт у реакції нейтралізації;
г) отримання імунних сироваток, постановка біопроби з типовими клінічними ознаками.

2. *Основна вимога до лабораторних тварин при виділенні вірусу з патматеріалу:

- а) мають бути абсолютно здоровими;
б) мають бути чутливими до даного вірусу (відповідного виду і віку);
в) повинні мати стандартну чутливість до вірусу;
г) мають бути стерильними.

3. *Як на практиці виявляють латентні інфекції в лабораторних тварин?

- а) дослідження сироваток крові на наявність антитіл;

- б) дослідження матеріалу від убитих тварин на наявність вірусних антигенів;
- в) контрольне зараження кількох тварин суспензією з органів тварин цієї ж групи;
- г) обробка імунодепресантами.

4. *Як досягається стандартна чутливість лабораторних тварин до вірусів?

- а) підбір тварин за принципом аналогів (одного віку, статі, маси);
- б) зараження кожною пробою досліджуваного матеріалу по 4 тварини;
- в) використання тварин інбредних ліній;
- г) використання тварин-гнотобіотів.

5. Тварини, отримані внаслідок близькородинного спаровування (впродовж не менше ніж 20 поколінь):

- а) мутанти; б) інбредні лінії; в) стерильні тварини; г) гнотобіоти.

6. Тварини, які одержують шляхом кесарева розтину або ампутації матки та утримують у стерильних умовах:

- а) мутанти; б) інбредні лінії; в) стерильні тварини; г) гнотобіоти.

7. Визначальний фактор є при виборі методу зараження лабораторних тварин:

- а) вид тварин; б) вік тварин; в) стать тварин; г) тропізм вірусу.

8. Метод зараження лабораторних тварин, який найчастіше використовують для ізоляції пневмотропних вірусів:

- а) аерозольний; б) інтраназальний;
- в) інтратрахеальний; г) внутрішньолегеневий.

9. *Метод зараження лабораторних тварин, який використовують для ізоляції дерматропних (епітеліотропних) вірусів:

- а) внутрішньом'язовий; б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний; г) у скарифіковану шкіру.

10. Метод зараження лабораторних тварин, який найчастіше використовують для ізоляції нейротропних вірусів:

- а) інтрацеребральний; б) інтраспінальний;
- в) субокципітальний; г) у периферійний нервовий стовбур.

11. Метод зараження лабораторних тварин: на спині або на боці захоплюють і відтягують складку шкіри та в її основу паралельно до поверхні тіла вводять голку.

- а) внутрішньом'язовий; б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний; г) у скарифіковану шкіру.

12. Метод зараження кролів і мурчаків: на боці, спині або череві виголюють шерсть; тонку голку скосом назовні вводять

паралельно до поверхні шкіри так, щоб голка просвічувалася крізь епідерміс; матеріал інокулюють до припіднімання шару шкіри у вигляді бугорка.

- а) внутрішньом'язовий; б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний; г) у скарифіковану шкіру.

13. Метод зараження лабораторних тварин (мишей, пацюків, мурчаків): голку вводять у плантарну поверхню задньої кінцівки в напрямку від пальців до заплесневого суглоба.

- а) внутрішньом'язовий; б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний; г) у скарифіковану шкіру.

14. Метод зараження лабораторних тварин: на боці або череві виголюють шерсть, роблять кілька подряпин голкою або пастерівською піпеткою, наносять матеріал і втирають скляною паличкою або ватним тампоном.

- а) внутрішньом'язовий; б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний; г) у скарифіковану шкіру.

15. Метод зараження лабораторних тварин: голку вводять у стегно через шкіру і підшкірну клітковину, спрямовуючи її перпендикулярно до поверхні тіла.

- а) внутрішньом'язовий; б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний; г) у скарифіковану шкіру.

16. Метод зараження кролів: голку вводять через трепанаційний отвір, зроблений на 2 см вище умовної поперекової лінії між зніцями.

- а) інтрацеребральний; б) інтраспінальний;
- в) субокципітальний; г) у периферійний нервовий стовбур.

17. Метод зараження молодих кролів і мурчаків: голкою з обмежувачем (4–5 мм) проколюють шкіру і череп у надочному жолобі.

- а) інтрацеребральний; б) інтраспінальний;
- в) субокципітальний; г) у периферійний нервовий стовбур.

18. Метод зараження мишей і пацюків: голкою з обмежувачем (1–2 мм) проколюють шкіру і череп у точці, яка лежить у центрі квадрата, утвореного середньою сагітальною лінією та перпендикуляром до неї по зовнішньому краю очниць.

- а) інтрацеребральний; б) інтраспінальний;
- в) субокципітальний; г) у периферійний нервовий стовбур.

19. Метод зараження лабораторних тварин: тварин наркотизують (за винятком кролів), фіксують ніздрами догори і вводять шприцом матеріал у кожную ніздрю.

- а) на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів;
- б) інтраназальний;
- в) інтратрахеальний;
- г) внутрішньолегевий.

20. Метод зараження лабораторних тварин: тварину фіксують вертикально вниз головою, відтягують задню кінцівку і вводять голку в ділянку паху під кутом 45° до поздовжньої осі тіла.

- а) внутрішньом'язовий;
- б) внутрішньошкірний;
- в) підшкірний;
- г) внутрішньочеревний.

21. *Основна ознака розмноження вірусів у організмі лабораторних тварин:

- а) неспецифічні клінічні симптоми;
- б) специфічні клінічні симптоми;
- в) загибель;
- г) патологоанатомічні зміни.

22. *Мета розтину заражених лабораторних тварин:

- а) аналіз патологоанатомічних змін;
- б) відбір вірусомісного матеріалу для ідентифікації виділеного вірусу;
- в) відбір вірусомісного матеріалу для проведення наступного пасажу;
- г) відбір вірусомісного матеріалу для консервування.

23. Основна мета розтину заражених лабораторних тварин:

- а) аналіз патологоанатомічних змін;
- б) відбір вірусомісного матеріалу для ідентифікації виділеного вірусу;
- в) відбір вірусомісного матеріалу для проведення наступного пасажу;
- г) відбір вірусомісного матеріалу для консервування.

24. *Послідовність етапів розтину заражених лабораторних тварин:

- а) розріз і відпрепарування шкіри;
- б) розтин черевної порожнини;
- в) розтин грудної порожнини;
- г) розтин черепної порожнини.

25. Температура зберігання вірусомісного матеріалу, який отриманий від заражених лабораторних тварин:

- а) $2-4^\circ\text{C}$;
- б) $-15-20^\circ\text{C}$;
- в) $-20-70^\circ\text{C}$;
- г) -196°C .

26. Вірус, який спричинює за п/ш або в/м зараження кролів такі клінічні симптоми: збудження, свербіння, розчухи, паралічі та загибель:

- а) збудник сказу;
- б) збудник хвороби Ауескі;

- в) збудник японського енцефаліту;
- г) збудники американських енцефаломієлітів коней.

27. *Вірус, який спричинює за і/ц або п/ш зараження білих мишей симптоми ураження ЦНС і загибель:

- а) збудник сказу;
- б) збудник хвороби Ауескі;
- в) збудник японського енцефаліту;
- г) збудники американських енцефаломієлітів коней.

28. *Вірус, який спричинює за в/ш зараження мурчаків утворення везикул (афт) на лапках і слизовій оболонці ротової порожнини:

- а) збудник ящуру;
- б) збудник везикулярного стоматиту;
- в) збудник с везикулярної екзантеми;
- г) збудник везикулярної хвороби свиней.

29. Вірус, який спричинює за і/н зараження білих мишей симптоми ураження дихальних шляхів і загибель:

- а) збудник грипу А;
- б) збудник парагрипу-3 ВРХ;
- в) збудник інфекційного ринотрахеїту ВРХ;
- г) збудник ринопневмонії коней.

30. Вірус, який спричинює при зараженні кролів в/ш або в скарифіковану шкіру інфільтрати з некрозом і геморагіями та папульозно-пустульозні ураження шкіри:

- а) збудник віспи корів;
- б) збудник віспи кролів;
- в) збудник міксоматозу кролів;
- г) збудник фіброми кролів.

31. Вірус, який спричинює при зараженні кролів в/ш або в скарифіковану шкіру набряк і некроз шкіри:

- а) збудник вірус віспи корів;
- б) збудник віспи кролів;
- в) збудник міксоматозу кролів;
- г) збудник фіброми кролів.

32. Вірус, який спричинює при зараженні кролів в/ш і в кон'юнктивальний мішок такі клінічні симптоми: блефаро-кон'юнктивіт, риніт, пухлинні вузлики або драглисті набряки на шкірі:

- а) збудник вірус віспи корів;
- б) збудник віспи кролів;
- в) збудник міксоматозу кролів;
- г) збудник фіброми кролів.

33. Вірус, який спричинює за п/ш зараження кролів утворення пухлин на шкірі з некрозом та ерозіями:

- а) збудник саркоми Рауса; б) збудник папіломатозу кролів;
в) збудник міксоматозу кролів; г) збудник фіброми кролів.

34. Вірус, який спричинює при зараженні кролів у скарифіковану шкіру утворення папілом на шкірі:

- а) збудник саркоми Рауса; б) збудник папіломатозу кролів;
в) збудник міксоматозу кролів; г) збудник фіброми кролів.

35. Вірус, який спричинює утворення пухлин за п/ш зараження сірійських хом'ячків:

- а) збудник саркоми Рауса; б) збудник папіломатозу кролів;
в) збудник міксоматозу кролів; г) збудник фіброми кролів.

Т е м а 5. Культивування вірусів у курячих ембріонах

1. *Основна мета використання курячих ембріонів у вірусологічній практиці:

- а) виділення вірусів із патматеріалу;
б) підтримання і накопичення вірусних штамів у лабораторії;
в) титрування вірусів, тест-об'єкт у реакції нейтралізації;
г) отримання імунних сироваток, постановка біопроби з типовими клінічними ознаками.

2. *Основна перевага курячих ембріонів порівняно з лабораторними тваринами:

- а) висока чутливість до вірусів; б) стерильність;
в) вища концентрація вірусів; г) економічність.

3. В якому віці застосовують курячі ембріони у вірусологічній практиці?

- а) 1–5 днів; б) 5–12 днів; в) 12–15 днів; г) будь-який вік.

4. *Методи експериментального зараження курячих ембріонів, які найчастіше застосовують у вірусологічній практиці:

- а) в алантоїсну та амніотичну порожнини;
б) на ХАО;
в) у жовтковий мішок;
г) у зародок і кровоносні судини ХАО.

5. Методи експериментального зараження курячих ембріонів, які рідко застосовують у вірусологічній практиці:

- а) в алантоїсну та амніотичну порожнини;
б) на ХАО;
в) у жовтковий мішок;
г) у зародок і кровоносні судини ХАО.

6. Визначальний фактор при виборі методу зараження курячих ембріонів:

- а) вік ембріона; в) доза зараження;
- в) тропізм вірусу; г) вірулентність вірусу.

7. *Мета проведення овоскопії курячих ембріонів:

- а) встановлення життєздатності ембріона перед зараженням;
- б) встановлення загибелі ембріона внаслідок репродукції вірусу;
- в) відмічення на шкаралупі перед зараженням межі повітряної камери;
- г) відмічення на шкаралупі перед зараженням місцезнаходження зародка.

8. Функція алантоїсної порожнини:

- а) накопичує продукти обміну;
- б) пронизана кровоносними судинами і виконує функцію органа дихання;
- в) резервуар поживних речовин;
- г) заповнена навколоплідною рідиною, оточує та захищає зародок.

9. *Функція хоріон-алантоїсної оболонки (ХАО):

- а) обмежує алантоїсну порожнину, де накопичуються продукти обміну;
- б) пронизана кровоносними судинами і виконує функцію органа дихання;
- в) резервуар поживних речовин;
- г) обмежує амніотичну порожнину, яка оточує та захищає зародок.

10. Функція амніотичної порожнини:

- а) накопичує продукти обміну;
- б) пронизана кровоносними судинами і виконує функцію органа дихання;
- в) резервуар поживних речовин;
- г) заповнена навколоплідною рідиною, оточує та захищає зародок.

11. Функція жовткового мішка:

- а) накопичує продукти обміну;
- б) пронизаний кровоносними судинами і виконує функцію органа дихання;
- в) резервуар поживних речовин;
- г) заповнений навколоплідною рідиною, оточує та захищає зародок.

12. Функція білка:

- а) накопичує продукти обміну;
- б) резервуар поживних речовин;
- в) обмежує амніотичну порожнину, яка оточує та захищає зародок;
- г) захист зародка від стафілококової інфекції.

13. *Структури курячого ембріона, де відбувається репродукція вірусів:

- а) зародок, амніотична оболонка;
- б) алантоїсна та амніотична рідини;
- в) жовток, білок;
- г) ХАО, жовтковий мішок.

14. Вік зараження курячих ембріонів у алантоїсну порожнину:

- а) 5–7 днів; б) 6–10 днів; в) 9–11 днів; г) 10–12 днів.

15. Вік зараження курячих ембріонів у амніотичну порожнину:

- а) 5–7 днів; б) 6–10 днів; в) 9–11 днів; г) 10–12 днів.

16. Вік зараження курячих ембріонів на ХАО:

- а) 5–7 днів; б) 6–10 днів; в) 9–11 днів; г) 10–12 днів.

17. Вік зараження курячих ембріонів у жовтковий мішок:

- а) 5–7 днів; б) 6–10 днів; в) 9–11 днів; г) 10–12 днів.

18. Вік зараження курячих ембріонів у зародок:

- а) 5–7 днів; б) 6–10 днів; в) 9–11 днів; г) 7–12 днів.

19. Вік зараження курячих ембріонів у кровоносні судини ХАО:

- а) 5–7 днів; б) 6–10 днів; в) 9–11 днів; г) 11–12 днів.

20. Чому у вірусологічній практиці нечасто застосовують метод зараження курячих ембріонів у зародок?

- а) технічно складний метод;
- б) часті випадки неспецифічної загибелі;
- в) ризик бактеріальної контамінації;
- г) низька чутливість до вірусу.

21. Чому у вірусологічній практиці нечасто застосовують метод зараження курячих ембріонів у кровоносні судини ХАО?

- а) технічно складний метод;
- б) часті випадки неспецифічної загибелі;
- в) ризик бактеріальної контамінації;
- г) низька чутливість до вірусу.

22. Метод зараження: курячий ембріон розміщують вертикально; в шкаралупі роблять отвір на 5–6 мм вище межі повітряної камери; голку вводять вертикально на глибину 10–12 мм; після внесення матеріалу отвір закривають парафіном.

- а) на ХАО; б) в амніотичну порожнину;
- в) у жовтковий мішок; г) в алантоїсну порожнину.

23. Метод зараження: курячий ембріон розміщують вертикально; в шкаралупі над повітряною камерою вирізають отвір діаметром 1,5–2 см; пінцетом знімають підшкаралупну оболонку і наносять матеріал; отвір закривають лейкопластиром.

- а) на ХАО; б) в амніотичну порожнину;
в) у жовтковий мішок; г) в алантоїсну порожнину.

24. Метод зараження: курячий ембріон розміщують горизонтально; в шкаралупі роблять два отвори – над центром повітряної камери і на боковій поверхні; гумовою грушею відсмоктують повітря з повітряної камери; через боковий отвір наносять матеріал; отвір на боці закривають лейкопластиром, а над повітряною камерою – парафіном.

- а) на ХАО; б) в амніотичну порожнину;
в) у жовтковий мішок; г) в алантоїсну порожнину.

25. Метод зараження: курячий ембріон розміщують вертикально; роблять отвір у шкаралупі над центром повітряної камери; голку вводять на глибину 3,5–4 см під кутом 45° до вертикальної осі в напрямку, протилежному місцезнаходженню зародка; після зараження отвір закривають парафіном.

- а) на ХАО; б) в амніотичну порожнину;
в) у зародок; г) в алантоїсну порожнину.

26. Метод зараження: курячий ембріон розміщують вертикально; в шкаралупі над повітряною камерою вирізають отвір діаметром 1–1,5 см; пінцетом знімають підшкаралупну оболонку; пінцет вводять у напрямку до зародка, захоплюють оболонки і підтягують до отвору; голку вводять у порожнину, що оточує зародок, та інокулюють матеріал; оболонки відпускають, а отвір закривають лейкопластиром.

- а) на ХАО; б) в амніотичну порожнину;
в) у зародок; г) в алантоїсну порожнину.

27. Метод зараження: курячий ембріон розміщують вертикально; в шкаралупі над повітряною камерою вирізають отвір діаметром 1–1,5 см; пінцетом знімають підшкаралупну оболонку; пінцет вводять у напрямку до зародка, захоплюють оболонки і підтягують до отвору; голку вводять у структуру, яка знаходиться в амніотичній порожнині, та інокулюють матеріал; оболонки відпускають, а отвір закривають лейкопластиром.

- а) на ХАО; б) в амніотичну порожнину;
в) у зародок; г) в алантоїсну порожнину.

28. Метод зараження: курячий ембріон розміщують вертикально; зрізають шкаралупу над повітряною камерою; на підшкаралупну оболонку наносять декілька крапель спирту, оболонка стає прозорою; після зараження отвір закривають лейкопластиром.

- а) на ХАО; б) у кровоносні судини ХАО;
- в) у зародок; г) в алантоїсну порожнину.

29. *Основна ознака розмноження вірусів у курячих ембріонах:

- а) клінічні ознаки;
- б) загибель;
- в) патологоанатомічні зміни;
- г) гемаглютинація з ембріональними рідинами.

30. *Чим зумовлена найчастіше загибель курячих ембріонів у першу добу після зараження?

- а) інфекційна дія вірусу;
- б) травмування зародка при зараженні;
- в) бактеріальна контамінація;
- г) контамінація плісневими грибами.

31. *Мета розтину заражених курячих ембріонів:

- а) аналіз патологоанатомічних змін;
- б) відбір вірусомісного матеріалу для ідентифікації виділеного вірусу;
- в) відбір вірусомісного матеріалу для проведення наступного пасажу;
- г) відбір вірусомісного матеріалу для консервування.

32. Основна мета розтину заражених курячих ембріонів:

- а) аналіз патологоанатомічних змін;
- б) відбір вірусомісного матеріалу для ідентифікації виділеного вірусу;
- в) відбір вірусомісного матеріалу для проведення наступного пасажу;
- г) відбір вірусомісного матеріалу для консервування.

33. *Послідовність етапів розтину заражених курячих ембріонів:

- а) зрізання шкаралупи, проколювання підшкаралупної оболонки і ХАО;
- б) відбір алантоїсної та амніотичної рідин;
- в) виймання зародка і жовткового мішка;
- г) виймання білка і ХАО.

34. *Матеріал заражених курячих ембріонів, який використовують для ідентифікації вірусу:

- а) зародок;
- б) алантоїсна та амніотична рідини;
- в) амніотична оболонка, жовток, білок;
- г) ХАО, жовтковий мішок.

35. *Як перевіряють отриманий від курячих ембріонів вірусовмісний матеріал на стерильність?

- а) світлова мікроскопія;
- б) посів на живильні середовища для аеробів та анаеробів;
- в) посів на живильні середовища для плісневих грибів;
- г) зараження лабораторних тварин.

36. Температура зберігання вірусовмісного матеріалу, отриманого від заражених курячих ембріонів:

- а) 2–4°C; б) –15–20°C; в) –20–70°C; г) –196°C.

37. Некротичні вузлики на ХАО курячого ембріона, що утворюються внаслідок репродукції вірусу:

- а) пустули (бляшки); б) віспини; в) симпласти; г) синцитії.

38. Вогнища клітинної проліферації на ХАО курячого ембріона, що утворюються внаслідок репродукції онкогенного вірусу:

- а) пустули (бляшки); б) віспини; в) симпласти; г) синцитії.

39. Вірус, який спричинює карликовість і муміфікацію зародка:

- а) збудник інфекційного бронхіту курей;
- б) збудник хвороби Марека;
- в) збудник вірусного гепатиту каченят;
- г) збудник ньюкаслської хвороби.

40. Вірус, який спричинює некротичні вогнища і зміну кольору печінки зародка:

- а) збудник інфекційного бронхіту курей;
- б) збудник хвороби Марека;
- в) збудник вірусного гепатиту каченят;
- г) збудник ньюкаслської хвороби.

41. Вірус, який спричинює утворення некротичних вузликів (віспин) на ХАО курячого ембріона:

- а) збудник інфекційного бронхіту курей;
- б) збудник хвороби Марека;
- в) збудники віспи ссавців і птиці;
- г) збудник ньюкаслської хвороби.

42. *Вірус, який спричинює утворення геморагічних віспин на ХАО курячого ембріона:

- а) збудник міксоматозу кролів; б) збудники віспи птиці;
- в) збудник віспи корів; г) збудник віспи кролів.

43. *Вірус, який спричинює вогнища клітинної проліферації (пустули, або бляшки) на ХАО курячого ембріона:

- а) збудник інфекційного бронхіту курей;
- б) збудник хвороби Марека;
- в) збудники віспи ссавців і птиці;
- г) збудник саркоми Рауса.

44. Здатність вірусомісних ембріональних рідин склеювати еритроцити:

- а) гемоліз;
- б) гемадсорбція;
- в) гемаглютинація;
- г) непряма гемаглютинація.

45. Віруси, які виявляють у курячих ембріонах за допомогою РГА:

- а) збудники хвороби Ауескі та хвороби Марека;
- б) збудники парагрипу-3 ВРХ, грипу ссавців і птиці, ньюкаслської хвороби та інфекційного бронхіту курей;
- в) збудники вірусного гепатиту каченят та інфекційної бурсальної хвороби;
- г) збудники ринопневмонії коней і міксоматозу кролів.

Т е м а 6. Культивування вірусів у культурах клітин

1. *Чому запровадження культури клітин у вірусологічну практику стало поворотним моментом у розвитку вірусології?

- а) немає видових обмежень культивування вірусів;
- б) відкрито багато нових вірусів;
- в) досліджено репродукцію вірусів;
- г) створено ефективні вірусні вакцини.

2. *Основна перевага культури клітин порівняно з лабораторними тваринами і курячими ембріонами:

- а) немає видових обмежень культивування вірусів;
- б) найвища концентрація вірусу з найменшим вмістом баластних білків;
- в) стерильна вірусомісна суспензія;
- г) безперервний контроль над вірусною інфекцією без порушення цілісності біологічної системи.

3. *Основна мета використання культури клітин у вірусологічній практиці:

- а) виділення вірусів із патматеріалу;
- б) підтримання і накопичення вірусних штамів у лабораторії;
- в) титрування вірусів;
- г) тест-об'єкт у реакції нейтралізації.

4. Система, в якій клітини, тканини чи органи зберігають життєздатність або властивість розмножуватися *in vitro* понад 24 години:

- а) органна культура; б) культура тканин;
- в) культура клітин; г) субкультура.

5. Система *in vitro*, в якій фрагменти тканин, цілі органи або їхні частини зберігають життєздатність, структуру і функції:

- а) органна культура; б) культура тканин;
- в) культура клітин; г) субкультура.

6. Клітини, отримані внаслідок ферментативної дезагрегації тканин, які живуть і розмножуються *in vitro* без утворення тканини:

- а) культура тканин; б) культура клітин;
- в) суспензійна культура клітин; г) одношарова культура клітин.

7. Клітини, отримані внаслідок ферментативної дезагрегації тканин, які прикріплюються до субстрату і розмножуються *in vitro* з утворенням моношару (на склі пробірок, флаконів, матраців):

- а) суспензійна культура клітин; б) одношарова культура клітин;
- в) первинна культура клітин; г) субкультура.

8. Клітини, отримані безпосередньо з тканин організму шляхом ферментативної дезагрегації, які живуть і розмножуються *in vitro* з утворенням моношару:

- а) суспензійна культура клітин; б) одношарова культура клітин;
- в) первинна культура клітин; г) субкультура.

9. Клітини, отримані внаслідок ферментативної дезагрегації тканин, які живуть і розмножуються *in vitro* в завислому стані:

- а) суспензійна культура клітин; б) одношарова культура клітин;
- в) первинна культура клітин; г) субкультура.

10. Клітини *in vitro*, що отримують із первинних культур шляхом пересівів (до 8–10 разів):

- а) суспензійна культура клітин; б) диплоїдна культура клітин;
- в) перещеплювана культура клітин; г) субкультура.

11. Клітини *in vitro*, що отримують із первинних культур шляхом тривалих пересівів (не менше ніж 70 разів із триденними інтервалами), які мають гетероплоїдний набір хромосом, необмежений строк життя та онкогенні властивості:

- а) суспензійна культура клітин; б) диплоїдна культура клітин;
- в) перещеплювана культура клітин; г) субкультура.

12. Клітини *in vitro*, що отримують із первинних культур шляхом тривалих пересівів, які зберігають каріотип вихідної тканини, мають обмежений строк життя (40–60 пасажів), вільні від контамінантів і позбавлені онкогенних властивостей:

- а) суспензійна культура клітин; б) диплоїдна культура клітин;
- в) перещеплювана культура клітин; г) субкультура.

13. Тканинна культура, яка зберігає структуру та функції, властиві вихідній тканині, та не здатна до розмноження:

- а) моношарова культура клітин; б) суспензійна культура клітин;
- в) органна культура; г) субкультура.

14. *Клітинна культура, яка втрачає гістологічну та біохімічну диференціацію, характерну для вихідної тканини, і здатна до розмноження:

- а) первинна, субкультура; б) диплоїдна;
- в) перещеплювана; г) суспензійна.

15. *Культура клітин, яка зберігає каріотип, властивий вихідній тканині (диплоїдний набір хромосом):

- а) первинна; б) субкультура; в) диплоїдна; г) перещеплювана.

16. Культура клітин, яка має змінений каріотип порівняно з вихідною тканиною (гетероплоїдний набір хромосом):

- а) первинна; б) субкультура; в) диплоїдна; г) перещеплювана.

17. Культура клітин, яка має необмежений строк життя:

- а) первинна; б) субкультура; в) диплоїдна; г) перещеплювана.

18. Клітинна культура, в якій найповніше представлено типи клітин вихідної тканини:

- а) первинна; б) субкультура; в) диплоїдна; г) перещеплювана.

19. Клітини *in vitro*, які добре культивуються в суспензії:

- а) первинна; б) субкультура; в) диплоїдна; г) перещеплювана.

20. *Основна перевага субкультивування клітин:

- а) чутливість до вірусів, як у первинних культур клітин;
- б) збільшення кількості клітин в 2–2,5 рази;
- в) морфологічно однорідніша популяція клітин;
- г) виявлення при пересівах контамінації вірусами і мікоплазмами.

21. *Основна перевага суспензійної культури клітин:

- а) велика кількість клітин без застосування диспергувальних речовин;
- б) більший вихід вірусу;
- в) застосування в промисловому виробництві вакцин і діагностикумів;
- г) застосування в біотехнології (виробництво інтерферонів, гормонів).

22. Скільки разів можна пересівати субкультуру?

- а) 2–5 разів, іноді до 8–10 разів; б) понад 10 разів;
- в) 40–60 разів; г) безконечно.

23. Скільки разів можна пересівати диплоїдну культуру клітин?

- а) 2–5 разів, іноді до 8–10 разів; б) понад 10 разів;
- в) 40–60 разів; г) безконечно.

24. *Основна перевага диплоїдної культури клітин:

- а) морфологічно однорідна популяція клітин, тривале збереження в замороженому стані;
- б) стандартні умови для репродукції вірусів;
- в) відсутність контамінації вірусами і мікоплазмами;
- г) відсутність онкогенної активності.

25. *Основна перевага перещеплюваної культури клітин:

- а) відносно однорідна популяція клітин, необмежений строк життя;
- б) стандартні умови для репродукції вірусів;
- в) вирішення проблеми сировини при виробництві вакцин;
- г) виявлення при пересівах контамінації вірусами і мікоплазмами.

26. Синонім первинної культури клітин:

- а) субкультура;
- б) первинно-трипсинізована культура клітин;
- в) стабільна (постійна) клітинна лінія;
- г) диплоїдна клітинна лінія.

27. Синонім субкультури:

- а) суспензійна культура клітин; б) вторинна культура клітин;
- в) стабільна (постійна) клітинна лінія; г) диплоїдна клітинна лінія.

28. Синонім диплоїдної культури клітин:

- а) первинна культура клітин; б) субкультура;
- в) стабільна (постійна) клітинна лінія; г) диплоїдна клітинна лінія.

29. Синонім перещеплюваної культури клітин:

- а) первинна культура клітин; б) субкультура;
- в) стабільна (постійна) клітинна лінія; г) диплоїдна клітинна лінія.

30. *Послідовність фаз розвитку культури клітин та її наступного старіння і загибелі:

- а) стаціонарна фаза; б) фаза адаптації;
- в) фаза неспецифічної дегенерації; г) фаза логарифмічного росту.

31. Здатність клітин *in vitro* прикріплюватися до твердого субстрату:

- а) адаптація; б) адсорбція; в) адгезія; г) контактна інгібіція.

32. Здатність клітин *in vitro* припиняти поділ при дотиканні одна до одної:

- а) адаптація; б) адсорбція; в) адгезія; г) контактна інгібіція.

33. У культурі клітин у фазу адаптації відбувається:

- а) прикріплення клітин до скла;
- б) розмноження клітин;
- в) формування моношару;
- г) округлення і відривання клітин від скла.

34. У культурі клітин у фазу логарифмічного росту відбувається:

- а) прикріплення клітин до скла;
- б) розмноження клітин;
- в) формування моношару;
- г) округлення і відривання клітин від скла.

35. У культурі клітин у стаціонарну фазу відбувається:

- а) прикріплення клітин до скла;
- б) розмноження клітин;
- в) формування моношару;
- г) округлення і відривання клітин від скла.

36. Неспецифічна дегенерація культури клітин – це:

- а) припинення розмноження клітин при контакті;
- б) округлення і відривання клітин від скла при старінні;
- в) морфологічні зміни клітин унаслідок репродукції вірусу;
- г) безперервний поділ клітин унаслідок репродукції онкогенного вірусу.

37. Тривалість фази адаптації:

- а) 2–24 години; б) 3–5 діб; в) 7 діб; г) 1–3 тижні.

38. Тривалість фази логарифмічного росту:

- а) 2–24 години; б) 3–5 діб; в) 7 діб; г) 1–3 тижні.

39. Через який проміжок часу формується моношар клітин?

- а) 2–24 години; б) 3–5 діб; в) 7 діб; г) 1–3 тижні.

40. Тривалість стаціонарної фази:

- а) 2–24 години; б) 3–5 діб; в) 7 діб; г) 1–3 тижні.

41. Стабільна клітинна лінія, отримана з підшкірної сполучної тканини миші:

- а) ВНК-21; б) L; в) KB; г) Vero.

42. Стабільна клітинна лінія, отримана з нирки сірійського хом'яка:

- а) ВНК-21; б) L; в) KB; г) Vero.

43. Стабільна клітинна лінія, отримана з нирки африканської зеленої мавпи:

- а) ВНК-21; б) L; в) KB; г) Vero.

44. Стабільна клітинна лінія, отримана з карциноми шийки матки жінки:

- а) L; б) KB; в) HeLa; г) Her-2.

45. Стабільна клітинна лінія, отримана з карциноми гортані людини:

- а) L; б) KB; в) HeLa; г) Her-2.

46. Стабільна клітинна лінія, отримана з карциноми ротової порожнини людини:

- а) L; б) KB; в) HeLa; г) Her-2.

47. Протеолітичний фермент, який найчастіше використовують для диспергування тканин на окремі клітини:

- а) папаїн; б) трипсин; в) панкреатин; г) колагеназа.

48. Синтетичні середовища для вирощування культури клітин:

- а) 0,02%-й версен і 0,25%-й трипсин; б) розчини Хенкса та Ерла;
в) 0,5%-й гідролізат лактоальбуміну; г) середовища 199 та Ігла.

49. Напівсинтетичні середовища для вирощування культури клітин:

- а) 0,02%-й версен і 0,25 %-й трипсин; б) розчини Хенкса та Ерла;
в) 0,5%-й гідролізат лактоальбуміну; г) середовища 199 та Ігла.

50. Диспергувальний розчин для дезагрегації тканини на окремі клітини:

- а) 0,02%-й версен; б) 0,25%-й трипсин;
в) розчин Хенкса; г) розчин Ерла.

51. Диспергувальні розчини для зняття клітин зі скла при пересівах:

- а) 0,02%-й версен і 0,25%-й трипсин; б) розчини Хенкса та Ерла;
в) 0,5%-й гідролізат лактоальбуміну; г) середовища 199 та Ігла.

52. Збалансовані сольові розчини для виготовлення живильних середовищ і різних маніпуляцій із культурою клітин:

- а) 0,02%-й версен і 0,25%-й трипсин; б) розчини Хенкса та Ерла;
в) 0,5%-й гідролізат лактоальбуміну; г) середовища 199 та Ігла.

53. Природні середовища, які найчастіше використовують для культивування тканинних культур:

- а) сироватка крові ВРХ або коней;
б) амніотична рідина ВРХ;

- в) ембріональний екстракт ВРХ;
- г) плазма крові та ембріональний екстракт курей.

54. *Функція збалансованих сольових розчинів Хенкса та Ерла:

- а) збереження постійності рН;
- б) забезпечення адгезії та розмноження клітин;
- в) збереження осмотичного тиску в клітинах;
- г) забезпечення необхідних неорганічних речовин.

55. Мета додавання до живильних середовищ і розчинів антибіотиків (100 ОД/см³ пеніциліну і 100 мкг/см³ стрептоміцину):

- а) збереження постійності рН;
- б) забезпечення адгезії та розмноження клітин;
- в) підтримання життєздатності клітин;
- г) знищення бактеріальної мікрофлори.

56. Мета додавання до живильних середовищ 2–10% сироватки крові:

- а) збереження постійності рН;
- б) забезпечення адгезії та розмноження клітин;
- в) підтримання життєздатності клітин;
- г) знищення бактеріальної мікрофлори.

57. Мета додавання до живильних середовищ 0,002% індикатора фенолового червоного?

- а) збереження постійності рН;
- б) контроль рН;
- в) збереження осмотичного тиску в клітинах;
- г) знищення бактеріальної мікрофлори.

58. Середовища, які містять 2–10% сироватки крові та забезпечують життя і розмноження клітин *in vitro*:

- а) природні; б) напівсинтетичні; в) ростові; г) підтримувальні.

59. Середовища без сироватки крові, які забезпечують життєздатність клітин *in vitro*:

- а) природні; б) напівсинтетичні; в) ростові; г) підтримувальні.

60. Ростові середовища використовують:

- а) у перші дні культивування клітин;
- б) після формування моношару;
- в) після зараження культури клітин вірусом;
- г) у період старіння (неспецифічної дегенерації) культури клітин.

61. *Підтримувальні середовища використовують:

- а) у перші дні культивування клітин;
- б) після формування моношару;
- в) після зараження культури клітин вірусом;
- г) у період старіння (неспецифічної дегенерації) культури клітин.

62. Основна ознака розмноження вірусу в культурі клітин:

- а) цитопатогенна дія (цитопатичний ефект);
- б) цитопроліферативний (трансформувальний) ефект;
- в) гемадсорбція, утворення бляшок;
- г) кольорова проба.

63. Морфологічні зміни в культурі клітин, що виникають унаслідок репродукції вірусу:

- а) цитопатогенна дія (цитопатичний ефект);
- б) цитопроліферативний (трансформувальний) ефект;
- в) цитолітичний ефект;
- г) бляшкоутворення.

64. Здатність онкогенних вірусів стимулювати розмноження заражених клітин:

- а) цитопатогенна дія (цитопатичний ефект);
- б) цитопроліферативний (трансформувальний) ефект;
- в) цитолітичний ефект;
- г) бляшкоутворення.

65. *Форми прояву цитопатогенної дії вірусу в культурі клітин:

- а) округлення клітин;
- б) фрагментація клітин;
- в) утворення симпластів (синцитіїв);
- г) утворення тілець-включень.

66. Гігантські багатоядерні клітини, що утворюються в зараженій культурі внаслідок злиття плазмолем сусідніх клітин:

- а) бляшки;
- б) фокуси трансформації;
- в) симпласти (синцитії);
- г) тільця-включення.

67. Скупчення з кількох шарів округлих клітин у зараженій культурі, що під дією онкогенного вірусу втратили властивість контактної інгібіції та набули здатності до необмеженого поділу:

- а) бляшки;
- б) фокуси трансформації;
- в) симпласти (синцитії);
- г) тільця-включення.

68. Обмежені вогнища загиблих під дією вірусу клітин у суцільному моношарі культури:

- а) бляшки;
- б) фокуси трансформації;
- в) симпласти (синцитії);
- г) тільця-включення.

69. Тільця-включення, які утворюються в зараженій вірусом культурі клітин, – це:

- а) обмежені вогнища загиблих клітин;
- б) фокуси трансформації;
- в) гігантські багатоядерні клітини;
- г) місця синтезу вірусних компонентів і складання віріонів потомства (вірусні «фабрики»).

70. Прикріплення еритроцитів до поверхні культури клітин, що заражена гемаглютинувальним вірусом:

- а) адгезія; б) гемадсорбція; в) гемаглютинація; г) гемоліз.

71. *Гемадсорбція буває:

- а) дифузна;
- б) вогнищева;
- в) по периферії моношару (у вигляді «намиста»);
- г) у вигляді «парасольки».

72. *Метод індикації в культурі клітин нецитопатогенних вірусів:

- а) інтерференція вірусів;
- б) екзальтація вірусів;
- в) метод співкультивування;
- г) метод культивування уражених тканин.

73. Метод виділення в культурі клітин латентних вірусів:

- а) інтерференція вірусів;
- б) екзальтація вірусів;
- в) метод співкультивування;
- г) метод культивування уражених тканин.

74. Метод виділення в культурі клітин вірусів, що важко культивуються:

- а) інтерференції вірусів;
- б) екзальтації вірусів;
- в) метод співкультивування;
- г) метод культивування уражених тканин.

75. Феномен прояву ЦПД у культурі клітин, зараженій двома вірусами: один із них нецитопатогенний, а другий – цитопатогенний, але в цій культурі не розмножується.

- а) інтерференція вірусів; б) екзальтація вірусів;
- в) рекомбінація вірусів; г) комплементация вірусів.

76. Метод індикації в культурі клітин нецитопатогенного вірусу шляхом спільного культивування його з цитопатогенним збудником, репродукція якого гальмується (ЦПД не проявляється):

- а) інтерференція вірусів; б) екзальтація вірусів;
- в) рекомбінація вірусів; г) комплементация вірусів.

77. Одночасне культивування *in vitro* клітин трипсинізованої тканини, зараженої вірусом, і чутливих клітин моношарової культури:

- а) метод первинно-трипсинізованої культури клітин;
- б) метод субкультури;
- в) метод співкультивування;
- г) метод культивування уражених тканин.

78. Культивування *in vitro* клітин, отриманих унаслідок трипсинізації зараженої вірусом тканини:

- а) метод первинно-трипсинізованої культури клітин;
- б) метод субкультури;
- в) метод субкультивування;
- г) метод культивування уражених тканин.

79. Мета використання в культурі клітин явища інтерференції вірусів:

- а) індикація нецитопатогенних вірусів;
- б) індикація гемаглютинувальних вірусів;
- в) ізоляція латентних вірусів;
- г) ізоляція вірусів, що важко культивуються.

80. Мета використання в культурі клітин явища екзальтації вірусів:

- а) індикація нецитопатогенних вірусів;
- б) індикація гемаглютинувальних вірусів;
- в) ізоляція латентних вірусів;
- г) ізоляція вірусів, що важко культивуються.

81. Мета використання *in vitro* методу співкультивування:

- а) індикація нецитопатогенних вірусів;
- б) індикація гемаглютинувальних вірусів;
- в) ізоляція латентних вірусів;
- г) ізоляція вірусів, що важко культивуються.

82. Мета використання методу культивування уражених тканин:

- а) індикація нецитопатогенних вірусів;
- б) індикація гемаглютинувальних вірусів;

- в) ізоляція латентних вірусів;
- г) ізоляція вірусів, що важко культивуються.

83. Мета використання в культурі клітин явища гемадсорбції:

- а) індикація нецитопатогенних вірусів;
- б) індикація гемаглютинувальних вірусів;
- в) ізоляція латентних вірусів;
- г) ізоляція вірусів, що важко культивуються.

Т е м а 7. Титрування вірусів

1. Титр вірусу – це його кількість:

- а) у досліджуваному патматеріалі;
- б) у досліджуваній вірусовмісній суспензії;
- в) в одиниці об'єму вірусовмісного матеріалу;
- г) в одиниці об'єму вакцинного або антигенного препарату.

2. *Для чого треба знати титр вірусу?

- а) отримання вірусних вакцин та імунних сироваток;
- б) отримання діагностичних препаратів;
- в) зараження лабораторних об'єктів;
- г) постановка серологічних реакцій.

3. *Одиниці виміру інфекційного титру вірусу:

- а) ЕД₅₀; б) БТО; в) ВТО; г) ГАО.

4. Одиниці виміру гемаглютинувального титру вірусу:

- а) ЕД₅₀; б) БТО; в) ВТО; г) ГАО.

5. Одиниці виміру інфекційного титру вірусу зі статистично оцінюваним ефектом:

- а) ЕД₅₀; б) БТО; в) ВТО; г) ГАО.

6. *Назва ЕД₅₀ залежно від виду тест-об'єкта і форми прояву інфекційного ефекту:

- а) ЛД₅₀; б) ІД₅₀; в) ЕЛД₅₀, ЕІД₅₀; г) ТЦД₅₀.

7. Доза вірусу, яка спричинює інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем:

- а) ЕД₅₀; б) ТЦД₅₀; в) ЛД₅₀; г) ІД₅₀.

8. Доза вірусу, яка спричинює загибель 50% заражених лабораторних тварин:

- а) ЕД₅₀; б) ЕЛД₅₀; в) ЛД₅₀; г) ІД₅₀.

9. Доза вірусу, яка спричинює клінічні ознаки або патологоанатомічні зміни в 50% заражених лабораторних тварин:

- а) ЕД₅₀; б) ЕЛД₅₀; в) ЛД₅₀; г) ІД₅₀.

10. Доза вірусу, яка спричинює загибель 50% заражених курячих ембріонів:

- а) ЕД₅₀; б) ЕЛД₅₀; в) ЕІД₅₀; г) ЛД₅₀.

11. Доза вірусу, яка спричинює патологоанатомічні зміни в 50% заражених курячих ембріонів:

- а) ЕД₅₀; б) ЕЛД₅₀; в) ЕІД₅₀; г) ЛД₅₀.

12. Доза вірусу, яка спричинює цитопатичний ефект у 50% пробірок із зараженою культурою клітин:

- а) ЕД₅₀; б) ТЦД₅₀; в) ЛД₅₀; г) ІД₅₀.

13. *Одиниці виміру інфекційного титру вірусу з одиничним ефектом:

- а) ЕД₅₀; б) БТО; в) ВТО; г) ГАО.

14. Доза вірусу, яка спричинює утворення однієї бляшки в культурі клітин:

- а) ЕД₅₀; б) БТО; в) ВТО; г) ГАО.

15. Доза вірусу, яка спричинює утворення однієї віспини на ХАО курячого ембріона:

- а) ЕД₅₀; б) БТО; в) ВТО; г) ГАО.

16. 1 ЕД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
б) загибель 50% заражених лабораторних тварин;
в) загибель 50% заражених курячих ембріонів;
г) цитопатичний ефект у 50% пробірок із зараженою культурою клітин.

17. 1 ЛД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
б) загибель 50% заражених лабораторних тварин;
в) загибель 50% заражених курячих ембріонів;
г) цитопатичний ефект у 50% пробірок із зараженою культурою клітин.

18. 1 ЕЛД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
б) загибель 50% заражених лабораторних тварин;
в) загибель 50% заражених курячих ембріонів;
г) цитопатичний ефект у 50% пробірок із зараженою культурою клітин.

19. 1 ТЦД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
б) загибель 50% заражених лабораторних тварин;
в) загибель 50% заражених курячих ембріонів;
г) цитопатичний ефект у 50% пробірок із зараженою культурою клітин.

20. 1 ІД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) загибель 50% заражених лабораторних тварин;
- б) загибель 50% заражених курячих ембріонів;
- в) клінічні ознаки або патологоанатомічні зміни в 50% заражених лабораторних тварин;
- г) патологоанатомічні зміни в 50% заражених курячих ембріонів.

21. 1 ЕІД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) загибель 50% заражених лабораторних тварин;
- б) загибель 50% заражених курячих ембріонів;
- в) клінічні ознаки або патологоанатомічні зміни в 50% заражених лабораторних тварин;
- г) патологоанатомічні зміни в 50% заражених курячих ембріонів.

22. 1 БТО – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
- б) утворення однієї бляшки в культурі клітин;
- в) утворення однієї віспини на ХАО курячого ембріона;
- г) гемаглютинацію не менше ніж на 2 плюси.

23. 1 ВТО – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
- б) утворення однієї бляшки в культурі клітин;
- в) утворення однієї віспини на ХАО курячого ембріона;
- г) гемаглютинацію не менше ніж на 2 плюси.

24. 1 ГАО – це найбільше розведення вірусу, яке спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених біологічних систем;
- б) утворення однієї бляшки в культурі клітин;
- в) утворення однієї віспини на ХАО курячого ембріона;
- г) гемаглютинацію не менше ніж на 2 плюси.

25. *Розчин, який використовують при титруванні вірусу за інфекційною активністю:

- а) 0,9% -й розчин NaCl; б) фосфатно-буферний розчин;
- в) розчин Хенкса; г) середовище для культури клітин.

26. Розчин, який використовують при титруванні вірусу за гемаглютинувальною активністю:

- а) 0,9% -й розчин NaCl; б) фосфатно-буферний розчин;
- в) розчин Хенкса; г) середовище для культури клітин.

27. Гемаглютинація – це здатність вірусу:

- а) адсорбуватися на еритроцитах; б) склеювати еритроцити;
- в) лізувати еритроцити; г) сенсibiliзувати еритроцити.

28. Гемаглютинація відбувається за рахунок:

- а) прикріпних білків; б) білків злиття;
- в) білка гемаглютиніну; г) ферменту нейрамінідази.

29. Зв'язок вірусу з еритроцитом руйнують:

- а) прикріпні білки; б) білки злиття;
- в) білок гемаглютинін; г) фермент нейрамінідаза.

30. *Фактор, який впливає на гемаглютинувальні властивості вірусів:

- а) видова належність еритроцитів; б) концентрація еритроцитів;
- в) температура; г) рН середовища.

31. *РГА використовується для індикації гемаглютинувальних вірусів:

- а) у патматеріалі від хворих тварин;
- б) у патматеріалі заражених лабораторних тварин;
- в) в алантоїсній та амніотичній рідині курячих ембріонів;
- г) у культуральній рідині.

32. В якому об'ємі найчастіше ставлять РГА?

- а) 0,5 мл; б) 0,2 мл; в) 0,1 мл; г) 0,05 мл, 0,025 мл або 0,2 мл.

33. Результат РГА: всі еритроцити аглютиновані й утворюють суцільний шар у вигляді перекинутої «парасольки» з опалими краями.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

34. Результат РГА: всі еритроцити аглютиновані й утворюють перекинуту «парасольку» з рівними краями.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

35. Результат РГА: більшість еритроцитів аглютинована й утворює «парасольку», по краях якої є тонке кільце з неаглютинованих еритроцитів.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

36. Результат РГА: більшість еритроцитів не аглютинована й утворює осад у вигляді „гудзика”, по краях якого є незначна «парасолька».

- а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

37. Результат РГА: більшість еритроцитів не аглютинована й утворює осад у вигляді широкого кільця по краях незначної «парасольки».

- а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

- 38.** Результат РГА: всі еритроцити не аглютиновані й утворюють осад у вигляді «гудзика» з рівними краями.
а) –; б) +; в) ++; г) +++.
- 39.** Позитивний результат РГА вважається при гемаглютинації не менше ніж на:
а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.
- 40.** 1 ГАО – це найбільше розведення вірусу, яке спричинює гемаглютинацію не менше:
а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.
- 41.** Результат контролю еритроцитів на спонтанну аглютинацію (1%-ва суспензія еритроцитів + 0,9%-й розчин NaCl):
а) –; б) +; в) ++; г) +++.

Завдання з визначення інфекційного титру вірусів

1. Вірус ектромелії (збудник віспи мишей) титрували на білих мишках, заражаючи їх в/ч в об'ємі по $0,2 \text{ см}^3$ по 4 мишки на одне розведення вірусу. До кінця досліду загинуло тварин по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 4$; $10^{-2} - 4$; $10^{-3} - 3$; $10^{-4} - 3$; $10^{-5} - 1$; $10^{-6} - 1$;
 $10^{-7} - 0$; $10^{-8} - 0$.

2. Вірус ектромелії (збудник віспи мишей) титрували на білих мишках, заражаючи їх в/ч в об'ємі по $0,5 \text{ см}^3$ по 6 мишок на одне розведення вірусу. До кінця досліду загинуло тварин по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 6$; $10^{-2} - 6$; $10^{-3} - 5$; $10^{-4} - 2$; $10^{-5} - 1$; $10^{-6} - 0$.

3. Ліссавірус сказу (збудник сказу) титрували на білих мишках, заражаючи їх і/ц в об'ємі по $0,01 \text{ см}^3$ по 6 мишок на одне розведення вірусу. До кінця досліду загинуло тварин по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 6$; $10^{-2} - 4$; $10^{-3} - 3$; $10^{-4} - 1$; $10^{-5} - 1$; $10^{-6} - 0$.

4. Альфагерпесвірус свиней 1 (збудник хвороби Ауескі) титрували в первинній культурі фібробластів курячого ембріона, заражаючи в об'ємі по $0,1 \text{ см}^3$ по 4 пробірки з клітинною культурою на одне розведення вірусу. До кінця досліду ЦПД спостерігали в такій кількості пробірок по розведеннях вірусу:

$10^{-3} - 4$; $10^{-4} - 4$; $10^{-5} - 3$; $10^{-6} - 2$; $10^{-7} - 0$.

5. Вірус вісповакцини титрували в первинній культурі фібробластів курячого ембріона, заражаючи в об'ємі по 0,1 см³ по 6 пробірок із клітинною культурою на одне розведення вірусу. До кінця досліду ЦПД спостерігали в такій кількості пробірок по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 6$; $10^{-2} - 6$; $10^{-3} - 6$; $10^{-4} - 6$; $10^{-5} - 5$; $10^{-6} - 6$;
 $10^{-7} - 4$; $10^{-8} - 3$; $10^{-9} - 2$; $10^{-10} - 1$; $10^{-11} - 1$; $10^{-12} - 0$.

6. Вірус Коксакі титрували на білих мишках, заражаючи їх і/ц в об'ємі 0,025 мл по 6 мишок на одне розведення вірусу. До кінця досліду загинуло тварин по розведеннях вірусу:

$10^{-4} - 6$; $10^{-5} - 6$; $10^{-6} - 5$; $10^{-7} - 4$; $10^{-8} - 2$; $10^{-9} - 1$;
 $10^{-10} - 0$.

7. Альфагерпесвірус куриних 1 (збудник інфекційного ларинготрахеїту птиці) титрували на курячих ембріонах, заражаючи їх на ХАО в об'ємі по 0,1 см³ по 6 ембріонів на одне розведення вірусу. До кінця досліду характерні патологоанатомічні зміни мали такі кількості ембріонів по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 6$; $10^{-2} - 5$; $10^{-3} - 4$; $10^{-4} - 4$; $10^{-5} - 3$; $10^{-6} - 2$;
 $10^{-7} - 0$; $10^{-8} - 1$; $10^{-9} - 0$; $10^{-10} - 0$.

8. Альфагерпесвірус куриних 1 (збудник інфекційного ларинготрахеїту птиці) титрували на курячих ембріонах, заражаючи їх на ХАО в об'ємі по 0,2 см³ по 4 ембріони на одне розведення вірусу. До кінця досліду характерні патологоанатомічні зміни мали такі кількості ембріонів по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 4$; $10^{-2} - 4$; $10^{-3} - 3$; $10^{-4} - 2$; $10^{-5} - 0$.

9. Ортоавулавірус птиці 1 (збудник ньюкаслської хвороби) титрували на курячих ембріонах, заражаючи їх в алантоїсну порожнину в об'ємі по 0,1 см³ по 8 ембріонів на одне розведення вірусу. До кінця досліду загинуло ембріонів по розведеннях вірусу:

$10^{-1} - 8$; $10^{-2} - 8$; $10^{-3} - 7$; $10^{-4} - 5$; $10^{-5} - 2$; $10^{-6} - 1$;
 $10^{-7} - 0$.

10. Ортоавулавірус птиці 1 (збудник ньюкаслської хвороби) титрували на курячих ембріонах, заражаючи їх в алантоїсну порожнину в об'ємі по 0,2 см³ по 6 ембріонів на одне розведення вірусу. До кінця досліду загинуло ембріонів по розведеннях вірусу:

$10^{-2} - 5$; $10^{-3} - 3$; $10^{-4} - 2$; $10^{-5} - 0$; $10^{-6} - 0$.

Т е м а 8. Серологічні реакції

1. *Мета використання серологічних реакцій у лабораторній діагностиці вірусних хвороб:

- а) експрес-діагностика;
- б) серологічна (ретроспективна) діагностика;
- в) ідентифікація вірусу, виділеного на лабораторних тваринах і курячих ембріонах;
- г) ідентифікація вірусу, виділеного в культурі клітин.

2. Серологічна реакція, яка ґрунтується на властивості антитіл блокувати інфекційну активність вірусу (здатність репродукуватися в чутливих біологічних системах):

- а) РНГА; б) РЗГА; в) РН; г) РЗГАд.

3. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності антитіл гальмувати гемаглютинувальну активність вірусу за рахунок блокування гемаглютиніну на поверхні віріона:

- а) РНГА; б) РЗГА; в) РН; г) РЗГАд.

4. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності еритроцитів, сенсibilізованих вірусним антигеном, аглютинуватися в присутності гомологічних антитіл:

- а) РНГА; б) РЗГА; в) РЗГАд.; г) РРГ.

5. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності еритроцитів, сенсibilізованих антитілами, аглютинуватися в присутності гомологічного вірусного антигену:

- а) РНГА; б) РЗГА; в) РЗГАд; г) РРГ.

6. Серологічна реакція, яка ґрунтується на взаємодії антитіл із модифікованою плазмолемою клітин культури, зараженої гемаглютинувальним вірусом, унаслідок чого клітини втрачають здатність адсорбувати еритроцити:

- а) РНГА; б) РЗГА; в) РЗГАд; г) РРГ.

7. Серологічна реакція, яка ґрунтується на взаємодії вірусних антигенів з антитілами в присутності комплементу, внаслідок чого затримується гемоліз при додаванні гемолітичної системи:

- а) РЗГА; б) РЗК; в) РДП; г) РРГ.

8. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності еритроцитів, сенсibilізованих вірусними антигенами, лізуватися під дією антитіл у присутності комплементу в гелевому середовищі:

- а) РЗГА; б) РЗК; в) РДП; г) РРГ.

9. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності вірусних антигенів та антитіл дифундувати в агаровому гелі й при взаємодії утворювати лінії преципітації:

а) РЗК; б) РДП; в) РРГ; г) РРІД.

10. Серологічна реакція, яка ґрунтується на внесенні в гелеве середовище відомого імунного компонента (вірусного антигену або специфічної сироватки), а в лунки – досліджуваного, і при утворенні комплексу антиген–антитіло формуються кільця преципітації:

а) РЗК; б) РДП; в) РРГ; г) РРІД.

11. Серологічна реакція, яка ґрунтується на поєднанні імунодифузії в гелі з електрофорезом: вірусні антигени та антитіла переміщуються в електричному полі назустріч один одному і при взаємодії утворюють лінії преципітації:

а) РДП; б) РРІД; в) ЗІЕФ; г) РРГ.

12. Серологічна реакція, яка ґрунтується на взаємодії вірусних антигенів із міченими флуорохромом антитілами, внаслідок чого виникає світіння за люмінесцентної мікроскопії:

а) РІФ; б) ІФА; в) ЗІЕФ; г) РІА.

13. Серологічна реакція, яка ґрунтується на взаємодії вірусних антигенів із міченими ферментом антитілами, внаслідок чого утворюється кольоровий продукт ферментативної реакції при додаванні індикаторного субстрату:

а) РІФ; б) ІФА; в) ЗІЕФ; г) РІА.

14. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності антигенного латексного діагностичного аглютинуватися в присутності гомологічних антитіл:

а) РНГА; б) РЗГА; в) РАЛ; г) РІА.

15. Серологічна реакція, яка ґрунтується на здатності антитільного латексного діагностичного аглютинуватися в присутності гомологічного вірусного антигену:

а) РНГА; б) РЗГА; в) РАЛ; г) РІА.

16. Серологічна реакція, яка ґрунтується на використанні вірусних антигенів або антитіл, мічених ізотопом ^{125}I , а утворені імунні комплекси виявляють за допомогою гамма-лічильника:

а) РІФ; б) ІФА; в) РАЛ; г) РІА.

17. Серологічна реакція, яка ґрунтується на використанні імуностріпів із відомими антитілами або вірусними антигенами а утворені імунні комплекси виявляють за появою фіолетової смуги:

- а) РІФ; б) ІФА; в) РАЛ; г) ІХА.

18. *Специфічний антиген – це:

- а) вірусовмісна суспензія з патматеріалу;
б) суспензія з тканин здорової тварини;
в) алантоїсна та амніотична рідини заражених курячих ембріонів;
г) культуральна вірусовмісна рідина.

19. *Нормальний антиген – це:

- а) вірусовмісна суспензія з патматеріалу;
б) суспензія з тканин здорової тварини;
в) алантоїсна та амніотична рідини курячих ембріонів;
г) культуральна рідина.

20. Специфічна сироватка – це:

- а) сироватка здорової тварини;
б) сироватка перехворілої тварини;
в) сироватка імунізованої тварини;
г) ембріональна сироватка.

21. Нормальна сироватка – це:

- а) сироватка здорової тварини;
б) сироватка перехворілої тварини;
в) сироватка імунізованої тварини;
г) ембріональна сироватка.

Реакція нейтралізації (РН)

1. РН ґрунтується на властивості антитіл блокувати інфекційну активність вірусу за рахунок взаємодії з вірусними білками, відповідальними за адсорбцію віріонів на клітині:

- а) капсидні білки; б) суперкапсидні білки;
в) білки прикріплення; г) білки злиття.

2. *Тест-об'єкти для постановки РН:

- а) природно сприйнятливі тварини;
б) лабораторні тварини (новонароджені білі мишенята);
в) курячі ембріони;
г) культура клітин.

3. *Позитивний результат РН:

- а) відсутність захворювання і загибелі лабораторних тварин;
- б) відсутність загибелі та патологоанатомічних змін у курячих ембріонах;
- в) відсутність ЦПД, гемадсорбції та бляшок у культурі клітин;
- г) наявність інфекційного ефекту в тест-об'єктах.

4. Негативний результат РН:

- а) відсутність захворювання і загибелі лабораторних тварин;
- б) відсутність загибелі та патологоанатомічних змін у курячих ембріонах;
- в) відсутність ЦПД, гемадсорбції та бляшок у культурі клітин;
- г) наявність інфекційного ефекту в тест-об'єктах.

5. Робоча доза вірусу на один тест-об'єкт при постановці РН:

- а) 1 або 10 ЕД₅₀;
- б) 10 або 100 ЕД₅₀;
- в) 100 або 1000 ЕД₅₀;
- г) 1000 або 10000 ЕД₅₀.

6. ЕД₅₀ – це доза вірусу, яка спричинює:

- а) інфекційний ефект у 50% заражених тест-об'єктів;
- б) клінічні ознаки, загибель або патологоанатомічні зміни в 50% заражених лабораторних тварин;
- в) загибель або патологоанатомічні зміни в 50% заражених курячих ембріонів;
- г) цитопатичний ефект у 50% пробірок із зараженою культурою клітин.

7. *Розчин для приготування дворазових розведень досліджуваних сироваток та еталонного штаму вірусу:

- а) 0,9% -й розчин NaCl;
- б) фосфатно-буферний розчин;
- в) розчин Хенкса;
- г) середовище для культури клітин.

8. Мінімальна кількість тест-об'єктів для зараження кожною сумішшю досліджуваної сироватки з вірусом:

- а) 2;
- б) 4;
- в) 6;
- г) 8.

9. Титр вірусонейтралізуючих антитіл – це розведення сироватки, яке захищає від інфекційної дії вірусу (в робочій дозі):

- а) 25% тест-об'єктів;
- б) 50% тест-об'єктів;
- в) 75% тест-об'єктів;
- г) 100% тест-об'єктів.

10. Контроль вірусу на інфекційну активність:

- а) еталонним штамом вірусу (в розведенні 1:2) заражають 4 тест-об'єкти;
- б) робочою дозою вірусу (в розведенні 1:2) заражають 4 тест-об'єкти;
- в) 10-разовими розведеннями робочої дози вірусу (включно до 0,1 ЕД₅₀) заражають по 4 тест-об'єкти;

г) 4 тест-об'єкти залишають незараженими.

11. Контроль робочої дози вірусу:

а) еталонним штамом вірусу (в розведенні 1:2) заражають 4 тест-об'єкти;

б) робочою дозою вірусу (в розведенні 1:2) заражають 4 тест-об'єкти;

в) 10-разовими розведеннями робочої дози вірусу (включно до 0,1 ЕД₅₀) заражають по 4 тест-об'єкти;

г) 4 тест-об'єкти залишають незараженими.

12. Контроль досліджуваних сироваток на токсичність:

а) нерозведеною сироваткою заражають 4 тест-об'єкти;

б) сироваткою в розведенні 1:2 заражають по 4 тест-об'єкти;

в) сироваткою в розведенні 1:4 заражають 4 тест-об'єкти;

г) сироваткою в розведенні 1:8 заражають 4 тест-об'єкти.

13. Контроль тест-об'єктів:

а) еталонним штамом вірусу (в розведенні 1:2) заражають 4 тест-об'єкти;

б) 10-разовими розведеннями робочої дози вірусу (включно до 0,1 ЕД₅₀) заражають по 4 тест-об'єкти;

в) досліджуваною сироваткою в розведенні 1:8 заражають 4 тест-об'єкти;

г) 4 тест-об'єкти залишають незараженими.

Реакція затримки гемаглютинації (РЗГА)

1. РЗГА ґрунтується на здатності антитіл гальмувати гемаглютинувальну активність вірусу за рахунок блокування:

- а) прикріпних білків; б) білків злиття;
в) білка гемаглютиніну; г) ферменту нейрамінідази.

2. Позитивний результат РЗГА:

- а) гемаглютинація; б) затримка гемаглютинації;
в) гемоліз; г) затримка гемолізу.

3. Негативний результат РЗГА:

- а) гемаглютинація; б) затримка гемаглютинації;
в) гемоліз; в) затримка гемолізу.

4. Робоча доза вірусу для РЗГА:

- а) 1 ГАО; б) 2 ГАО; в) 4 ГАО; г) 8 ГАО.

5. 1 ГАО – це найбільше розведення вірусу, яке спричинює гемаглютинацію не менше ніж на:

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

6. Розчин для приготування дворазових розведень досліджуваних сироваток і робочої дози вірусу:

- а) 0,9% -й розчин NaCl; б) фосфатно-буферний розчин;
в) розчин Хенкса; г) розчин Ерла.

7. Результат РЗГА: всі еритроцити аглютиновані й утворюють суцільний шар у вигляді перекинутої «парасольки» з опалими краями.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.

8. Результат РЗГА: всі еритроцити аглютиновані й утворюють перекинуту «парасольку» з рівними краями.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.

9. Результат РЗГА: більшість еритроцитів аглютинована й утворює «парасольку», по краях якої є тонке кільце з неаглютинованих еритроцитів

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.

10. Результат РЗГА: більшість еритроцитів не аглютинована й утворює осад у вигляді «гудзика», по краях якого є незначна «парасолька».

- а) –; б) +; в) ++; г) +++.

11. Результат РЗГА: більшість еритроцитів не аглютинована й утворює осад у вигляді широкого кільця навколо незначної «парасольки».

- а) –; б) +; в) ++; г) +++.

12. Результат РЗГА: всі еритроцити не аглютиновані й утворюють осад у вигляді «гудзика» з рівними краями.

- а) –; б) +; в) ++; г) +++.

13. Титр антитіл у РЗГА – це найвище розведення сироватки, яке спричинює:

- а) повну затримку гемаглютинації (–);
б) незначну гемаглютинацію на +;
в) гемаглютинацію на ++;
г) повну гемаглютинацію на +++ або ++++.

14. Результат контролю робочої дози вірусу в лунці з 2 ГАО:

- а) –; б) +; в) ++; г) +++.

15. Результат контролю робочої дози вірусу в лунці з 1 ГАО:

- а) –; б) +; в) ++; г) +++.

16. Результат контролю робочої дози вірусу в лунці з 0,5 ГАО:

- а) –; б) +; в) ++; г) +++.

17. Результат контролю робочої дози вірусу в лунці з 0,25 ГАО:

а) –; б) +; в) ++; г) +++.

18. Результат контролю досліджуваних сироваток (сироватки в розведенні 1:10 + 1%-ва суспензія еритроцитів):

а) –; б) +; в) ++; г) +++.

19. Результат контролю еритроцитів на спонтанну гемаглютинацію (1%-ва суспензія еритроцитів + 0,9%-й розчин NaCl):

а) –; б) +; в) ++; г) +++.

20. Результат контролю специфічності при постановці РЗГА зі специфічною сироваткою:

а) – в усіх розведеннях сироватки;

б) – у перших розведеннях сироватки, далі +, ++ і +++;

в) – у розведеннях сироватки до титру антитіл, далі +, ++ і +++;

г) +++ в усіх розведеннях сироватки.

21. Результат контролю специфічності при постановці РЗГА з нормальною сироваткою:

а) – в усіх розведеннях сироватки;

б) – у перших розведеннях сироватки, далі +, ++ і +++;

в) – у розведеннях сироватки до титру антитіл, далі +, ++ і +++;

г) +++ в усіх розведеннях сироватки.

Реакція непрямой гемаглютинації (РНГА)

1. РНГА ґрунтується на здатності:

а) вірусу аглютинувати еритроцити;

б) антитіл гальмувати гемаглютинувальну активність вірусу;

в) комплексів антиген–антитіло аглютинувати еритроцити;

г) еритроцитів, сенсibiliзованих вірусним антигеном або антитілами, аглютинуватися під дією гомологічного імунного компонента.

2. Позитивний результат РНГА:

а) гемаглютинація; б) відсутність гемаглютинації;

в) гемоліз; г) затримка гемолізу.

3. Негативний результат РНГА:

а) гемаглютинація; б) відсутність гемаглютинації;

в) гемоліз; г) затримка гемолізу.

4. Стабілізація еритроцитів барана або людини 0 групи при виготовленні еритроцитарних діагностикумів для РНГА:

- а) обробка консервувальним розчином Альсевера;
- б) обробка формаліном;
- в) обробка таніном;
- г) обробка культуральним вірусом або антитілами.

5. *Мета танізації еритроцитів при виготовленні еритроцитарних діагностикумів для РНГА:

- а) тривале зберігання впродовж кількох років;
- б) набуття здатності адсорбувати вірусні антигени;
- в) набуття здатності адсорбувати антитіла;
- г) сенсibilізація вірусними антигенами або антитілами.

6. Сенсibilізація еритроцитів при виготовленні еритроцитарних діагностикумів для РНГА:

- а) обробка нативних еритроцитів консервувальним розчином Альсевера;
- б) обробка нативних еритроцитів формаліном;
- в) обробка стабілізованих еритроцитів таніном;
- г) обробка танізованих еритроцитів культуральним вірусом або антитілами.

7. Розчин для приготування дворазових розведень досліджуваних сироваток при постановці РНГА:

- а) 0,9%-й розчин NaCl із 1% НСК; б) ФБР із 1% НСК;
- в) розчин Хенкса; г) розчин Ерла.

8. Розчин для приготування 1%-го еритроцитарного антигену:

- а) 0,9%-й розчин NaCl із 1% НСК; б) ФБР із 1% НСК;
- в) розчин Хенкса; г) розчин Ерла.

9. Результат РНГА: всі еритроцити аглютиновані й утворюють суцільний шар у вигляді перекинутої «парасольки» з опалими краями.

- а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

10. Результат РНГА: всі еритроцити аглютиновані й утворюють перекинуту «парасольку» з рівними краями.

- а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

11. Результат РНГА: більшість еритроцитів аглютинована й утворює «парасольку», по краях якої є тонке кільце з неаглютинованих еритроцитів

- а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

12. Результат РНГА: більшість еритроцитів не аглютинована й утворює осад у вигляді «гудзика», по краях якого є незначна «парасолька».

- а) – ; б) + ; в) ++ ; г) +++ .

13. Результат РНГА: більшість еритроцитів не аглютинована й утворює осад у вигляді широкого кільця навколо незначної «парасольки».

а) – ; б) + ; в) ++ ; г) +++ .

14. Результат РНГА: всі еритроцити не аглютиновані й утворюють осад у вигляді «гудзика» з рівними краями.

а) – ; б) + ; в) ++ ; г) +++ .

15. Позитивний результат РНГА вважається при гемаглютинації не менше:

а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

16. Титр антитіл у РНГА – це найвище розведення сироватки, яке спричинює гемаглютинацію не менше:

а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

17. Результат контролю еритроцитарного антигену на спонтанну гемаглютинацію (1%-й еритроцитарний антиген + 0,9%-й розчин NaCl з 1% НСК):

а) – ; б) + ; в) ++ ; г) +++ .

18. Результат контролю специфічності при постановці РНГА зі специфічною сироваткою:

а) ++++ і +++ в усіх розведеннях сироватки;

б) ++++ і +++ у перших розведеннях сироватки, далі ++, + і – ;

в) ++++, +++ і ++ у розведеннях сироватки до титру антитіл, далі + і – ;

г) – в усіх розведеннях сироватки.

19. Результат контролю специфічності при постановці РНГА з нормальною сироваткою:

а) ++++ і +++ в усіх розведеннях сироватки;

б) ++++ і +++ у перших розведеннях сироватки, далі ++, + і – ;

в) ++++, +++ і ++ в розведеннях сироватки до титру антитіл, далі + і – ;

г) – в усіх розведеннях сироватки.

Реакція затримки гемадсорбції (РЗГАд)

1. Гемадсорбція – це:

а) здатність вірусу склеювати еритроцити;

б) здатність вірусу адсорбуватися на еритроцитах;

в) прикріплення еритроцитів до культури клітин, зараженої гемаглютинувальним вірусом;

г) прикріплення еритроцитів до культури клітин, зараженої цитопатогенним вірусом.

2. Гемадсорбція виникає за рахунок вірусних білків:

- а) прикріпні білки; б) білки злиття;
- в) гемаглютинін; г) фермент нейрамінідаза.

3. *Гемадсорбція буває:

- а) дифузна;
- б) вогнищева;
- в) по периферії моношару (у вигляді “намиста”);
- г) у вигляді «парасольки».

4. На чому ґрунтується РЗГАд?

- а) здатність антитіл гальмувати гемаглютинувальні властивості вірусу;
- б) здатність антитіл нейтралізувати гемадсорбтивні властивості вірусу;
- в) взаємодія антитіл із зараженою гемаглютинувальним вірусом культурою клітин, унаслідок чого гемадсорбція затримується;
- г) взаємодія антитіл із зараженою цитопатогенним вірусом культурою клітин, унаслідок чого гемадсорбція затримується.

5. Контроль специфічності РЗГАд:

- а) заражена культура клітин + 0,5%-ва суспензія еритроцитів;
- б) заражена культура клітин + розчин Хенкса + 0,5%-ва суспензія еритроцитів;
- в) заражена культура клітин + нормальна сироватка + 0,5%-ва суспензія еритроцитів;
- г) заражена культура клітин + специфічна сироватка + 0,5%-ва суспензія еритроцитів.

6. Вірус вважається ідентифікованим, якщо:

- а) у пробірках зі специфічною сироваткою є гемадсорбція;
- б) у пробірках зі специфічною сироваткою гемадсорбція відсутня;
- в) у пробірках зі специфічною сироваткою гемадсорбція відсутня, а в контрольних (із розчином Хенкса) – наявна;
- г) у пробірках зі специфічною сироваткою є гемадсорбція, а в контрольних (із розчином Хенкса) – відсутня.

Реакція зв'язування комплементу (РЗК)

1. РЗК ґрунтується на взаємодії вірусних антигенів з антитілами в присутності комплементу, і при додаванні гемолітичної системи відбувається:

- а) гемоліз; б) затримка гемолізу;
- в) гемаглютинація; г) непряма гемаглютинація.

2. Компоненти специфічної системи РЗК:

- а) вірусні антигени і сироватки;
- б) комплемент;
- в) гемолітична сироватка (гемолізін);
- г) 3%-ва суспензія еритроцитів барана.

3. *Компоненти гемолітичної системи РЗК:

- а) вірусні антигени і сироватки;
- б) комплемент;
- в) гемолітична сироватка (гемолізін);
- г) 3%-ва суспензія еритроцитів барана.

4. *Комплемент – це складний комплекс білків нормальної сироватки крові, який має властивість:

- а) приєднуватися до будь-якого комплексу антиген–антитіло;
- б) активізуватися під впливом імунних комплексів з утворенням біологічно активних речовин;
- в) спричинювати лізис антигену;
- г) спричинювати антитілозалежний лізис антигену.

5. Гемолітична сироватка (гемолізін) – це сироватка крові кроля, імунізованого еритроцитами барана, що має властивість:

- а) приєднуватися до будь-якого комплексу антиген–антитіло;
- б) активізуватися під впливом комплементу;
- в) спричинювати лізис еритроцитів барана;
- г) спричинювати комплементозалежний лізис еритроцитів барана.

6. Затримка гемолізу в РЗК відбувається при взаємодії комплементу:

- а) з комплексом антиген–антитіло;
- б) з гемолітичною системою;
- в) з гемолітичною сироваткою;
- г) з 3%-ю суспензією еритроцитів барана.

7. Гемоліз у РЗК відбувається при взаємодії комплементу:

- а) з комплексом антиген–антитіло;
- б) з гемолітичною системою;
- в) з гемолітичною сироваткою;
- г) з 3%-ю суспензією еритроцитів барана.

8. Розчин для приготування розведень компонентів при постановці РЗК:

- а) 0,9% -й розчин NaCl;
- б) фосфатно-буферний розчин;
- в) розчин Хенкса;
- г) розчин Ерла.

9. Титр гемолізіну – це найменша його кількість, що спричинює в присутності комплементу (1:10):

- а) повну затримку гемолізу; б) 75%-ву затримку гемолізу;
в) 50%-ву затримку гемолізу; г) повний гемоліз.

10. Для приготування гемолітичної системи змішують рівні об'єми гемолізіну і 3%-ї суспензії еритроцитів барана:

- а) цільний гемолізін; б) гемолізін у розведенні 1:100;
в) гемолізін в одинарному титрі; г) гемолізін у потрійному титрі.

11. Титр комплементу – це найменша його кількість, у присутності якої гемолізін спричинює:

- а) повний гемоліз в одинарному титрі;
б) повний гемоліз у потрійному титрі;
в) повну затримку гемолізу в одинарному титрі;
г) повну затримку гемолізу в потрійному титрі.

12. Результат РЗК: 100%-ва затримка гемолізу.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

13. Результат РЗК: 75%-ва затримка гемолізу.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

14. Результат РЗК: 50%-ва затримка гемолізу.

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

15. Результат РЗК: 25%-ва затримка гемолізу.

- а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

16. Результат РЗК: повний гемоліз.

- а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

17. Результат РЗК: рідина безколірна, виражений осад еритроцитів.

- а) 100%-ва затримка гемолізу; б) 75%-ва затримка гемолізу;
в) 50%-ва затримка гемолізу; г) повний гемоліз.

18. Результат РЗК: рідина злегка забарвлена, виражений осад еритроцитів.

- а) 100%-ва затримка гемолізу; б) 75%-ва затримка гемолізу;
в) 50%-ва затримка гемолізу; г) повний гемоліз.

19. Результат РЗК: рідина забарвлена, осад частини еритроцитів.

- а) 100%-ва затримка гемолізу; б) 75%-ва затримка гемолізу;
в) 50%-ва затримка гемолізу; г) повний гемоліз.

20. Результат РЗК: рідина інтенсивно забарвлена, незначний осад еритроцитів.

- а) 100%-ва затримка гемолізу; б) 50%-ва затримка гемолізу;
в) 25%-ва затримка гемолізу; г) повний гемоліз.

21. Результат РЗК: рідина інтенсивно забарвлена, осаду еритроцитів немає.

- а) 100%-ва затримка гемолізу; б) 50%-ва затримка гемолізу;
в) 25%-ва затримка гемолізу; г) повний гемоліз.

22. Позитивний результат РЗК вважається при затримці гемолізу не менше:

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.

23. Титр антитіл у РЗК – це найбільше розведення сироватки, яке спричинює затримку гемолізу не менше:

- а) +; б) ++; в) +++; г) ++++.

24. Результат контролю специфічності при постановці РЗК із специфічною сироваткою:

- а) ++++ і +++ в усіх розведеннях сироватки;
б) ++++ і +++ у перших розведеннях сироватки, далі ++, + і –;
в) ++++, +++ і ++ у розведеннях сироватки до титру антитіл, далі + і –;
г) – в усіх розведеннях сироватки.

25. Результат контролю специфічності за постановки РЗК із нормальною сироваткою:

- а) ++++ і +++ в усіх розведеннях сироватки;
б) ++++ і +++ у перших розведеннях сироватки, далі ++, + і –;
в) ++++, +++ і ++ у розведеннях сироватки до титру антитіл, далі + і –;
г) – в усіх розведеннях сироватки.

26. Результат контролю специфічності за постановки РЗК із досліджуваною сироваткою та нормальним антигеном:

- а) ++++ і +++ в усіх розведеннях сироватки;
б) ++++ і +++ у перших розведеннях сироватки, далі ++, + і –;
в) ++++, +++ і ++ у розведеннях сироватки до титру антитіл, далі + і –;
г) – в усіх розведеннях сироватки.

27. Результат контролю сироваток (досліджуваних, специфічної, нормальної) на антикомплементарність (сироватка 1:4 + 0,9%-й розчин NaCl + комплемент + гемолітична система):

- а) ++++; б) +++; в) ++; г) –.

28. Результат контролю специфічного і нормального антигенів на антикомплементарність (антиген + 0,9%-й розчин NaCl + комплемент + гемолітична система):

- а) ++++; б) +++; в) ++; г) –.

29. Результат контролю специфічного і нормального антигенів на гемотоксичність (антиген + 0,9%-й розчин NaCl + гемолітична система):

а) +++++; б) ++++; в) ++; г) –.

30. Результат контролю гемолітичної системи з комплементом (гемолітична система + комплемент + 0,9%-й розчин NaCl):

а) +++++; б) ++++; в) ++; г) –.

31. Результат контролю гемолітичної системи без комплементу (гемолітична система + 0,9%-й розчин NaCl):

а) +++++; б) ++++; в) ++; г) –.

Реакція дифузійної преципітації (РДП)

1. РДП ґрунтується на здатності вірусних антигенів та антитіл дифундувати в агаровому гелі та при взаємодії утворювати:

а) лінії преципітації; б) опалесцюючий осад;
в) осад у вигляді “парасольки”; г) осад у вигляді “гудзика”.

2. *РДП вважається позитивною, якщо утворюються лінії преципітації в агарі між лунками:

а) з досліджуваними вірусовмісними суспензіями і специфічною сироваткою;
б) з досліджуваними вірусовмісними суспензіями і нормальною сироваткою;
в) з досліджуваними сироватками і вірусним антигеном;
г) з досліджуваними сироватками і нормальним антигеном.

3. Позитивний результат контролю специфічності РДП:

а) специфічна сироватка + специфічний антиген;
б) специфічна сироватка + нормальний антиген;
в) нормальна сироватка + специфічний антиген;
г) усі перелічені.

4. *Негативний результат контролю специфічності РДП:

а) специфічна сироватка + специфічний антиген;
б) специфічна сироватка + нормальний антиген;
в) нормальна сироватка + специфічний антиген;
г) усі перелічені.

Реакція імунофлуоресценції (РІФ)

1. РІФ ґрунтується на взаємодії вірусних антигенів із міченими флуорохромом антитілами, внаслідок чого виникає світіння:

- а) за світлової мікроскопії; б) за люмінесцентної мікроскопії;
- в) за електронної мікроскопії; г) за імуноелектронної мікроскопії.

2. Імунні комплекси, які утворюються за прямого методу РІФ:

- а) антиген–антитіло;
- б) антиген–антитіло–комплемент;
- в) антиген–мічене антитіло;
- г) антиген–антитіло–мічене антивидове антитіло.

3. Імунні комплекси, які утворюються за непрямого методу РІФ:

- а) антиген–антитіло;
- б) антиген–антитіло–комплемент;
- в) антиген–мічене антитіло;
- г) антиген–антитіло–мічене антивидове антитіло.

4. Що конкретно світиться в люмінесцентному мікроскопі за прямого методу РІФ?

- а) мічені флуорохромом антитіла;
- б) комплекси вірусних антигенів із міченими антитілами;
- в) комплекси антиген – антитіло – мічене антивидове антитіло;
- г) заражені вірусом клітини внаслідок утворення імунних комплексів.

5. Що конкретно світиться в люмінесцентному мікроскопі за непрямого методу РІФ?

- а) мічені флуорохромом антитіла;
- б) комплекси вірусних антигенів із міченими антитілами;
- в) комплекси антиген – антитіло – мічене антивидове антитіло;
- г) заражені вірусом клітини внаслідок утворення імунних комплексів.

6. Антивидова сироватка – це сироватка крові тварин, імунізованих:

- а) еталонним штамом вірусу;
- б) чужорідною сироваткою;
- в) глобулінами, виділеними із сироватки крові іншого виду тварин;
- г) глобулінами сироватки крові того виду тварин, які є продуцентами противірусних сироваток.

7. Результат РІФ: яскраве світіння смарагдово-зеленого кольору.

- а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

8. Результат РІФ: яскраве світіння зеленого кольору.

- а) + ; б) ++ ; в) +++ ; г) ++++ .

9. Результат РІФ: слабке світіння жовто-зеленого кольору.

а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

10. Результат РІФ: дуже слабке світіння невизначеного кольору.

а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

11. Результат РІФ: відсутність флуоресценції.

а) –; б) +; в) ++; г) +++ .

12. *РІФ вважається позитивною при світінні:

а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

13. РІФ вважається позитивною при світінні не менше:

а) +; б) ++; в) +++; г) ++++ .

14. Результат контролю за прямого методу РІФ: незаражені клітини, оброблені флуоресціюючою специфічною сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

15. Результат контролю за прямого методу РІФ: заражені клітини, оброблені флуоресціюючою нормальною сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

16. Результат контролю за прямого методу РІФ: заражені клітини, оброблені спочатку неміченою специфічною сироваткою, а потім – флуоресціюючою специфічною сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

17. Результат контролю за прямого методу РІФ: заражені клітини, оброблені спочатку неміченою нормальною сироваткою, а потім – флуоресціюючою специфічною сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

18. Результат контролю за непрямого методу РІФ: незаражені клітини, оброблені флуоресціюючою антивидовою сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

19. Результат контролю за непрямого методу РІФ: заражені клітини, оброблені флуоресціюючою антивидовою сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

20. Результат контролю за непрямого методу РІФ: заражені клітини, оброблені спочатку нормальною сироваткою, а потім – флуоресціюючою антивидовою сироваткою:

а) –; б) +; в) ++; г) +++ і ++++ .

21. Результат контролю за непрямого методу РІФ: заражені клітини, оброблені спочатку специфічною сироваткою (після попередньої адсорбції антитіл гомологічним антигеном), а потім – флуоресціюючою антивидовою сироваткою:

а) – ; б) + ; в) ++ ; г) +++ і ++++ .

Імуноферментний аналіз (ІФА)

1. ІФА ґрунтується на взаємодії вірусних антигенів із міченими ферментом антитілами, внаслідок чого:

- а) нейтралізується інфекційна та гемаглютинувальна активність вірусу;
- б) утворюються імунні комплекси, які виявляють за імуноелектронної мікроскопії;
- в) виникає світіння імунних комплексів за люмінесцентної мікроскопії;
- г) утворюється кольоровий продукт ферментативної реакції при додаванні індикаторного субстрату.

2. *Метод ІФА: вірусний антиген взаємодіє з імунопероксидазним кон'югатом, і при додаванні бензидинового субстрату утворюється кольоровий продукт ферментативної реакції, видимий у світловому мікроскопі.

- а) імунопероксидазна реакція;
- б) прямий імунопероксидазний метод;
- в) непрямий імунопероксидазний метод;
- г) метод твердофазного ІФА.

3. *Метод ІФА: вірусний антиген взаємодіє з антитілами та з антивидовим імунопероксидазним кон'югатом, і при додаванні бензидинового субстрату утворюється кольоровий продукт ферментативної реакції, видимий у світловому мікроскопі.

- а) імунопероксидазна реакція;
- б) прямий імунопероксидазний метод;
- в) непрямий імунопероксидазний метод;
- г) метод твердофазного ІФА.

4. *Метод ІФА: лунки планшетів сенсibiliзують специфічними антитілами, додають досліджуваний вірусний антиген, потім мічені ферментом антитіла та індикаторний субстрат, унаслідок чого утворюється кольоровий продукт ферментативної реакції.

- а) імунопероксидазна реакція;
- б) метод твердофазного ІФА;
- в) «сандвіч»-метод (метод подвійних антитіл);
- г) непрямий метод твердофазного ІФА.

5. *Метод ІФА: лунки планшетів сенсibiliзують вірусним антигеном, додають досліджувані сироватки, потім антивидовий кон'югат та індикаторний субстрат, унаслідок чого утворюється кольоровий продукт ферментативної реакції.

- а) імунопероксидазна реакція;
- б) метод твердофазного ІФА;
- в) «сандвіч»-метод (метод подвійних антитіл);
- г) непрямий метод твердофазного ІФА.

6. Імунні комплекси, які утворюються за прямого імунопероксидазного методу:

- а) антиген–антитіло–комплемент;
- б) антиген–мічене антитіло;
- в) антиген–антитіло–мічене антивидове антитіло;
- г) антитіло–антиген–мічене антитіло.

7. Імунні комплекси, які утворюються за непрямого імунопероксидазного методу:

- а) антиген–антитіло–комплемент;
- б) антиген–мічене антитіло;
- в) антиген–антитіло–мічене антивидове антитіло;
- г) антитіло–антиген–мічене антитіло.

8. Імунні комплекси, які утворюються за «сандвіч»-методу твердофазного ІФА (метод подвійних антитіл):

- а) антиген–антитіло–комплемент;
- б) антиген–мічене антитіло;
- в) антиген–антитіло–мічене антивидове антитіло;
- г) антитіло–антиген–мічене антитіло.

9. Імунні комплекси, які утворюються за непрямого методу твердофазного ІФА:

- а) антиген–антитіло–комплемент;
- б) антиген–мічене антитіло;
- в) антиген–антитіло–мічене антивидове антитіло;
- г) антитіло–антиген–мічене антитіло.

10. *Імунопероксидазна реакція вважається позитивною, якщо за світлової мікроскопії в клітинах виявляють:

- а) блакитне забарвлення, яке швидко переходить у коричневе;
- б) дифузне жовто-коричнєве забарвлення;
- в) гранули коричнево-чорного кольору;
- г) відсутність забарвлення.

11. *Результат контролю за прямого імунопероксидазного методу: заражені клітини, оброблені імунопероксидазним кон'югатом:

- а) блакитне забарвлення, яке швидко переходить у коричневе;
- б) дифузне жовто-коричнєве забарвлення;
- в) гранули коричнево-чорного кольору;
- г) відсутність забарвлення.

12. Результат контролю за прямого імунопероксидазного методу: незаражені клітини, оброблені імунопероксидазним кон'югатом:

- а) блакитне забарвлення, яке швидко переходить у коричневе;
- б) дифузне жовто-коричнєве забарвлення;
- в) гранули коричнево-чорного кольору;
- г) відсутність забарвлення.

13. *Результат контролю за непрямого імунопероксидазного методу: заражені клітини, оброблені спочатку специфічною сироваткою, а потім – антивидовим імунопероксидазним кон'югатом:

- а) блакитне забарвлення, яке швидко переходить у коричневе;
- б) дифузне жовто-коричнєве забарвлення;
- в) гранули коричнево-чорного кольору;
- г) відсутність забарвлення.

14. Результат контролю за непрямого імунопероксидазного методу: незаражені клітини, оброблені спочатку специфічною сироваткою, а потім – антивидовим імунопероксидазним кон'югатом:

- а) блакитне забарвлення, яке швидко переходить у коричневе;
- б) дифузне жовто-коричнєве забарвлення;
- в) гранули коричнево-чорного кольору;
- г) відсутність забарвлення.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМ ЛЕКЦІЙ

Т е м а 1. Введення у вірусологію

1. У 1798 р. розроблена перша у світі вакцина:

- а) проти поліомієліту; б) проти сказу;
- в) проти натуральної віспи; в) проти ящуру.

2. У 1885 р. розроблена друга противірусна вакцина:

- а) проти поліомієліту; б) проти сказу;
- в) проти натуральної віспи; в) проти ящуру.

3. Першу у світі вакцину – проти натуральної віспи – у 1798 р. розробив:

- а) голландський мікробіолог М.Бейерінк;
- б) англійський лікар Е.Дженнер;
- в) французький вчений Л.Пастер;
- г) американський лікар В.Рід.

4. Другу противірусну вакцину – проти сказу – у 1885 р. розробив:

- а) голландський мікробіолог М.Бейерінк;
- б) англійський лікар Е.Дженнер;
- в) французький вчений Л.Пастер;
- г) американський лікар В.Рід.

5. У 1892 р. відкрито перший вірус:

- а) мозаїчної хвороби тютюну; б) ящуру;
- в) жовтої гарячки; г) саркоми Рауса.

6. У 1898 р. відкрито другий вірус:

- а) мозаїчної хвороби тютюну; б) ящуру;
- в) жовтої гарячки; г) саркоми Рауса.

7. У 1901 р. відкрито третій вірус:

- а) мозаїчної хвороби тютюну; б) ящуру;
- в) жовтої гарячки; г) саркоми Рауса.

8. У 1908 р. відкрито перший онкогенний вірус:

- а) лейкозу курей; б) саркоми Рауса;
- в) лейкозу ВРХ; г) хвороби Марека.

9. У 1911 р. відкрито перший офіційно визнаний онкогенний вірус:

- а) лейкозу курей; б) саркоми Рауса;
- в) лейкозу ВРХ; г) хвороби Марека.

10. У 1898 р. відкрито перший вірус тварин:

- а) віспи корів; б) ящуру;
- в) сказу; г) саркоми Рауса.

11. У 1901 р. відкрито перший вірус людини:

- а) натуральної віспи; б) жовтої гарячки;
- в) поліомієліту; г) грипу.

12. *У 1915–1917 рр. відкрито перші віруси бактерій:

- а) стафілококовий бактеріофаг; б) дизентерійний бактеріофаг;
- в) кишковий бактеріофаг; в) сальмонельозний бактеріофаг.

13. Перший вірус – збудник мозаїчної хвороби тютюну – у 1892 р. відкрив:

- а) голландський мікробіолог М.Бейерінк;
- б) російський вчений-ботанік Д.Й.Івановський;
- в) німецькі мікробіологи Ф.Леффлер і П.Фрош;
- г) американський лікар В.Рід.

14. Перший вірус тварин – збудник ящуру – у 1898 р. відкрив:

- а) голландський мікробіолог М.Бейерінк;
- б) російський вчений-ботанік Д.Й.Івановський;
- в) німецькі мікробіологи Ф.Леффлер і П.Фрош;
- г) американський військовий лікар В.Рід.

15. Перший вірус людини – збудник жовтої гарячки – у 1901 р. відкрив:

- а) голландський мікробіолог М.Бейерінк;
- б) російський вчений-ботанік Д.Й.Івановський;
- в) німецькі мікробіологи Ф.Леффлер і П.Фрош;
- г) американський лікар В.Рід.

16. Перший онкогенний вірус – збудник лейкозу курей – у 1911 р. відкрив:

- а) данські вчені В.Еллерман і О.Банг;
- б) американський вірусолог П.Раус;
- в) англійський мікробіолог Ф.Туорт;
- г) канадський мікробіолог Ф.д'Ерелль

17. Перший офіційно визнаний онкогенний вірус – збудник саркоми курей – у 1911 р. відкрив:

- а) данські вчені В.Еллерман і О.Банг;
- б) американський вірусолог П.Раус;
- в) англійський мікробіолог Ф.Туорт;
- г) канадський мікробіолог Ф.д'Ерелль.

18. *Бактеріофаги в 1915–1917 рр. відкрив:

- а) данські вчені В.Еллерман і О.Банг;
- б) американський вірусолог П.Раус;

- в) англійський мікробіолог Ф.Туорт;
- г) канадський мікробіолог Ф.д'Ерелль.

19. *У 1930–1940-х рр. віруси вивчаються на рівні організму на експериментальних моделях:

- а) природно сприйнятливі тварини; б) лабораторні тварини;
- в) курячі ембріони; г) культура клітин.

20. У 1950-ті рр. віруси вивчаються на клітинному рівні на експериментальних моделях:

- а) природно сприйнятливі тварини; б) лабораторні тварини;
- в) курячі ембріони; г) культура клітин.

21. *Чому запровадження культури клітин у вірусологічну практику стало революцією в розвитку вірусології?

- а) знято видові обмеження культивування вірусів;
- б) відкрито багато нових вірусів;
- в) досліджено репродукцію вірусів;
- г) можливість створення ефективних вірусних вакцин.

22. У 1954–1956 рр. розроблена перша культуральна вакцина:

- а) проти кору; б) проти краснухи;
- в) проти поліомієліту; в) проти сказу.

23. *У 1960-ті рр. віруси вивчаються на молекулярному рівні:

- а) дослідження будови вірусів;
- б) дослідження первинної структури вірусних нуклеїнових кислот і білків;
- в) дослідження механізму репродукції вірусів;
- г) генно-інженерні дослідження.

24. *У 1970-ті рр. віруси вивчаються на субмолекулярному рівні:

- а) дослідження будови вірусів;
- б) дослідження первинної структури вірусних нуклеїнових кислот і білків;
- в) дослідження механізму репродукції вірусів;
- г) генно-інженерні дослідження.

25. Нобелівський лауреат 1946 р. за виділення в кристалічному вигляді вірусу тютюнової мозаїки:

- а) американські вірусологи Дж.Ендерс, Т.Веллер і Ф.Роббінс;
- б) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- в) американський вірусолог і біохімік В.Стенлі;
- г) американський вірусолог Р.Дульбекко.

26. Нобелівський лауреат 1954 р. за відкриття здатності вірусу поліомієліту розмножуватися в культурі клітин і спричинювати цитопатичні зміни та обґрунтування виробництва поліомієлітної вакцини:

- а) американські вірусологи Дж.Ендерс, Т.Веллер і Ф.Роббінс;
- б) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- в) американські вірусологи М.Дельбрюк, А.Херші і С.Лурія;
- г) американський вірусолог Р.Дульбекко.

27. Нобелівський лауреат 1969 р. за відкриття механізму реплікації та генетичної структури вірусів:

- а) американські вірусологи Дж.Ендерс, Т.Веллер і Ф.Роббінс;
- б) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- в) американські вірусологи М.Дельбрюк, А.Херші і С.Лурія;
- г) американський вірусолог Р.Дульбекко.

28. Нобелівський лауреат 1975 р. за відкриття у РНК-вмісних онкогенних вірусів ферменту зворотної транскриптази (ревертази) та дослідження механізму взаємодії онкогенних вірусів із клітинним геномом:

- а) американські вірусологи Дж.Ендерс, Т.Веллер і Ф.Роббінс;
- б) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- в) американські вірусологи М.Дельбрюк, А.Херші і С.Лурія;
- г) американський вірусолог Р.Дульбекко.

29. *Нобелівський лауреат 1975 р. за дослідження механізму взаємодії онкогенних вірусів із клітинним геномом:

- а) американські вірусологи Дж.Ендерс, Т.Веллер і Ф.Роббінс;
- б) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- в) американські вірусологи М.Дельбрюк, А.Херші і С.Лурія;
- г) американський вірусолог Р.Дульбекко.

30. Нобелівський лауреат 1989 р. за відкриття клітинного походження онкогенів ретровірусів:

- а) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- б) американські вірусологи М.Дельбрюк, А.Херші і С.Лурія;
- в) американські вірусологи Д.Бішоп і Г.Вармус;
- г) американський біохімік і молекулярний біолог П.Берг.

31. Нобелівський лауреат 1980 р. за першу генно-інженерну працю про створення рекомбінантної (гібридної) молекули ДНК:

- а) американські вірусологи Г.Темін і Д.Балтімор;
- б) американські вірусологи М.Дельбрюк, А.Херші і С.Лурія;

- в) американські вірусологи Д.Бішоп і Г.Вармус;
- г) американський біохімік і молекулярний біолог П.Берг.

32. Нобелівський лауреат 1976 р. за відкриття австралійського антигену (HBs-антигену вірусу гепатиту В):

- а) американський вірусолог та імунолог К.Гайдушек;
- б) американський невролог, біохімік і вірусолог С.Прузінер;
- в) американський вірусолог Р.Галло;
- г) американський лікар Б.Бламберг.

33. Нобелівський лауреат 1976 р. за дослідження етіології повільної інфекції людини – куру:

- а) американський вірусолог та імунолог К.Гайдушек;
- б) американський невролог, біохімік і вірусолог С.Прузінер;
- в) американський вірусолог Р.Галло;
- г) американський лікар Б.Бламберг.

34. Нобелівський лауреат 1997 р. за встановлення пріонної етіології трансмісивних губчастоподібних енцефалопатій тварин і людини:

- а) американський вірусолог та імунолог К.Гайдушек;
- б) американський невролог, біохімік і вірусолог С.Прузінер;
- в) американський вірусолог Р.Галло;
- г) американський лікар Б.Бламберг.

35. Т-лімфотропний вірус людини, який спричинює Т-клітинний лейкоз, у 1982 р. виділив:

- а) американський невролог, біохімік і вірусолог С.Прузінер;
- б) німецький вірусолог Х. цур Хаузен;
- в) американський вірусолог Р.Галло;
- г) французькі вірусологи Л.Монтаньє і Ф.Барре-Сінуссі.

36. Нобелівський лауреат 2008 р. за виділення вірусу імунодефіциту людини, що спричинює ВІЛ-інфекцію (СНІД):

- а) американський невролог, біохімік і вірусолог С.Прузінер;
- б) німецький вірусолог Х. цур Хаузен;
- в) американський вірусолог Р.Галло;
- г) французькі вірусологи Л.Монтаньє і Ф.Барре-Сінуссі.

37. Нобелівський лауреат 2008 р. за встановлення ролі папіломавірусів людини у виникненні раку шийки матки:

- а) американський невролог, біохімік і вірусолог С.Прузінер;
- б) німецький вірусолог Х. цур Хаузен;
- в) американський вірусолог Р.Галло;
- г) французькі вірусологи Л.Монтаньє і Ф.Барре-Сінуссі.

38. До якої групи за ступенем небезпеки для людей належать збудники особливо небезпечних вірусних інфекцій: еболавіруси (5 видів), марбургвірус Марбург, маммаренавіруси Ласса, Мачупо, Гуанаріто, аргентинський, бразилійський, віруси натуральної віспи і віспи мавп, альфагерпесвірус макак 1?

а) I група; б) II група; в) III група; г) IV група.

39. До якої групи за ступенем небезпеки для людей належать збудники висококонтагіозних епідемічних вірусних хвороб: арбовіруси, маммаренавірус лімфоцитарного хориоменінгіту, збудники гепатитів В, С і дельта, сказу, імунодефіциту людини, Т-лімфотропні віруси приматів, пріони?

а) I група; б) II група; в) III група; г) IV група.

40. До якої групи за ступенем небезпеки для людей належать віруси грипу А, В і С, збудники поліомієліту, гепатитів А та Е, альфагерпесвіруси людини 1, 2, 3, 4, 5, 6?

а) I група; б) II група; в) III група; г) IV група.

41. До якої групи за ступенем небезпеки для людей належать збудники вірусних септицемій, менінгітів, пневмоній, ентеритів: ентеро-, рино-, адено-, корона-, рео-, параміксо-, пневмо-, везикуло-, поксвіруси, вірус краснухи?

а) I група; б) II група; в) III група; г) IV група.

Т е м а 2. Природа, морфологія та хімічний склад вірусів

1. Найбільш вичерпне визначення вірусів:

- а) облігатні (абсолютні) внутрішньоклітинні паразити;
- б) облігатні внутрішньоклітинні паразити на генетичному рівні;
- в) автономні генетичні структури, які репродукуються лише в чутливих клітинах еукаріотів і прокаріотів;
- г) неклітинна форма життя – віріони, які не мають власних органел і не розмножуються на штучних живильних середовищах.

2. Кардинальна відмінність вірусів від клітинних форм життя:

- а) неклітинна будова і різноманітність генетичного матеріалу;
- б) облігатний внутрішньоклітинний паразитизм на генетичному рівні;
- в) відсутність власних систем синтезу білків;
- г) диз'юнктивний спосіб розмноження.

3. Найбільш актуальна гіпотеза походження вірусів:

- а) від древніх доклітинних форм життя (протобіонтів);

- б) від бактерій, що зазнали регресивної еволюції;
- в) від компонентів клітини (нуклеїнових кислот, епісом, хлоропластів, мітохондрій), які набули відносної автономності;
- г) усі перелічені.

4. Вірусоподібні структури:

- а) провіруси (ДНК-провіруси); б) віріони, провіріони;
- в) плазмід, віроїди, пріони; г) віруси-сателіти.

5. Вірусоподібні структури, які складаються з молекули кільцевої 2-ланцюгової ДНК і паразитують у бактеріях:

- а) плазмід; б) віроїди; в) віріони; г) пріони.

6. Вірусоподібні структури, які складаються з молекули кільцевої 1-ланцюгової РНК і є збудниками інфекційних хвороб рослин:

- а) плазмід; б) віроїди; в) віріони; г) пріони.

7. Вірусоподібні структури, що складаються лише з білків, генетична інформація про які задована у ДНК клітини, і є збудниками трансмісивних губчастоподібних енцефалопатій тварин і людини:

- а) плазмід; б) віроїди; в) віріони; г) пріони.

8. *Форми існування вірусів:

- а) віріон; б) вірусний геном; в) капсид; г) суперкапсид.

9. Неактивна форма існування вірусів (метаболічно інертна вірусна частка):

- а) провірус; б) епівірус; в) віроїд; г) віріон.

10. Активна форма існування вірусів:

- а) віріон; б) вірусний геном; в) капсид; г) суперкапсид.

11. Основні структурні компоненти віріона:

- а) геном, капсид, суперкапсид; б) нуклеотид, капсомер, пепломер;
- в) нуклеокапсид, білкова мембрана; г) нуклеоїд (серцевина).

12. Білкова оболонка віріона, що оточує нуклеїнову кислоту:

- а) білкова мембрана; б) капсид; в) суперкапсид; г) прокапсид.

13. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка віріона:

- а) білкова мембрана; б) капсид; в) суперкапсид; г) прокапсид.

14. Нуклеїнова кислота разом із капсидом утворює:

- а) суперкапсид; б) нуклеокапсид; в) нуклеоїд; г) капсомер.

15. Найменша функціонально-еквівалентна одиниця капсиду:

- а) білкова субодиниця; б) структурна одиниця;
- в) капсомер; г) пепломер.

16. Морфологічна одиниця капсиду, видима в електронному мікроскопі:

- а) білкова субодиниця; б) структурна одиниця;
в) капсомер; г) пепломер.

17. Морфологічна субодиниця суперкапсиду, видима в електронному мікроскопі:

- а) білкова субодиниця; б) структурна одиниця;
в) капсомер; г) пепломер.

18. Структура віріонів просто організованих вірусів вірусів:

- а) нуклеокапсид;
б) нуклеоїд (серцевина);
в) нуклеокапсид, оточений суперкапсидом;
г) нуклеоїд, оточений суперкапсидом.

19. *Структура віріонів складно організованих вірусів:

- а) нуклеокапсид;
б) нуклеоїд (серцевина);
в) нуклеокапсид, оточений суперкапсидом;
г) нуклеоїд, оточений суперкапсидом.

20. Проміжна оболонка в складно організованих вірусів, яка утворена матриксним білком (М-білок), оточує нуклеокапсид і формує разом з ним нуклеоїд (серцевину)?

- а) білкова мембрана; б) прокапсид; в) суперкапсид; г) пеплос.

21. *Нуклеоїд (серцевина) віріона – це:

- а) нуклеїнова кислота в комплексі з геномними білками;
б) нуклеїнова кислота в комплексі з внутрішніми білками в просто організованих вірусів;
в) нуклеїнова кислота в комплексі з внутрішніми білками в складно організованих вірусів;
г) нуклеокапсид, оточений білковою мембраною в складно організованих вірусів.

22. *Форми вірусних ДНК:

- а) одно- і дволанцюгові; б) лінійні та кільцеві;
в) фрагментовані; г) роз'єднані.

23. *Форми вірусних РНК:

- а) одно- і дволанцюгові; б) лінійні та кільцеві;
в) фрагментовані; г) роз'єднані.

24. Віруси, в яких 2-ланцюгова ДНК є кільцевою і надспіралізованою та за конфігурацією подібна до хромосоми клітини:

- а) поксвіруси; б) асфарвіруси;
в) гепаднавіруси; г) папілома- і поліомавіруси.

25. *Віруси, в яких 2-ланцюгова ДНК ковалентно замкнена на кінцях:

- а) поксвіруси; б) асфарвіруси;
- в) гепаднавіруси; г) папілома- і поліомавіруси.

26. Віруси, в яких 2-ланцюгова кільцева ДНК має дефектну плюс-нитку, коротшу за мінус-нитку на 20–50%:

- а) поксвіруси; б) асфарвіруси;
- в) гепаднавіруси; г) папілома- і поліомавіруси.

27. Плюс-нитка вірусної ДНК або РНК:

- а) виконує функцію іРНК;
- б) не виконує функцію іРНК;
- в) має таку саму послідовність нуклеотидів, що й вірусна іРНК;
- г) комплементарна вірусній іРНК.

28. Мінус-нитка вірусної ДНК або РНК:

- а) виконує функцію іРНК;
- б) не виконує функцію іРНК;
- в) має таку саму послідовність нуклеотидів, що й вірусна іРНК;
- г) комплементарна вірусній іРНК.

29. РНК-вмісні віруси, в яких геномна РНК виконує функцію іРНК:

- а) віруси з 1-ланцюговою РНК;
- б) віруси з 2-ланцюговою РНК;
- в) плюс-нитчасті віруси (з позитивним геномом);
- г) мінус-нитчасті віруси (з негативним геномом).

30. РНК-вмісні віруси, в яких геномна РНК не виконує функцію іРНК:

- а) віруси з 1-ланцюговою РНК;
- б) віруси з 2-ланцюговою РНК;
- в) плюс-нитчасті віруси (з позитивним геномом);
- г) мінус-нитчасті віруси (з негативним геномом).

31. *За яким типом симетрії побудовані капсиди віріонів?

- а) спіральний; б) ікосаедральний;
- в) складний (комбінований); г) відсутність симетрії.

32. Тип симетрії капсиду у ДНК-вмісних вірусів (за винятком поксвірусів):

- а) спіральний; б) ікосаедральний;
- в) складний (комбінований); г) відсутність симетрії.

33. Тип симетрії у ДНК-вмісних поксвірусів:

- а) спіральний;
- б) ікосаедральний;
- в) складний (комбінований);
- г) відсутність симетрії.

34. *Тип симетрії капсиду у РНК-вмісних вірусів:

- а) спіральний;
- б) ікосаедральний;
- в) складний (комбінований);
- г) відсутність симетрії.

35. РНК-вмісні віруси зі складним (комбінованим) типом симетрії капсиду:

- а) реовіруси;
- б) ретровіруси;
- в) флавівіруси;
- г) пікорнавіруси.

36. РНК-вмісні віруси з 2 ікосаедральними капсидами:

- а) реовіруси;
- б) ретровіруси;
- в) флавівіруси;
- г) пікорнавіруси.

37. Основний принцип будови капсиду віріона:

- а) субодиничність;
- б) спіральний тип симетрії;
- в) ікосаедральний тип симетрії;
- г) складний (комбінований) тип симетрії.

38. Що означає принцип субодиничності в будові капсиду віріона?

- а) капсид складається з білкових субодиниць, утворених ідентичними поліпептидними ланцюгами;
- б) білкові субодиниці формують капсомери, розміщені за спіральним або ікосаедральним типами симетрії;
- в) капсидні білки здатні до самоскладання;
- г) капсид – впорядкована білкова структура з мінімумом вільної енергії.

39. *Функції вірусних капсидних білків:

- а) захист вірусного геному;
- б) забезпечення адсорбції та проникнення віріона в клітину;
- в) регуляція експресії вірусного геному;
- г) антигенні властивості.

40. *Функції вірусних суперкапсидних білків:

- а) захист вірусного геному;
- б) забезпечення адсорбції та проникнення віріона в клітину;
- в) регуляція експресії вірусного геному;
- г) антигенні властивості.

41. Прикріпні білки в структурі капсиду просто організованих вірусів забезпечують:

- а) адсорбцію віріона на поверхні клітини;
- б) інтеграцію капсиду з плазмолемою та проникнення вірусу в клітину;
- в) транскрипцію та реплікацію вірусного геному;
- г) регуляцію експресії вірусного геному.

42. Прикріпні білки в структурі суперкапсиду складно організованих вірусів забезпечують:

- а) адсорбцію віріона на поверхні клітини;
- б) інтеграцію суперкапсиду з плазмолемою та проникнення вірусу в клітину;
- в) транскрипцію та реплікацію вірусного геному;
- г) регуляцію експресії вірусного геному.

43. Білки злиття в структурі суперкапсиду складних вірусів і деякі капсидні білки простих вірусів забезпечують:

- а) адсорбцію віріона на поверхні клітини;
- б) інтеграцію суперкапсиду або капсиду з плазмолемою та проникнення вірусу в клітину;
- в) транскрипцію та реплікацію вірусного геному;
- г) регуляцію експресії вірусного геному.

44. Функції геномних білків, що знаходяться в капсиді просто і складно організованих вірусів і ковалентно з'єднані з кінцем нуклеїнової кислоти:

- а) забезпечення адсорбції віріона на поверхні клітини;
- б) забезпечення проникнення вірусу в клітину;
- в) участь у транскрипції та реплікації вірусного геному;
- г) регуляція експресії вірусного геному.

45. Функції ферментів, що знаходяться в капсидній оболонці складно організованих вірусів:

- а) забезпечення адсорбції віріона на поверхні клітини;
- б) забезпечення проникнення вірусу в клітину;
- в) участь у транскрипції та реплікації вірусного геному;
- г) регуляція експресії вірусного геному.

46. *Функції ліпідів, що знаходяться в суперкапсидній оболонці складно організованих вірусів:

- а) забезпечення адсорбції та проникнення віріона в клітину;
- б) стабілізація структури віріона;
- в) забезпечення взаємодії суперкапсидних білків;
- г) ізоляція нуклеокапсиду або серцевини від гідрофільних речовин оточуючого середовища.

47. *Шлях набуття ліпідів у складно організованих РНК-вмісних вірусів:

- а) брунькування через плазмолему
- б) брунькування через мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі;

- в) брунькування через ядерну мембрану;
- г) синтезуються в цитоплазмі.

48. Шлях набуття ліпідів у більшості складно організованих РНК-вмісних вірусів:

- а) брунькування через плазмолему
- б) брунькування через мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі;
- в) брунькування через ядерну мембрану;
- г) синтезуються в цитоплазмі.

49. Шлях набуття ліпідів у ДНК-вмісних поксвірусів:

- а) брунькування через плазмолему
- б) брунькування через мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі;
- в) брунькування через ядерну мембрану;
- г) синтезуються в цитоплазмі.

50. Шлях набуття ліпідів у ДНК-вмісних герпесвірусів:

- а) брунькування через плазмолему
- б) брунькування через мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі;
- в) брунькування через ядерну мембрану;
- г) синтезуються в цитоплазмі.

51. *Функції вуглеводів, що знаходяться в суперкапсидній оболонці складно організованих вірусів:

- а) забезпечення адсорбції та проникнення віріона в клітину;
- б) збереження конформації суперкапсидних білків;
- в) захист суперкапсидних білків від протеаз;
- г) вплив на антигенні властивості вірусу.

52. *Компоненти клітини-хазяїна в складі віріонів:

- а) ліпіди і вуглеводи;
- б) білок цитоскелету актин;
- в) протеїнази і гістони;
- г) рибосоми і тРНК.

53. Компоненти клітини-хазяїна, які є закономірною складовою частиною суперкапсидної оболонки віріона:

- а) ліпіди і вуглеводи;
- б) білок цитоскелету актин;
- в) протеїнази;
- г) гістони.

54. *Віруси, які містять клітинні гістони:

- а) папіломавіруси;
- б) поліомавіруси;
- в) ретровіруси;
- г) аренавіруси.

55. Віруси, які містять клітинні рибосоми:

- а) папіломавіруси;
- б) поліомавіруси;
- в) ретровіруси;
- г) аренавіруси.

56. Віруси, які містять клітинні тРНК:

- а) папіломавіруси; б) поліомавіруси; в) ретровіруси; г) аренавіруси.

Т е м а 3. Репродукція вірусів

1. У чому полягає диз'юнктивна репродукція вірусів?

- а) віруси не ростуть і не діляться, а брунькуються через клітинні мембрани;
б) віруси паразитують у клітині на генетичному рівні;
в) синтез вірусних структурних компонентів за рахунок сировинних та енергетичних ресурсів і білок-синтезувального апарату клітини;
г) роз'єднаний синтез вірусних структурних компонентів у клітині та формування віріонів шляхом самоскладання.

2. *Послідовність стадій репродукції вірусів:

- а) реплікація;
б) транскрипція, трансляція;
в) складання віріонів та вихід їх із клітини;
г) адсорбція, проникнення, роздягання.

3. Період між зникненням батьківських віріонів унаслідок дезінтеграції та появою вірусного потомства:

- а) стадія роздягання; б) стадія трансляції;
в) екліпс-фаза; г) фаза дозрівання.

4. Період, який супроводжується формуванням і накопиченням віріонів потомства в клітині або поза нею:

- а) стадія роздягання; б) стадія трансляції;
в) екліпс-фаза; г) фаза дозрівання.

5. Процес прикріплення віріона до плазматичної мембрани клітини:

- а) адгезія; б) адсорбція; в) дезінтеграція; г) роздягання.

6. Процес розпаду оболонки віріона і звільнення його внутрішнього компонента:

- а) адгезія; б) адсорбція; в) дезінтеграція; г) роздягання.

7. Механізм, який забезпечує адсорбцію віріона на плазмолемі клітини:

- а) електростатична взаємодія між певними угрупованнями на поверхні віріона і клітини;
б) взаємодія між вірусними прикріпними білками і специфічними рецепторами плазмолемі;
в) взаємодія з ліпідами плазмолемі суперкапсидних білків злиття складно організованих вірусів;

г) взаємодія з ліпідами плазмолемі капсидних білків просто організованих вірусів.

8. Рецепторний ендоцитоз – це:

- а) прикріплення віріона до специфічних рецепторів плазмолемі;
- б) злиття з плазмолемою оболонки адсорбованого віріона;
- в) взаємодія з ліпідами плазмолемі суперкапсидних білків злиття складно організованих вірусів;
- г) інвагінація плазмолемі з утворенням ендоцитарної вакуолі, яка містить віріон.

9. *Механізм інтеграції оболонки віріона з плазмолемою, що забезпечує проникнення вірусу в клітину:

- а) електростатична взаємодія між певними угрупованнями на поверхні віріона і клітини;
- б) взаємодія між вірусними прикріпними білками і специфічними рецепторами плазмолемі;
- в) взаємодія з ліпідами плазмолемі суперкапсидних білків злиття складно організованих вірусів;
- г) взаємодія з ліпідами плазмолемі капсидних білків просто організованих вірусів.

10. *Місце роздягання вірусів у клітині:

- а) рецептосоми, лізосоми; б) комплекс Гольджі;
- в) навколоядерний простір, г) пори ядерної мембрани, ядро.

11. Ферменти, які беруть участь у роздяганні вірусів:

- а) вірусні полімерази; б) клітинна ДНК-полімераза;
- в) клітинна транскриптаза; г) клітинні протеази.

12. *Основні фактори, які визначають чутливість клітин до вірусів:

- а) специфічні рецептори плазмолемі; б) відповідні протеази;
- в) ДНК-полімераза; г) РНК-полімераза.

13. Процес переписування генетичної інформації з вірусного геному на іРНК:

- а) реплікація; б) трансформація; в) трансляція; г) транскрипція.

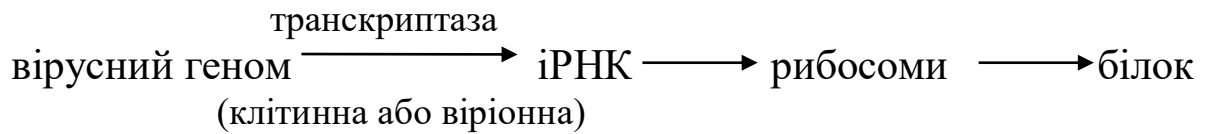
14. Процес переведення генетичної інформації з вірусоспецифічної іРНК на послідовність амінокислотних залишків у поліпептидному ланцюгу білка:

- а) реплікація; б) трансформація; в) трансляція; г) транскрипція.

15. Процес синтезу вірусних нуклеїнових кислот – точних копій геному вірусу:

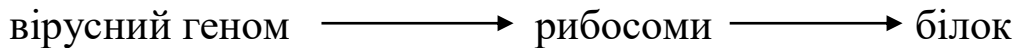
- а) реплікація; б) трансформація; в) трансляція; г) транскрипція.

16. Віруси, в яких генетична інформація передається за схемою:



- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті та з дволанцюговою РНК;
- г) ДНК-вмісні.

17. Віруси, в яких генетична інформація передається за схемою:



- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті та з дволанцюговою РНК;
- г) ДНК-вмісні.

18. Віруси, в яких генетична інформація передається за схемою:



- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті та з дволанцюговою РНК;
- г) ДНК-вмісні.

19. Віруси, в яких генетична інформація передається за схемою:



- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті та з дволанцюговою РНК;
- г) ДНК-вмісні.

20. Віруси, в яких немає транскрипції як самостійної стадії репродукції:

- а) РНК-вмісні плюс-нитчасті; б) РНК-вмісні мінус-нитчасті;
- в) з дволанцюговою РНК; г) ретровіруси.

21. Вірусний фермент, який синтезує iРНК на матриці ДНК:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза);
- б) ДНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);

- в) РНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- г) РНК-залежна РНК-полімераза (репліказа).

22. Вірусний фермент, який синтезує іРНК на матриці РНК:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза);
- б) ДНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- в) РНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- г) РНК-залежна РНК-полімераза (репліказа).

23. Вірусний фермент, який синтезує ДНК на матриці РНК:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза);
- б) ДНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- в) РНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- г) РНК-залежна РНК-полімераза (репліказа).

24. Вірусний фермент, який здійснює реплікацію РНК:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза);
- б) ДНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- в) РНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- г) РНК-залежна РНК-полімераза (репліказа).

25. Вірусний фермент, який здійснює реплікацію ДНК:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза);
- б) ДНК-залежна РНК-полімераза (транскриптаза);
- в) ДНК-залежна ДНК-полімераза (ДНК-полімераза);
- г) РНК-залежна РНК-полімераза (репліказа).

26. Вірусний фермент, який має 3 ферментативні властивості: РНК-залежної ДНК-полімерази, ДНК-залежної ДНК-полімерази і рибонуклеази Н:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза); б) інтеграза;
- в) ДНК-полімераза; г) репліказа.

27. Вірусний фермент, який бере участь в інтеграції вірусного геному з клітинним:

- а) зворотна транскриптаза (ревертаза); б) інтеграза;
- в) ДНК-полімераза; г) репліказа.

28. ДНК-вмісні віруси, які мають фермент ДНК-залежну-РНК-полімеразу (транскриптазу):

- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес-, гепадна- та аденовіруси;
- в) папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

29. *ДНК-вмісні віруси, які для транскрипції геному використовують клітинний фермент ДНК-залежну-РНК-полімеразу (транскриптазу):

- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес-, гепадна- та аденовіруси;
- в) папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

30. *ДНК-вмісні віруси, які для реплікації геному використовують клітинний фермент ДНК-полімеразу:

- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес-, гепадна- та аденовіруси;
- в) папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

31. *РНК-вмісні віруси, які мають фермент РНК-залежну РНК-полімеразу (транскриптазу):

- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті;
- г) з дволанцюговою РНК.

32. *РНК-вмісні віруси, в яких репліказа синтезується на ранніх етапах експресії вірусного геному:

- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті;
- г) з дволанцюговою РНК.

33. РНК-вмісні віруси, які мають фермент зворотну транскриптазу (ревертазу):

- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті;
- г) з дволанцюговою РНК.

34. *Віруси, в яких утворення зрілих білків відбувається внаслідок трансляції коротких моноцистронних іРНК:

- а) ДНК-вмісні;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті;
- г) з дволанцюговою РНК.

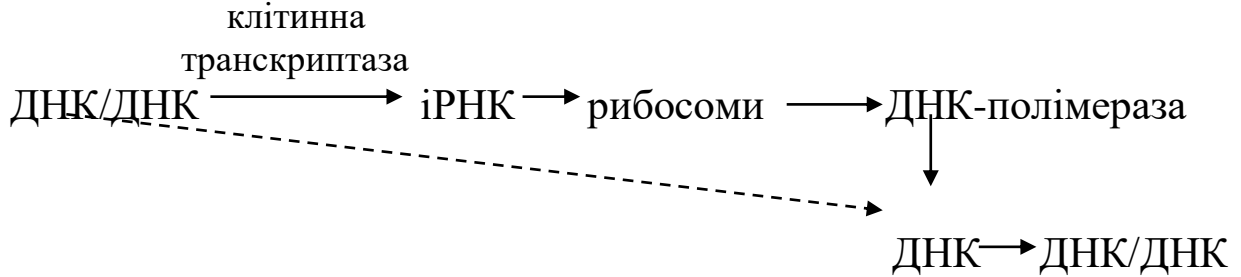
35. Віруси, в яких утворення зрілих білків відбувається після нарізання поліпротеїну, що формується внаслідок трансляції віріонних РНК із функцією іРНК:

- а) ретровіруси;
- б) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- в) РНК-вмісні мінус-нитчасті;
- г) з дволанцюговою РНК.

36. Посттрансляційні модифікації, які потрібні для функціональної активності вірусних білків прикріплення і злиття:

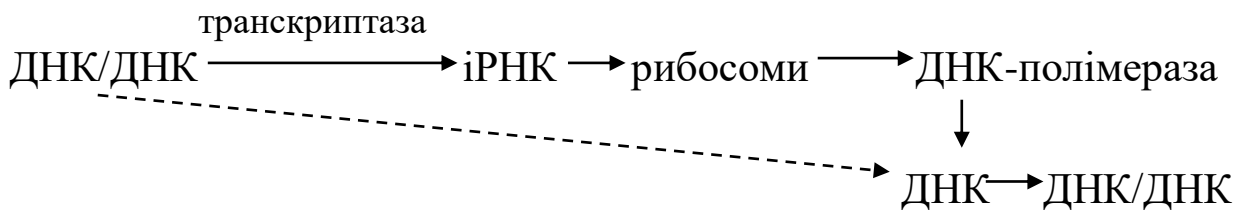
- а) глікозилювання, сульфування;
- б) ацилювання, метилювання;
- в) фосфорилювання;
- г) протеолітичне нарізання.

37. ДНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



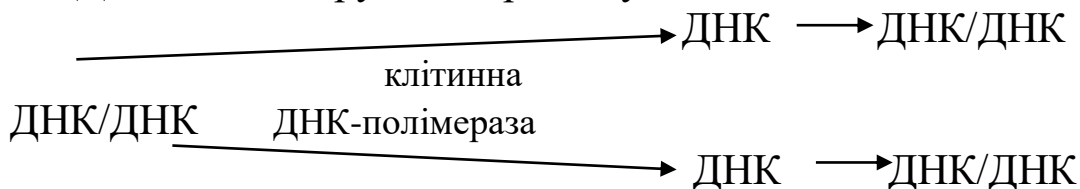
- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес- та аденовіруси;
- в) гепадна-, папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

38. ДНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



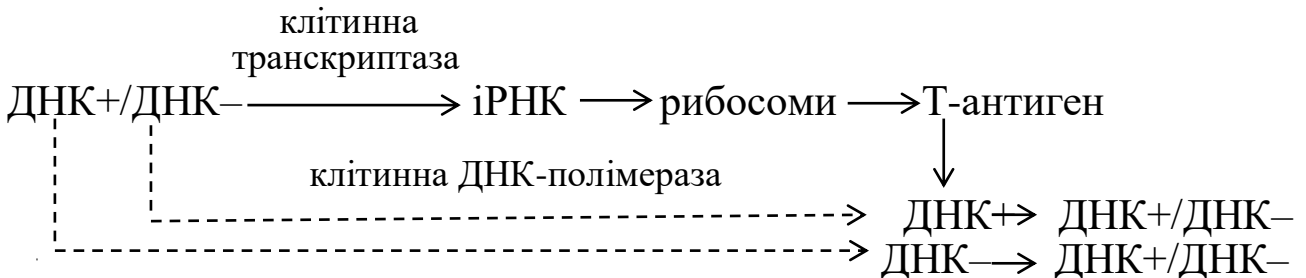
- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес- та аденовіруси;
- в) гепадна-, папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

39. ДНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



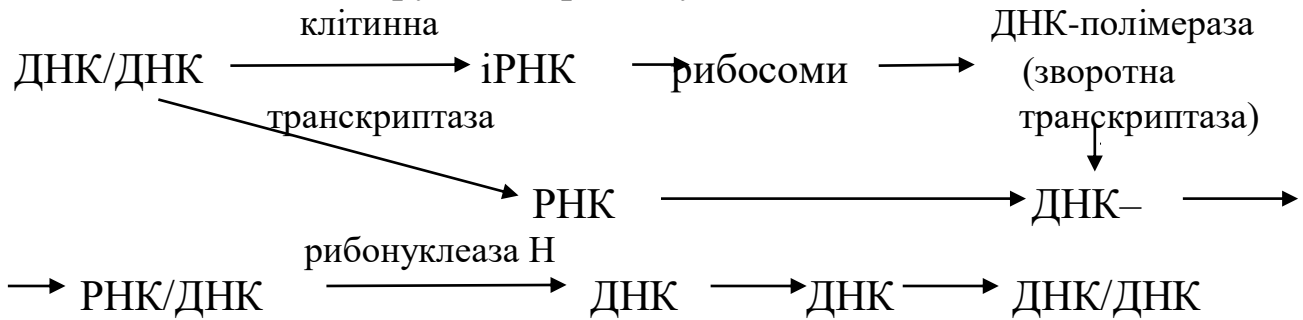
- а) покс- та асфарвіруси;
- б) гепаднавіруси;
- в) папіломавіруси;
- г) поліомавіруси.

40. ДНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



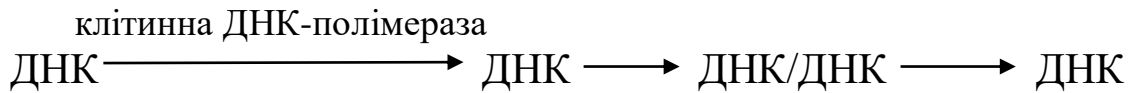
- а) покс- та асфарвіруси;
- б) гепаднавіруси;
- в) папіломавіруси;
- г) поліомавіруси.

41. ДНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



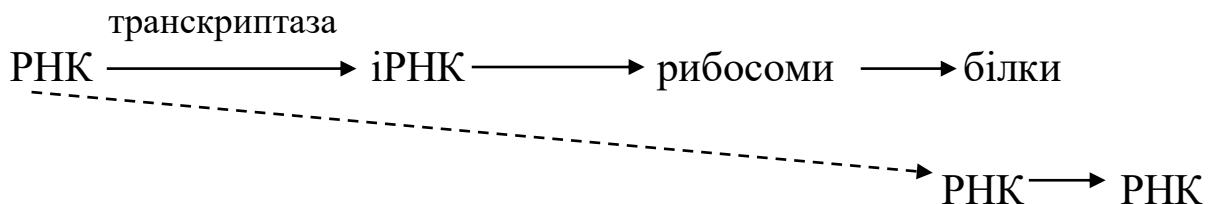
- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес- та аденовіруси;
- в) гепаднавіруси;
- г) папілома- і поліомавіруси.

42. ДНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



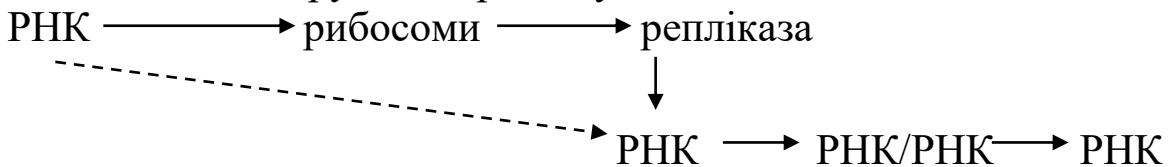
- а) покс- та асфарвіруси;
- б) ірідо-, герпес-, аллогерпес- та аденовіруси;
- в) гепадна-, папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

43. РНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



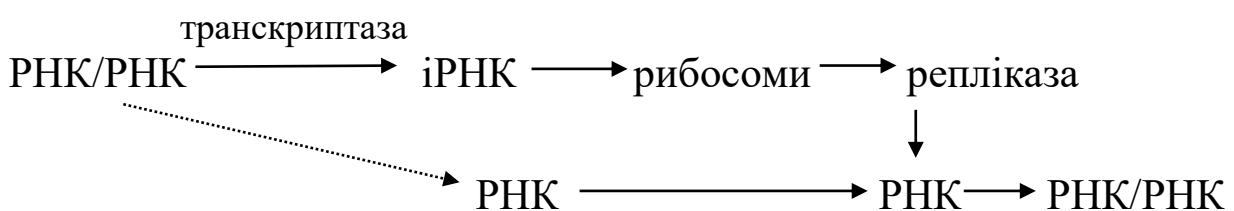
- а) ретровіруси;
- б) рео-, бірна- і пікобірнавіруси;
- в) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- г) РНК-вмісні мінус-нитчасті.

44. РНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



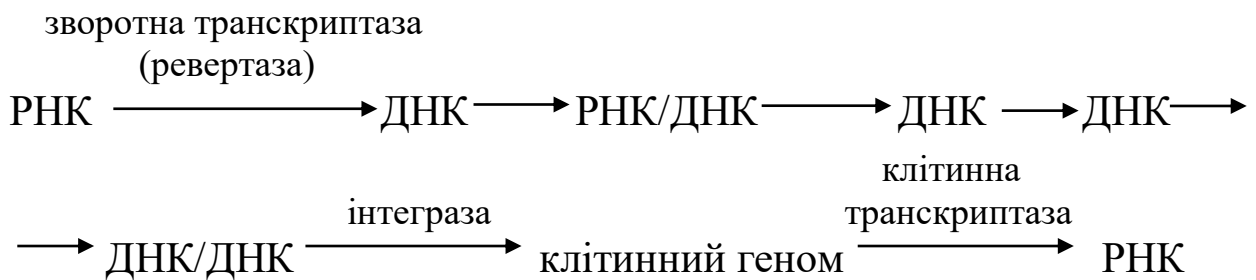
- а) ретровіруси;
- б) рео-, бірна- і пікобірнавіруси;
- в) РНК-вмісні плюс-нитчасті;
- г) РНК-вмісні мінус-нитчасті.

45. РНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



- а) ретровіруси; б) рео-, бірна- і пікобірнавіруси;
 в) РНК-вмісні плюс-нитчасті; г) РНК-вмісні мінус-нитчасті.

46. РНК-вмісні віруси, які реплікуються за схемою:



- а) ретровіруси; б) рео-, бірна- і пікобірнавіруси;
 в) РНК-вмісні плюс-нитчасті; г) РНК-вмісні мінус-нитчасті.

47. Основний принцип формування віріонів потомства просто і складно організованих вірусів:

- а) процес самоскладання;
 б) формування провіріонів, які після модифікацій білків перетворюються у віріони;
 в) формування нуклеокапсидів, з якими взаємодіють суперкапсидні білки;
 г) формування серцевин, з якими взаємодіють суперкапсидні білки.

48. Загальний принцип формування віріонів потомства просто організованих вірусів:

- а) процес самоскладання;
 б) формування провіріонів, які після модифікацій білків перетворюються у віріони;
 в) формування нуклеокапсидів, з якими взаємодіють суперкапсидні білки;
 г) формування серцевин, з якими взаємодіють суперкапсидні білки.

49. *Загальний принцип формування віріонів потомства складно організованих вірусів:

- а) процес самоскладання;
 б) формування провіріонів, які після модифікацій білків перетворюються у віріони;
 в) формування нуклеокапсидів, з якими взаємодіють суперкапсидні білки;
 г) формування серцевин, з якими взаємодіють суперкапсидні білки.

50. У чому полягає процес самоскладання віріонів потомства?

- а) високоспецифічна взаємодія вірусних білків із нуклеїновою кислотою;

- б) формування провіріонів, які після модифікацій білків перетворюються у віріони;
- в) формування нуклеокапсидів, з якими взаємодіють суперкапсидні білки;
- г) формування серцевин, з якими взаємодіють суперкапсидні білки.

51. *Де в клітині формуються віріони потомства складно організованих вірусів?

- а) плазмолема;
- б) ядерна мембрана;

- в) мембрани ендоплазматичної сітки;
- г) мембрани комплексу Гольджі.

52. *Де в клітині формуються віріонів потомства складно організованих ДНК-вмісних вірусів?

- а) плазмолема;
- б) ядерна мембрана;
- в) мембрани ендоплазматичної сітки;
- г) мембрани комплексу Гольджі.

53. *Де в клітині формуються віріонів потомства складно організованих РНК-вмісних вірусів?

- а) плазмолема;
- б) ядерна мембрана;
- в) мембрани ендоплазматичної сітки;
- г) мембрани комплексу Гольджі.

54. *Клітинні структури, де відбувається синтез вірусних компонентів і складання віріонів потомства:

- а) симпласти; б) вірусні “фабрики”;
- в) тільця-включення; г) полікаріоцити.

55. Шлях виходу з клітини віріонів потомства просто організованих вірусів:

- а) вибухоподібний шлях після деструкції клітини;
- б) брунькування через плазмолему;
- в) брунькування через мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі з екзоцитозом у складі цитоплазматичних вакуолей;
- г) брунькування через ядерну мембрану з екзоцитозом у складі цитоплазматичних вакуолей.

56. *Шлях виходу з клітини віріонів потомства складно організованих вірусів:

- а) вибухоподібний шлях після деструкції клітини;
- б) брунькування через плазмолему;
- в) брунькування через мембрани ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі з екзоцитозом у складі цитоплазматичних вакуолей;
- г) брунькування через ядерну мембрану з екзоцитозом у складі цитоплазматичних вакуолей.

Т е м а 4. Генетика вірусів

1. Одиниця структурної та функціональної спадковості у вірусів, яка представляє собою ділянку ДНК або РНК, що кодує, як правило, один білок:

- а) ген; б) геном; в) генотип; г) генофонд.

2. Сукупність усіх генів вірусу:

- а) генетичні ознаки; б) геном; в) генотип; г) генофонд.

3. Властивості вірусів, інформація про які закодована в генах:

- а) геном; б) генотип; в) генофонд; г) генетичні ознаки.

4. Сукупність генетичних ознак (або генетичної інформації) вірусу:

- а) геном; б) генотип; в) генофонд; г) фенотип.

5. Сукупність генетичних ознак вірусу, що проявляються в конкретних умовах навколишнього середовища:

- а) геном; б) генотип; в) генофонд; г) фенотип.

6. *Вірусний геном:

- а) ДНК; б) РНК; в) диплоїдний; г) гаплоїдний.

6. *Який геном має більшість вірусів?

- а) ДНК; б) РНК; в) диплоїдний; г) гаплоїдний.

7. Віруси, які мають диплоїдний геном:

- а) реовіруси; б) ретровіруси; в) поксвіруси; г) герпесвіруси.

8. *Вірусні ДНК:

- а) одно- і дволанцюгові; б) лінійні та кільцеві;
в) фрагментовані; г) плюс-нитчасті та мінус-нитчасті.

9. *Вірусні РНК:

- а) одно- і дволанцюгові; б) лінійні та кільцеві;
в) фрагментовані; г) плюс-нитчасті та мінус-нитчасті.

10. Вірус певного виду, що розмножується в природній або експериментальній біологічній системі, проходить значну кількість генерацій, упродовж яких між окремими віріонами відбуваються генетичні й негенетичні взаємодії:

- а) дикий тип (природний ізолят); б) вірусна популяція;
в) штам; г) тип (серотип).

11. Вірус, який представляє природну вірусну популяцію:

- а) дикий тип (природний ізолят); б) штам;
в) тип (серотип); г) клон.

12. Вірус, який виділений із природної вірусної популяції від заражених хазяїв або об'єктів довкілля та адаптований до лабораторних умов:

- а) дикий тип (природний ізолят); б) штам;
в) тип (серотип); г) клон.

13. Вірус того самого виду, який відрізняється за нейтралізацією інфекційної активності:

- а) штам; б) тип (серотип); в) варіант; г) клон.

14. Вірус, який відрізняється від дикого типу за відомими генетичними ознаками:

- а) штам; б) мутант; в) варіант; г) клон.

15. Вірус, який фенотипово відрізняється від дикого типу, але генотипова основа цієї відмінності невідома:

- а) штам; б) мутант; в) варіант; г) клон.

16. Вірус, популяція якого походить від одного віріона і становить сукупність генетично однорідних вірусних часток:

- а) штам; б) мутант; в) варіант; г) клон.

17. Генетичний склад вірусної популяції:

- а) геном; б) генотип; в) генофонд; г) генетичні ознаки.

18. Фенотипові зміни у вірусів, які зумовлені клітиною-хазяїном і не передаються за спадковістю:

- а) мутації; б) модифікації; в) рекомбінації; г) реверсії.

19. Спадкові зміни у вірусів, які полягають у порушенні генетичного коду:

- а) мутації; б) модифікації; в) рекомбінації; г) реверсії.

20. *Основний механізм мутацій у вірусів:

- а) заміни нуклеотидів; б) випадіння нуклеотидів (делеції);
в) вставки нуклеотидів; г) перестановки нуклеотидів.

21. Мутації за зміною генотипу вірусів:

- а) генні (крапкові) та делеційні мутації;
б) мутації за морфологією бляшок у культурі клітин;
в) мутації за термочутливістю циклу репродукції, стійкістю до прогрівання та інгібіторів репродукції;
г) мутації за спектром патогенності.

22. *Мутації за зміною фенотипу вірусів:

- а) генні (крапкові) та делеційні мутації;
б) мутації за морфологією бляшок у культурі клітин;
в) мутації за термочутливістю циклу репродукції, стійкістю до прогрівання та інгібіторів репродукції;
г) мутації за спектром патогенності.

23. *Механізм дії мутагенів на віруси:

- а) вплив на позаклітинний віріон;
- б) вплив на поверхневі вірусні антигени;
- в) вплив на вірусний геном у складі віріона;
- г) вплив на вірусний геном у процесі реплікації.

24. Мутації, які виникають у природі під дією на генетичний матеріал вірусів природних мутагенних факторів:

- а) індуковані; б) спонтанні; в) генні (крапкові); г) делеційні.

25. Мутації, які виникають в експерименті під дією на генетичний матеріал вірусів хімічних або фізичних мутагенів:

- а) індуковані; б) спонтанні; в) генні (крапкові); г) делеційні.

26. Мутації, які локалізуються в окремих генах:

- а) індуковані; б) спонтанні; в) генні (крапкові); г) делеційні.

27. Мутації, які характеризуються пошкодженням значних ділянок вірусного геному:

- а) індуковані; б) спонтанні; в) генні (крапкові); г) делеційні.

28. Мутанти, які втратили здатність розмножуватися за підвищеної температури (38–41°C), але репродукуються за звичайних умов культивування (36–37°C):

- а) термостабільні; б) температурочутливі (ts-мутанти);
- в) холододові; г) дефектні інтерферувальні частки (ДІ-частки).

29. Мутанти, які здатні репродукуватися лише при 32–34°C:

- а) термостабільні; б) температурочутливі (ts-мутанти);
- в) холододові; г) дефектні інтерферувальні частки (ДІ-частки).

30. Мутанти, які здатні репродукуватися при 41°C і характеризуються високою вірулентністю:

- а) термостабільні; б) температурочутливі (ts-мутанти);
- в) холододові; г) дефектні інтерферувальні частки (ДІ-частки).

31. Мутанти, які характеризуються втратою значних ділянок вірусного геному (іноді до 90%):

- а) термостабільні; б) температурочутливі (ts-мутанти);
- в) холододові; г) дефектні інтерферувальні частки (ДІ-частки).

32. Мутації, які порушують синтез або функцію життєво важливого вірусного білка (полімерази) і призводять до втрати вірусом здатності до репродукції:

- а) індуковані; б) спонтанні; в) летальні; г) умовно летальні.

33. Мутації, які пов'язані з втратою вірусом здатності синтезувати життєво важливий білок або з порушенням його функції в несприятливих умовах:

а) індуковані; б) спонтанні; в) летальні; г) умовно летальні.

34. Здатність мутантів повертатися до дикого типу:

а) модифікація; б) реверсія; в) справжня реверсія; г) псевдореверсія.

35. Зворотна мутація, яка відбувається в місці первинного пошкодження гена:

а) модифікація; б) реверсія; в) справжня реверсія; г) псевдореверсія.

36. Зворотна мутація, яка відбувається в іншій ділянці дефектного гена або в іншому гені:

а) модифікація; б) реверсія; в) справжня реверсія; г) псевдореверсія.

37. *Наслідок мутацій:

а) зміна фенотипу в нормальних умовах; б) летальний ефект;

в) умовно летальний ефект; г) відсутність наслідку.

38. Гени вірусів, що зумовлюють їхні онкогенні властивості:

а) трансформувальні гени (онкогени); б) протоонкогени;

в) мутагени; г) канцерогени.

39. Клітинні аналоги генів ретровірусів, відповідальних за їхні онкогенні властивості:

а) трансформувальні гени (онкогени); б) протоонкогени;

в) мутагени; г) канцерогени.

40. Природні процеси зміщення вірусних популяцій, які призводять до порушення ізоляції та спричиняють одно- або двосторонній обмін генами:

а) мутації; б) модифікації; в) рекомбінації; г) потік генів.

41. *Генетичні та негенетичні взаємодії між вірусами виникають при зараженні однієї клітини:

а) одним штамом вірусу;

б) багатьма віріонами одного штаму вірусу;

в) генетично різними штамми вірусу;

г) неспорідненими вірусами.

42. *Форми генетичних взаємодій вірусів:

а) рекомбінація, генетична реактивація;

б) комплементация, фенотипове змішування;

в) інтерференція;

г) гетерозиготність.

43. *Форми негенетичних взаємодій вірусів:

а) рекомбінація, генетична реактивація;

б) комплементация, фенотипове змішування;

в) інтерференція;

г) гетерозиготність.

44. Генетичні взаємодії вірусів – це взаємодії:

- а) між вірусним і клітинним геномами;
- б) між вірусними геномами;
- в) між вірусними генами;
- г) між продуктами вірусних генів.

45. Негенетичні взаємодії вірусів – це взаємодії:

- а) між вірусним і клітинним геномами;
- б) між вірусними геномами;
- в) між вірусними генами;
- г) між продуктами вірусних генів;

46. Обмін генетичним матеріалом між вірусами за змішаної інфекції, внаслідок чого утворюється вірусне потомство з ознаками обох батьків:

- а) мутації; б) модифікації; в) рекомбінації; г) потік генів.

47. Обмін повними генами між вірусами за змішаної інфекції:

- а) потік генів; б) пересортування генів (реасортація);
- в) міжгенна рекомбінація; г) внутрішньогенна рекомбінація.

48. Обмін ділянками одного і того самого гена між вірусами за змішаної інфекції:

- а) потік генів; б) пересортування генів (реасортація);
- в) міжгенна рекомбінація; г) внутрішньогенна рекомбінація.

49. Рекомбінація у ДНК-вмісних вірусів, яка полягає в розриві та возз'єднанні ковалентного зв'язку в нуклеїновій кислоті з утворенням дочірніх віріонів небатьківського типу:

- а) пересортування генів (реасортація);
- б) міжгенна рекомбінація;
- в) внутрішньогенна рекомбінація;
- г) внутрішньомолекулярна рекомбінація.

50. Рекомбінація у РНК-вмісних вірусів із фрагментованим геномом, яка полягає в обміні фрагментами геному без розриву ковалентних зв'язків у нуклеїновій кислоті:

- а) пересортування генів (реасортація);
- б) міжгенна рекомбінація;
- в) внутрішньогенна рекомбінація;
- г) внутрішньомолекулярна рекомбінація.

51. Взаємодія між вірусами, коли один або обидва партнери неінфекційні внаслідок пошкодження геному, але за змішаної інфекції в результаті рекомбінації дають повноцінне потомство з ознаками обох батьків:

- а) генетична реактивація;
- б) множинна реактивація;
- в) перехресна реактивація (крос-реактивація);
- г) комплементация (негенетична реактивація).

52. Взаємодія між неінфекційними вірусами з пошкодженими геномами, коли внаслідок рекомбінації відновлюється повний генетичний набір, необхідний для утворення повноцінного потомства:

- а) генетична реактивація;
- б) множинна реактивація;
- в) перехресна реактивація (крос-реактивація);
- г) комплементация (негенетична реактивація).

53. Взаємодія між інфекційним та інактивованим вірусами, коли внаслідок рекомбінації утворюється повноцінне потомство з ознаками обох батьків:

- а) генетична реактивація;
- б) множинна реактивація;
- в) перехресна реактивація (крос-реактивація);
- г) комплементация (негенетична реактивація).

54. Взаємодія між вірусами за змішаної інфекції, коли утворюються віріони потомства, що містять два батьківські геноми або один повний геном та частину іншого:

- а) фенотипове змішування; б) транскрипція;
- в) утворення псевдотипу; г) гетерозиготність.

55. Віріони потомства за змішаної інфекції, які містять два батьківські геноми:

- а) рекомбінанти; б) псевдотипи;
- в) повні гетерозиготи; г) неповні гетерозиготи.

56. Віріони потомства за змішаної інфекції, які містять один повний батьківський геном та частину іншого:

- а) рекомбінанти; б) псевдотипи;
- в) повні гетерозиготи; г) неповні гетерозиготи.

57. Взаємодія генних продуктів двох вірусів, що стимулює їхню репродукцію, але не змінює генотипи:

- а) генетична реактивація;
- б) комплементация (негенетична реактивація);
- в) рекомбінація;
- г) інтерференція.

58. Взаємодія двох дефектних вірусів, коли обидва партнери забезпечують один одного генними продуктами, необхідними для їхньої репродукції:

- а) генетична реактивація;
- б) перехресна реактивація (крос-реактивація);
- в) одностороння комплементация;
- г) двостороння комплементация.

59. Явище за змішаної інфекції, коли повноцінний вірус-помічник стимулює репродукцію залежного дефектного вірусу-сателіта, надаючи йому необхідні генні продукти:

- а) генетична реактивація;
- б) перехресна реактивація (крос-реактивація);
- в) одностороння комплементация;
- г) двостороння комплементация.

60. Явище за змішаної інфекції, коли геном одного вірусу упаковується в капсид чи суперкапсид, що складається зі структурних білків іншого вірусу:

- а) фенотипове змішування; б) транскапсидация;
- в) утворення псевдотипу; г) гетерозиготність.

61. Явище за змішаної інфекції просто організованих вірусів, коли дочірній геном упаковується в капсид, що складається з білків іншого вірусу:

- а) фенотипове змішування; б) транскапсидация;
- в) утворення псевдотипу; г) гетерозиготність.

62. Явище за змішаної інфекції складно організованих вірусів, коли нуклеокапсид одного вірусу огортається суперкапсидною оболонкою іншого:

- а) фенотипове змішування; б) транскапсидация;
- в) утворення псевдотипу; г) гетерозиготність.

63. Здатність одного вірусу пригнічувати репродукцію іншого:

- а) генетична реактивація;
- б) комплементация (негенетична реактивація);
- в) рекомбінація;
- г) інтерференція.

64. Здатність одного вірусу пригнічувати репродукцію іншого ідентичного або близькоспорідненого вірусу:

- а) інтерференція; б) гомологічна інтерференція;
- в) гетерологічна інтерференція; г) аутоінтерференція.

65. Здатність одного вірусу пригнічувати репродукцію іншого неспорідненого вірусу:

- а) інтерференція;
- б) гомологічна інтерференція;
- в) гетерологічна інтерференція;
- г) аутоінтерференція.

66. Здатність гомологічних вірусів пригнічувати репродукцію один одного при серійному пасажуванні за високої множинності зараження:

- а) інтерференція;
- б) гомологічна інтерференція;
- в) гетерологічна інтерференція;
- г) аутоінтерференція.

67. Об'єкт дослідження генної інженерії:

- а) клітини;
- б) віруси;
- в) клітинні та вірусні геноми;
- г) гени.

68. *Генна інженерія вивчає:

- а) пересадження генів у гетерогенні системи;
- б) експресія генів у гетерогенних системах для отримання біологічно активних речовин;
- в) закономірності конструювання *in vitro* нових генетичних структур – рекомбінантних (гібридних) ДНК;
- г) клонування рекомбінантних ДНК у реципієнтній клітині.

69. *Мета генної інженерії:

- а) пересадження генів у гетерогенні системи;
- б) експресія генів у гетерогенних системах для отримання біологічно активних речовин;
- в) вивчення закономірностей конструювання *in vitro* нових генетичних структур – рекомбінантних (гібридних) ДНК;
- г) клонування рекомбінантних ДНК у реципієнтній клітині.

70. Головне завдання генної інженерії:

- а) пересадження генів у гетерогенні системи;
- б) експресія генів у гетерогенних системах для отримання біологічно активних речовин;
- в) вибір клітинних систем, які б забезпечили економічно вигідну технологію виробництва біологічно активних речовин;
- г) клонування рекомбінантних ДНК у реципієнтній клітині.

71. *Клітинні системи, які використовують для введення генів та їхньої експресії:

- а) прокаріоти – бактерії, насамперед *E. coli*;
- б) найпростіші еукаріоти – дріжджі;
- в) вищі еукаріотні системи – клітини птахів;
- г) вищі еукаріотні системи – клітини ссавців.

72. *Основні клітинні системи, які використовують для введення генів та їхньої експресії:

- а) прокаріоти – бактерії, насамперед *E. coli*;
- б) найпростіші еукаріоти – дріжджі;
- в) вищі еукаріотні системи – клітини птахів;
- г) вищі еукаріотні системи – клітини ссавців.

73. Основний інструмент генно-інженерних робіт:

- а) рестриктази (рестрикційні ендонуклеази); б) кінцева трансфераза;
- в) ДНК-лігаза; г) ДНК-полімераза.

74. Фермент для отримання необхідних фрагментів геномів або окремих генів:

- а) рестриктази (рестрикційні ендонуклеази); б) кінцева трансфераза;
- в) ДНК-лігаза; г) ДНК-полімераза.

75. Фермент для утворення липких кінців у місцях розрізу ДНК при з'єднанні окремих генів або генетичних елементів:

- а) рестриктази (рестрикційні ендонуклеази); б) кінцева трансфераза;
- в) ДНК-лігаза; г) ДНК-полімераза.

76. Фермент для ковалентних зшивань ниток ДНК:

- а) рестриктази (рестрикційні ендонуклеази); б) кінцева трансфераза;
- в) ДНК-лігаза; г) ДНК-полімераза.

77. *Чужорідний генетичний матеріал вводять у клітину за допомогою:

- а) вектор; б) плазміда; в) бактеріофаг; г) косміда.

78. Молекула ДНК, яка здатна до автономної реплікації в реципієнтній клітині та забезпечує експресію вбудованих у неї чужорідних генів:

- а) вектор; б) плазміда; в) бактеріофаг; г) косміда.

79. *Вектори – це:

- а) плазміди; б) бактеріофаги; в) косміди; г) віруси тварин.

80. *ДНК-вмісні віруси, які слугують векторами для введення чужорідного генетичного матеріалу:

- а) вірус вісповакцини; б) поліома- і папіломавіруси;
- в) герпес- та аденовіруси; г) ретровіруси.

81. РНК-вмісні віруси, які слугують векторами для введення чужорідного генетичного матеріалу:

- а) вірус вісповакцини; б) поліома- і папіломавіруси;
- в) герпес- та аденовіруси; г) ретровіруси.

82. *Фермент для введення чужорідного генетичного матеріалу у вектор:

- а) рестриктази (рестрикційні ендонуклеази); б) кінцева трансфераза;
- в) ДНК-лігаза; г) ДНК-полімераза.

Т е м а 5. Патогенез вірусних інфекцій

1. Сукупність процесів, що виникають при взаємодії вірусу з організмом хазяїна:

- а) інфекційний процес; б) вірусна інфекція;
- в) вірусна хвороба; г) патогенез вірусної інфекції.

2. Динаміка реакцій взаємодії вірусу з організмом хазяїна:

- а) інфекційний процес; б) вірусна інфекція;
- в) вірусна хвороба; г) патогенез вірусної інфекції.

3. Сукупність процесів, які спричинюють захворювання при взаємодії вірусу з організмом хазяїна і визначають закономірність його розвитку:

- а) інфекційний процес; б) вірусна інфекція;
- в) вірусна хвороба; г) патогенез вірусної інфекції.

4. Вірусна хвороба – це найяскравіша форма:

- а) інфекційного процесу; б) вірусної інфекції;
- в) патогенезу вірусної інфекції; г) вірусної персистенції.

5. *Основний фактор, що визначає патогенез вірусних інфекцій:

- а) тропізм вірусу;
- б) швидкість репродукції вірусу, кількість інфекційних віріонів у потомстві;
- в) реакція клітин на вірусну інфекцію;
- г) реакція організму на зміни клітин і тканин, спричинені вірусною інфекцією.

6. Основні типи вірусної інфекції клітин:

- а) автономна, інтеграційна; б) продуктивна, абортівна;
- в) гостра, хронічна; г) літична, нелітична.

7. *Форми автономної вірусної інфекції клітин:

- а) продуктивна; б) абортівна;
- в) гостра, хронічна; г) літична, нелітична.

8. *Форми інтеграційної вірусної інфекції клітин:

- а) продуктивна; б) абортівна;
- в) гостра, хронічна; г) літична, нелітична.

9. Вірусна інфекція, яка характеризується реплікацією вірусного геному незалежно від клітинного:

- а) автономна; б) інтеграційна; в) продуктивна; г) абортівна.

10. Вірусна інфекція, коли геном вірусу (або субгеномний фрагмент) включається в склад клітинної ДНК і реплікується разом з нею:

- а) автономна; б) інтеграційна; в) продуктивна; г) абортівна.

11. Процес об'єднання вірусного геному з клітинним:

- а) трансформація; б) рекомбінація;
в) інтеграція; г) генетична реактивація.

12. Інтегрований у клітинну ДНК вірусний геном (або субгеномний фрагмент):

- а) провірус (ДНК-провірус); б) епівірус; в) провіріон; г) віроїд.

13. *Віруси, в яких буває інтеграційна інфекція:

- а) герпес- і гепаднавіруси; б) папілома- і поліомавіруси;
в) аденовіруси; г) ретровіруси.

14. Віруси, для яких інтеграційна інфекція є неодмінною умовою їхньої взаємодії з чутливими клітинами:

- а) герпес- і гепаднавіруси; б) папілома- і поліомавіруси;
в) аденовіруси; г) ретровіруси.

15. Здатність вірусу стимулювати розмноження заражених клітин:

- а) цитолітичний ефект;
б) цитодеструктивний ефект;
в) цитопатичний ефект (цитопатогенна дія вірусу);
г) цитопроліферативний (трансформувальний) ефект.

16. Спадкові зміни властивостей клітин під впливом вірусної генетичної інформації:

- а) трансформація; б) інтеграція; в) іморталізація; г) малігнізація.

17. Форми вірусної інфекції клітин залежно від утворення інфекційного потомства:

- а) автономна, інтеграційна; б) продуктивна, абортівна;
в) гостра, хронічна; г) літична, нелітична.

18. Форми вірусної інфекції клітин залежно від динаміки взаємодії вірусу з клітиною:

- а) автономна, інтеграційна; б) продуктивна, абортівна;
в) гостра, хронічна; г) літична, нелітична.

19. Форми вірусної інфекції клітин залежно від наслідку інфекційного процесу для клітини:

- а) автономна, інтеграційна; б) продуктивна, абортивна;
в) гостра, хронічна; г) літична, нелітична.

20. Вірусна інфекція, яка характеризується повним циклом репродукції вірусу і завершується формуванням інфекційного потомства:

- а) продуктивна; б) абортивна; в) гостра; г) хронічна.

21. Вірусна інфекція, яка не завершується формуванням інфекційного потомства внаслідок переривання процесу репродукції вірусу:

- а) продуктивна; б) абортивна; в) гостра; г) хронічна.

22. Вірусна інфекція, яка характеризується формуванням віріонів потомства, після чого інфекційний процес припиняється і клітина гине або виживає й не містить вірусних компонентів:

- а) продуктивна; б) абортивна; в) гостра; г) хронічна.

23. Вірусна інфекція, коли клітина продукує віріони потомства або вірусні компоненти тривалий час до своєї природної загибелі й дочірні клітини зберігають інфекційний стан:

- а) продуктивна; б) абортивна; в) гостра; г) хронічна.

24. Вірусна інфекція, яка завершується загибеллю клітини:

- а) гостра; б) хронічна;
в) літична (цитолітична); г) нелітична (нецитолітична).

25. Вірусна інфекція, яка безпосередньо не призводить до загибелі клітини, що може функціонувати певний час, продукуючи вірусне потомство:

- а) гостра; б) хронічна;
в) літична (цитолітична); г) нелітична (нецитолітична).

26. *Абортивна вірусна інфекція виникає при зараженні:

- а) чутливих клітин дефектним видом вірусом;
б) чутливих клітин дефектними віріонами;
в) чутливих клітин інфекційним вірусом у несприятливих умовах;
г) нечутливих клітин інфекційним вірусом.

27. Вірус, який не здатний проявити свої генетичні функції, необхідні для утворення інфекційного потомства:

- а) дефектний; б) провірус; в) епівірус; г) віроїд.

28. Вірус, позбавлений частини геному, що розмножується лише в присутності інфекційного вірусу і гальмує його репродукцію:

- а) ДІ-частка; б) провірус; в) епівірус; г) вірус-сателіт.

29. Вид дефектного вірусу, який здатний репродукуватися лише в присутності вірусу-помічника:

а) ДІ-частка; б) провірус; в) епівірус; г) вірус-сателіт.

30. Деструкція клітин, яка виникає за літичної вірусної інфекції:

- а) цитолітичний ефект;
- б) цитодеструктивний ефект;
- в) цитопатичний ефект (цитопатогенна дія вірусу);
- г) цитопроліферативний (трансформувальний) ефект.

31. *Основна причина ЦПД вірусу і загибелі клітин:

- а) пошкодження клітинної ДНК, порушення метаболізму клітини;
- б) виснаження білкових та енергетичних ресурсів клітини, накопичення цитотоксичних вірусних білків;
- в) аутоліз клітини внаслідок пошкодження лізосом;
- г) пошкодження плазмолем і лізис клітини внаслідок інтенсивного виходу віріонів потомства.

32. *Гігантські багатоядерні клітини, які утворюються під дією вірусу внаслідок злиття плазмолем сусідніх клітин:

- а) симпласти; б) синцитії; в) полікаріоцити; г) бляшки.

33. *Природа внутрішньоклітинних тілець-включень вірусів:

- а) скупчення віріонів потомства;
- б) накопичення вірусних білків;
- в) змінений клітинний матеріал;
- г) місця синтезу вірусних компонентів і складання віріонів потомства (вірусні «фабрики»).

34. Природа внутрішньоклітинних тілець-включень за більшості вірусних інфекцій:

- а) скупчення віріонів потомства;
- б) накопичення вірусних білків;
- в) змінений клітинний матеріал;
- г) місця синтезу вірусних компонентів і складання віріонів потомства (вірусні «фабрики»).

35. *Результат взаємодії вірусу з чутливою клітиною:

- а) виживання клітини;
- б) загибель (лізис) клітини;
- в) трансформація клітини (здатність до необмеженого поділу);
- г) хронічна інфекція, що зумовлює персистенцію вірусу в організмі.

36. *Основні входні ворота інфекції для більшості вірусів:

- а) шкіра;
- б) слизові оболонки дихальних шляхів;
- в) слизові оболонки травного тракту;
- г) слизові оболонки статевих органів.

37. Шлях проникнення в організм респіраторних вірусів:

- а) аерогенний (повітряно-крапельний);
- б) аліментарний (фекально-оральний);
- в) контактний;
- г) трансмісивний.

38. Шлях проникнення в організм вірусів, для яких дихальні шляхи є лише вхідними воротами інфекції:

- а) аерогенний (повітряно-крапельний);
- б) аліментарний (фекально-оральний);
- в) контактний;
- г) трансмісивний.

39. Шлях проникнення в організм кишкових вірусів (збудників гастроентеритів):

- а) аерогенний (повітряно-крапельний);
- б) аліментарний (фекально-оральний);
- в) контактний;
- г) трансмісивний.

40. Шлях проникнення в організм вірусів, для яких слизова оболонка кишечника є лише вхідними воротами інфекції:

- а) аерогенний (повітряно-крапельний);
- б) аліментарний (фекально-оральний);
- в) контактний;
- г) трансмісивний.

41. *Контактний шлях передавання збудника інфекції:

- а) зараження через шкіру;
- б) зараження через видимі слизові оболонки;
- в) статевий шлях;
- г) парентеральний шлях.

42. *Парентеральний шлях передавання збудника інфекції:

- а) через контаміновані інструменти;
- б) через препарати крові;
- в) через укуси кровосисних членистоногих;
- г) через фактори довкілля (вода, ґрунт, повітря, корми).

43. Шлях передавання збудника інфекції через контаміновані інструменти або препарати крові:

- а) контактний;
- б) трансмісивний;
- в) парентеральний;
- г) гематогенний.

44. Шлях передавання збудника інфекції через укуси кровосисних членистоногих:

- а) контактний; б) трансмісивний;
- в) парентеральний; г) гематогенний.

45. Вертикальний механізм передавання збудника інфекції:

- а) безпосередній контакт хворої тварини зі здоровою;
- б) через контаміновані інструменти або препарати крові;
- в) через укуси кровосисних членистоногих;
- г) від заражених батьків потомству.

46. *Шляхи вертикального механізму передавання збудника інфекції:

- а) через контаміновані інструменти або препарати крові;
- б) через укуси кровосисних членистоногих;
- в) внутрішньоутробний, генетичний;
- г) перинатальний, лактогенний.

47. Шлях передавання збудника інфекції через плацентарний бар'єр:

- а) внутрішньоутробний; б) перинатальний;
- в) лактогенний; г) генетичний.

48. Шлях передавання збудника інфекції, коли вірусний геном вбудовується в геном гермінальних клітин, з яких формуються яйцеклітини і сперматозоїди:

- а) внутрішньоутробний; б) перинатальний;
- в) лактогенний; г) генетичний.

49. Шлях передавання збудника інфекції через інфіковані родові шляхи:

- а) внутрішньоутробний; б) перинатальний;
- в) лактогенний; г) генетичний.

50. Шлях передавання збудника інфекції з молоком матері:

- а) внутрішньоутробний; б) перинатальний;
- в) лактогенний; г) генетичний.

51. *Шлях поширення вірусів у організмі хазяїна:

- а) гематогенний; б) лімфогенний; в) нейрогенний; г) аерогенний.

52. *Процес проникнення вірусу в кров і дисемінація з нею в організмі хазяїна:

- а) вірогенія; б) вірусемія; в) віремія; г) віропексис.

53. *Час появи вірусемії:

- а) зразу після зараження; б) інкубаційний період;
- в) перші дні прояву клінічних ознак хвороби; г) стадія видужання.

54. *Основний механізм вірусемії:

- а) перенесення вірусу плазмою крові;
- б) фагоцитоз вірусу макрофагами;
- в) адсорбція вірусу на еритроцитах і лейкоцитах;
- г) репродукція вірусу в клітинах крові або ендотелію судин.

55. Здатність вірусів розмножуватися в певних типах клітин організму хазяїна:

- а) інфекційність; б) патогенність; в) вірулентність; г) тропізм.

56. Віруси, які розмножуються в клітинах шкіри і слизових оболонках:

- а) пневмотропні; б) нейротропні;
- в) дерматропні (епітеліотропні); г) політропні, пантропні.

57. Віруси, які розмножуються в клітинах слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і легень:

- а) пневмотропні; б) нейротропні;
- в) дерматропні (епітеліотропні); г) політропні, пантропні.

58. Віруси, які розмножуються в нервових клітинах:

- а) пневмотропні; б) нейротропні;
- в) дерматропні (епітеліотропні); г) політропні, пантропні.

59. Віруси, які розмножуються в багатьох типах клітин:

- а) пневмотропні; б) дерматропні; в) політропні; г) пантропні.

60. Віруси, які розмножуються в усіх типах клітин:

- а) пневмотропні; б) дерматропні; в) політропні; г) пантропні.

57. В основі тропізму вірусів лежить чутливість:

- а) клітин; б) тканин; в) органів; г) певних видів тварин.

58. Проміжок часу з моменту проникнення вірусу в організм до появи перших клінічних симптомів захворювання:

- а) скритний період; б) латентний період;
- в) інкубаційний період; г) період реконвалесценції.

59. Інкубаційний період вірусної хвороби – це проміжок часу:

- а) від моменту зараження до появи перших клінічних ознак хвороби;
- б) від моменту зараження до повної елімінації вірусу з організму;
- в) прояву клінічних ознак хвороби;
- г) реконвалесценції.

60. *Лінії захисту організму, на яких проявляються імунні реакції, спрямовані проти вірусів:

- а) біля вхідних воріт інфекції;
- б) на шляху просування вірусу до чутливих клітин;

- в) усередині заражених клітин;
- г) на стадії виділення вірусу з організму.

61. *Основний фактор, який лежить в основі класифікації вірусних інфекцій на рівні організму:

- а) генералізація інфекції; б) тривалість інфекції;
- в) прояв клінічних ознак хвороби; г) виділення вірусу в довкілля.

62. *Основні групи вірусних інфекцій:

- а) генералізовані; б) вогнищеві; в) інапаратні; г) латентні.

63. *Вірусна інфекція з короткочасним перебуванням збудника в організмі:

- а) латентна; б) інапаратна; в) гостра; г) хронічна, повільна.

64. *Вірусна інфекції з тривалим перебуванням збудника в організмі (персистенцією вірусу):

- а) латентна; б) інапаратна; в) гостра; г) хронічна, повільна.

65. Вірусна інфекція з проявом патогенної дії збудника біля вхідних воріт у зв'язку з його локальною репродукцією:

- а) генералізована; б) вогнищева; в) інапаратна; г) латентна.

66. Вірусна інфекція, за якої збудник після короткочасного розмноження в місці проникнення поширюється в організмі, досягає чутливих клітин, де відбувається його основна репродукція:

- а) генералізована; б) вогнищева; в) гостра; г) повільна.

67. Вірусна інфекція з коротким інкубаційним періодом, іноді вірусемією, нетривалим імунітетом із провідною роллю IgA:

- а) генералізована; б) вогнищева; в) гостра; г) повільна.

68. Вірусна інфекція з тривалим інкубаційним періодом, вірусемією, напруженим імунітетом із провідною роллю IgG:

- а) генералізована; б) вогнищева; в) гостра; г) повільна.

69. Вірусна інфекція, яка характеризується розвитком клінічних ознак хвороби, триває відносно короткочасно, протікає з виділенням вірусу в довкілля та закінчується загибеллю або видужанням (з елімінацією збудника з організму і формуванням імунітету):

- а) генералізована; б) вогнищева; в) гостра; г) повільна.

70. Безсимптомна вірусна інфекція з нетривалим перебуванням збудника в організмі та виділенням його в довкілля:

- а) латентна; б) інапаратна; в) хронічна; г) повільна.

71. Безсимптомна вірусна інфекція з тривалим перебуванням вірусу в організмі, порушенням повного циклу репродукції та персистенцією його в дефектному стані або у вигляді субвірусних структур:

а) латентна; б) інапаратна; в) хронічна; г) повільна.

72. Вірусна інфекція з тривалим розвитком патологічного процесу з появою одного або кількох симптомів хвороби, чергуванням періодів ремісій і рецидивів із виділенням збудника в довкілля:

а) латентна; б) інапаратна; в) хронічна; г) повільна.

73. Вірусна інфекція з тривалим інкубаційним періодом, повільним прогресуючим розвитком клінічних ознак хвороби, появою патологічних змін в одному органі або тканинній системі та неминуче летальним наслідком:

а) латентна; б) інапаратна; в) хронічна; г) повільна.

74. До яких інфекцій належать трансмісивні губчастоподібні енцефалопатії тварин і людини?

а) латентна; б) інапаратна; в) хронічна; г) повільна.

75. Збудники трансмісивних губчастоподібних енцефалопатій тварин і людини:

а) віріони; б) віроїди; в) пріони; г) плазміді.

76. *Основний механізм вірусної персистенції:

а) ДІ-частки, інтеграція вірусного і клітинного геномів;

б) імунопатологічні реакції організму;

в) імунодефіцитний стан, імунологічна толерантність;

г) генетичний механізм.

Т е м а 6. Екологія вірусів

1. Територія (ареал), що займають певні вірусні популяції, їхні взаємовідносини з іншими організмами і роль у біоценозах – це:

а) природне вогнище інфекції; б) екологічна ніша вірусів;
в) природний резервуар вірусів; г) джерело збудника інфекції.

2. Взаємозв'язок вірусної популяції з неживим середовищем – це:

а) природне вогнище інфекції; б) екологічна ніша вірусів;
в) природний резервуар вірусів; г) біоценоз (екосистема).

3. *Екологічні ніші вірусів:

а) природно сприйнятливі тварини, люди;

б) об'єкти неживої природи (повітря, вода, ґрунт, корми);

- в) трупи тварин, сировина і продукти тваринництва;
- г) рослини, гриби, найпростіші, бактерії, археї.

4. Виникнення й поширення вірусних інфекцій унаслідок ланцюгового передавання збудника від заражених тварин сприйнятливим здоровим – це:

- а) інфекційний процес; б) епізоотичний процес;
- в) епізоотичний ланцюг; г) патогенез вірусної інфекції.

5. Джерело збудника інфекції, механізм його передавання та сприйнятливий організм – це три ланки:

- а) інфекційного процесу; б) епізоотичного процесу;
- в) епізоотичного ланцюга; г) патогенезу вірусної інфекції.

6. Вірусні хвороби, які властиві тільки людині й джерелом збудника інфекції є людина:

- а) арбовірусні інфекції; б) зооантропонози (антропозонози);
- в) антропонози; г) зоонози.

7. Вірусні хвороби, які властиві лише тваринам і джерелом збудника інфекції є тварина:

- а) арбовірусні інфекції; б) зооантропонози (антропозонози);
- в) антропонози; г) зоонози.

8. Вірусні хвороби, які спільні для людини і тварин, а джерелом збудника інфекції є тварина й дуже рідко людина:

- а) арбовірусні інфекції; б) зооантропонози (антропозонози);
- в) антропонози; г) зоонози.

9. Зоонози:

- а) кір, поліомієліт, краснуха, гепатит В;
- б) хвороба Тешена, хвороба Ауєскі, класична чума свиней, чума м'ясоїдних;
- в) сказ, кліщовий енцефаліт, лімфоцитарний хориоменінгіт;
- г) східний, західний і венесуельський енцефаломієліти коней.

10. Антропонози:

- а) кір, поліомієліт, краснуха, гепатит В;
- б) хвороба Тешена, хвороба Ауєскі, класична чума свиней, чума м'ясоїдних;
- в) сказ, кліщовий енцефаліт, лімфоцитарний хориоменінгіт;
- г) східний, західний і венесуельський енцефаломієліти коней.

11. *Зооантропонози:

- а) кір, поліомієліт, краснуха, гепатит В;
- б) хвороба Тешена, хвороба Ауєскі, класична чума свиней, чума м'ясоїдних;

- в) сказ, кліщовий енцефаліт, лімфоцитарний хоріоменінгіт;
- г) східний, західний і венесуельський енцефаломієліти коней.

12. Заражений організм тварини або людини, де вірус зберігається, розмножується і виділяється в довкілля або безпосередньо передається іншому сприйнятливому індивіду, – це:

- а) резервуар збудника вірусної інфекції;
- б) джерело збудника вірусної інфекції;
- в) фактори передавання збудника вірусної інфекції;
- г) механізм передавання збудника вірусної інфекції.

13. Сукупність тварин певних видів, які є природними хазяями даного вірусу і забезпечують його розмноження та існування в природі, – це:

- а) резервуар збудника вірусної інфекції;
- б) джерело збудника вірусної інфекції;
- в) фактори передавання збудника вірусної інфекції;
- г) механізм передавання збудника вірусної інфекції.

14. Об'єкти неживої природи, контаміновані виділеннями хворих тварин, – це:

- а) резервуар збудника вірусної інфекції;
- б) джерело збудника вірусної інфекції;
- в) фактори передавання збудника вірусної інфекції;
- г) механізм передавання збудника вірусної інфекції.

15. Труп тварин, сировина і продукти тваринництва – це:

- а) резервуар збудника вірусної вірусної інфекції;
- б) джерело збудника вірусної інфекції;
- в) фактори передавання збудника вірусної інфекції;
- г) механізм передавання збудника вірусної інфекції.

16. Джерело збудника вірусної інфекції:

- а) природно сприйнятливі тварини;
- б) клінічно хворі тварини, латентні вірусоносії;
- в) трупи тварин, сировина і продукти тваринництва;
- г) об'єкти неживої природи, контаміновані виділеннями хворих тварин.

17. Найнебезпечніше джерело збудника вірусної інфекції:

- а) природно сприйнятливі тварини;
- б) клінічно хворі тварини;
- в) вірусоносії в стадії реконвалесценції;
- г) латентні вірусоносії.

18. Резервуар збудника вірусної інфекції:

- а) природно сприйнятливі тварини;
- б) клінічно хворі тварини, латентні вірусоносії;
- в) трупи тварин, сировина і продукти тваринництва;
- г) об'єкти неживої природи, контаміновані виділеннями хворих тварин.

19. *Фактори передавання збудника вірусної інфекції:

- а) природно сприйнятливі тварини;
- б) клінічно хворі тварини, латентні вірусоносії;
- в) трупи тварин, сировина і продукти тваринництва;
- г) об'єкти неживої природи, контаміновані виділеннями хворих тварин.

20. *Фактори, від яких залежать конкретні шляхи виділення вірусів із зараженого організму:

- а) вид і вік тварини; б) кліматичні умови;
- в) тропізм вірусу; г) патогенез вірусної інфекції.

21. Еволюційне пристосування вірусів переміщатися від джерела збудника інфекції до здорових сприйнятливих тварин, що забезпечує нові випадки зараження і безперервність епізоотичного процесу?

- а) епізоотичний ланцюг;
- б) механізм передавання збудника інфекції;
- в) шлях передавання збудника інфекції;
- г) фактор передавання збудника інфекції.

22. Механізм передавання збудника вірусної інфекції, що протікає за трифазним типом: виділення вірусу із зараженого організму, перебування його в довкіллі та проникнення в організм нового хазяїна:

- а) горизонтальний; б) вертикальний; в) контактний; г) трансмісивний.

23. Механізм передавання збудника вірусної інфекції, що протікає за двофазним типом – від батьків потомству – і не супроводжується виходом вірусу в довкілля:

- а) горизонтальний; б) вертикальний; в) контактний; г) трансмісивний.

24. *Фази горизонтального механізму передавання збудника вірусної інфекції:

- а) перебування вірусу в організмі природного хазяїна;
- б) виділення вірусу із зараженого організму;
- в) перебування вірусу в довкіллі;
- г) проникнення вірусу в організм нового хазяїна.

25. *Фази вертикального механізму передавання збудника вірусної інфекції:

- а) перебування вірусу в організмі природного хазяїна;
- б) виділення вірусу із зараженого організму;
- в) перебування вірусу в довкіллі;
- г) проникнення вірусу в організм нового хазяїна.

26. *Шляхи горизонтального механізму передавання збудника вірусної інфекції:

- а) аерогенний (повітряно-крапельний), контактний;
- б) аліментарний (фекально-оральний), трансмісивний;
- в) внутрішньоутробний, генетичний;
- г) перинатальний, лактогенний.

27. *Шляхи вертикального механізму передавання збудника вірусної інфекції:

- а) аерогенний (повітряно-крапельний), контактний;
- б) аліментарний (фекально-оральний), трансмісивний;
- в) внутрішньоутробний, генетичний;
- г) перинатальний, лактогенний.

28. Віруси, які передаються через укуси кровосисних членистоногих:

- а) віроїди; б) арбовіруси; в) провіруси; г) епівіруси.

29. Вірусні інфекції, збудники яких передаються через укуси кровосисних членистоногих:

- а) арбовірусні; б) антропонозні; в) зоонозні; г) антропозоонозні.

30. Належність арбовірусів:

- а) порядок; б) родина; в) підродина; г) екологічна група.

31. *Основні переносники арбовірусів:

- а) комарі; б) москіти; в) мокреці; г) кліщі.

32. *Шляхи зараження членистоногих вірусами:

- а) аліментарний; б) трансваріальний; в) трансфазовий; г) статевий.

33. *Оптимальний тип взаємовідносин вірусної популяції з природними хазяями:

- а) вірусна персистенція; б) гостра інфекція;
- в) хронічна інфекція; г) латентна інфекція.

34. *Вірусні інфекції, які відіграють вирішальну роль у занесенні збудників у нові регіони та збереженні їх у період між епідеміями та епізоотіями:

- а) повільна; б) гостра; в) хронічна; г) латентна.

35. *Основний напрямок еволюції вірусів у природі:

- а) зміна антигенних властивостей вірусів;
- б) зміна імуногенних властивостей вірусів;
- в) зміна патогенних властивостей вірусів;
- г) поява нових вірусів.

36. Поступові зміни поверхневих антигенів Н і N вірусу грипу А, що зумовлені крапковими мутаціями генів під впливом колективного імунітету:

- а) антигенний дрейф; б) антигенний шифт;
- в) адаптивні мутації; г) рекомбінації.

37. Глибокі зміни генів Н і N вірусу грипу А, що призводить до повної заміни одного або обох поверхневих антигенів з утворенням пандемічних штамів:

- а) антигенний дрейф; б) антигенний шифт;
- в) адаптивні мутації; г) рекомбінації.

38. Причина антигенного дрейфу вірусу грипу А:

- а) крапкові мутації генів Н і N під впливом колективного імунітету;
- б) рекомбінації між штамми вірусу грипу А ссавців і птахів;
- в) адаптивні мутації в процесі зараження нового хазяїна;
- г) делеційні мутації.

39. Причина антигенного шифту вірусу грипу А:

- а) крапкові мутації генів Н і N під впливом колективного імунітету;
- б) рекомбінації між штамми вірусу грипу А ссавців і птахів;
- в) адаптивні мутації в процесі зараження нового хазяїна;
- г) делеційні мутації.

Т е м а 7. Особливості противірусного імунітету

1. Сукупність процесів, спрямованих на захист організму від генетично чужорідних субстанцій і збереження постійності внутрішнього середовища:

- а) неспецифічна (природна) резистентність; б) імунологічний нагляд;
- в) імунологічна реактивність; г) імунітет.

2. Здатність організму реагувати специфічними захисними реакціями на генетично чужорідні субстанції:

- а) неспецифічна (природна) резистентність; б) імунологічний нагляд;
- в) імунологічна реактивність; г) імунітет.

3. Здатність організму протистояти дії генетично чужорідних субстанцій механізмами, що виробилися в процесі еволюції:

- а) неспецифічна (природна) резистентність;
- б) видовий (спадковий, вроджений) імунітет;
- в) імунологічна реактивність;
- г) імунологічна пам'ять.

4. Генетично детермінована резистентність організму до збудників, які уражають інші види тварин:

- а) неспецифічна (природна) резистентність;
- б) видовий (спадковий, вроджений) імунітет;
- в) імунологічна реактивність;
- г) імунологічна пам'ять.

5. Активний противірусний імунітет формується внаслідок:

- а) споживання новонародженими молозива;
- б) передавання антитіл через плаценту;
- в) захворювання або вакцинації;
- г) введення імунної сироватки.

6. *Пасивний противірусний імунітет формується внаслідок:

- а) споживання новонародженими молозива;
- б) передавання антитіл через плаценту;
- в) захворювання або вакцинації;
- г) введення імунної сироватки.

7. *Кардинальна особливість противірусного імунітету:

- а) нейтралізація антитілами інфекційної активності вірусу;
- б) захист клітин від вірусної генетичної інформації;
- в) пригнічення репродукції вірусу;
- г) фагоцитоз віріонів і заражених клітин.

8. Речовини, які мають ознаки генетичної чужорідності та при введенні в організм спричиняють специфічні імунні реакції:

- а) антигени; б) аутоантигени; в) ізоантигени; г) алергени.

9. Поверхнева ділянка молекули вірусного антигену, що специфічно взаємодіє з активним центром молекули Ig та антигенозв'язувальними рецепторами лімфоцитів:

- а) детермінантна група; б) імунодомінантна група;
- в) антигенна детермінанта (епітоп); г) конформаційна детермінанта.

10. Властивість вірусного антигену, яку визначають антигенні детермінанти:

- а) антигенність; б) імуногенність; в) валентність; г) специфічність.

11. Вірусні антигени, що спричиняють утворення захисних (вірусонейтралізуювальних) антитіл:

- а) повноцінні; б) протективні; в) гомологічні; г) специфічні.

12. Вірусні антигени, які мають першочергове значення в противірусному імунітеті:

- а) білки прикріплення; б) білки злиття;
- в) білки серцевини; г) геномні білки.

13. Антигени в складі вірусів, які зумовлюють зниження імунної відповіді та персистенцію збудника в організмі:

- а) гетерогенні антигени; б) Т-антигени;
- в) трансплантаційні антигени; г) антигени клітини-хазяїна.

14. Антигени в суперкапсидній оболонці вірусів, які зумовлюють антигенну мімікрію, що призводить до зниження імунної відповіді та перехресних імунологічних реакцій:

- а) гетерогенні антигени; б) Т-антигени;
- в) трансплантаційні антигени; г) антигени клітини-хазяїна.

15. Антигени в складі вірусів, які ідентичні певним тканинним білкам хазяїна, що призводить до зниження імунної відповіді:

- а) гетерогенні антигени; б) Т-антигени;
- в) трансплантаційні антигени; г) антигени клітини-хазяїна.

16. *Антигени, які є ознакою трансформації клітин під дією онкогенних вірусів:

- а) гетерогенні антигени; б) Т-антигени;
- в) трансплантаційні антигени; г) антигени клітини-хазяїна.

17. Антигени, які є ранньою ознакою трансформації клітин під дією онкогенних вірусів:

- а) гетерогенні антигени; б) Т-антигени;
- в) трансплантаційні антигени; г) антигени клітини-хазяїна.

18. Антигени, які локалізуються на поверхні плазмолемі клітин, трансформованих під дією онкогенних вірусів:

- а) гетерогенні антигени; б) Т-антигени;
- в) трансплантаційні антигени; г) антигени клітини-хазяїна.

19. Центральні органи імунної системи:

- а) кістковий мозок, тимус, фабрицієва сумка;
- б) селезінка, лімфовузли;
- в) лімфоїдна тканина слизових оболонок і травного каналу;
- г) лімфоцити циркулюючої крові.

20. *Периферійні органи імунної системи:

- а) кістковий мозок, тимус, фабрицієва сумка;
- б) селезінка, лімфовузли;
- в) лімфоїдна тканина слизових оболонок і травного каналу;
- г) лімфоцити циркулюючої крові.

21. *Клітинні популяції, які беруть участь в імуногенезі:

- а) Т-лімфоцити;
- б) В-лімфоцити;
- в) природні кілери (NK-клітини);
- г) система моноклеарних фагоцитів.

22. Походження лімфоцитів:

- а) кістковий мозок; б) тимус;
- в) лімфовузли, селезінка; г) фабрицієва сумка.

23. Місце диференціації Т-лімфоцитів:

- а) кістковий мозок; б) тимус;
- в) лімфовузли, селезінка; г) фабрицієва сумка.

24. *Місце диференціації В-лімфоцитів:

- а) кістковий мозок; б) тимус;
- в) лімфовузли, селезінка; г) фабрицієва сумка.

25. Функції Т-лімфоцитів:

- а) розпізнавання, обробка і презентація антигену;
- б) забезпечення клітинного імунітету та регуляція імунної відповіді;
- в) забезпечення гуморального імунітету;
- г) бар'єрна функція (недопущення збудника в кров і лімфу).

26. Функції В-лімфоцитів:

- а) розпізнавання, обробка і презентація антигену;
- б) забезпечення клітинного імунітету та регуляція імунної відповіді;
- в) забезпечення гуморального імунітету;
- г) бар'єрна функція (недопущення збудника в кров і лімфу).

27. *Система моноклеарних фагоцитів:

- а) Т- і В-лімфоцити; б) моноцити крові;
- в) лімфоцити крові; г) тканинні макрофаги (гістіоцити).

28. *Функції макрофагів у противірусному імунітеті:

- а) розпізнавання, обробка і презентація антигену Т-лімфоцитам;
- б) фагоцитоз віріонів і комплексів вірусів з антитілами;
- в) фагоцитоз заражених клітин;
- г) бар'єрна функція (недопущення вірусу в кров і лімфу).

29. Передумова кооперативної взаємодії імунокомпетентних клітин:

- а) імунологічна реактивність;
- б) імунологічна пам'ять;
- в) синтез лімфоцитами і макрофагами медіаторів імуногенезу (цитокінів);
- г) ідентичність антигенів головного комплексу гістосумісності (МНС).

30. Ділянка ДНК вищих хребетних, що кодує антигени гістосумісності та визначає біологічну індивідуальність організму:

- а) гени гістосумісності;
- б) головна генетична система гістосумісності;
- в) головна система гістосумісності;
- г) головний комплекс гістосумісності (МНС).

31. Основна функція головного комплексу гістосумісності (МНС):

- а) кодування антигенів гістосумісності, відторгнення трансплантату;
- б) кодування здатності до імунної відповіді на антигени;
- в) кодування схильності до імунних захворювань;
- г) кодування синтезу компонентів комплексу.

32. Антиген, який поступає в організм, розпізнають, обробляють і презентують:

- а) Т-хелпери;
- б) макрофаги;
- в) цитотоксичні Т-лімфоцити;
- г) природні кілери (NK-клітини).

33. Антиген, оброблений і представлений макрофагом, розпізнають:

- а) Т-хелпери;
- б) Т-супресори;
- в) цитотоксичні Т-лімфоцити;
- г) природні кілери (NK-клітини).

34. Клітини-мішені, які містять на своїй поверхні чужорідні антигени (вірусні, пухлинні або чужорідні гістосумісності), розпізнають і лізують:

- а) Т-хелпери;
- б) Т-супресори;
- в) цитотоксичні Т-лімфоцити;
- г) природні кілери (NK-клітини).

35. Лімфоцити крові, які без попередньої антигенної стимуляції лізують пухлинні та заражені вірусом клітини:

- а) Т-хелпери;
- б) Т-супресори;
- в) цитотоксичні Т-лімфоцити;
- г) природні кілери (NK-клітини).

36. Клітини, які обмежують проліферацію Т- і В-лімфоцитів на різних стадіях імуногенезу та блокують аутоімунні реакції:

- а) Т-хелпери;
- б) Т-супресори;
- в) цитотоксичні Т-лімфоцити;
- г) природні кілери (NK-клітини).

37. Білки-імуноглобуліни, що синтезуються в організмі у відповідь на введення антигену і здатні специфічно взаємодіяти з ним:

- а) антитіла;
- б) аутоантитіла;
- в) нормальні антитіла;
- г) природні антитіла.

38. Антитіла синтезують:

- а) Т- і В-лімфоцити;
- б) плазматичні клітини, що походять від В-лімфоцитів;

- в) клітини системи моноклеарних фагоцитів;
- г) поліморфноядерні лейкоцити.

39. *Де виявляють антитіла?

- а) сироватка крові; б) секрети слизових оболонок;
- в) лімфа, молозиво, молоко; г) спинномозкова рідина.

40. *Гуморальний противірусний імунітет забезпечують:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgD, IgE.

41. Основний клас антитіл, що забезпечує гуморальний імунітет:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgD, IgE.

42. Антитіла первинної імунної відповіді:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgD, IgE.

43. Основний клас антитіл, що виробляється на повторне введення антигену:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgD, IgE.

44. Основний клас антитіл, що міститься в сироватці крові та молозиві:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgD, IgE.

45. Основний клас антитіл, що міститься в секретах слизових оболонок, молоці, слині та сльозах і забезпечує секреторний імунітет:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgD, IgE.

46. Первинна імунна відповідь на введення вірусного антигену:

- а) послідовний синтез IgM (3–5-та доба), IgG (5–14-та доба) та IgA (15–21-ша доба);
- б) інтенсивний синтез антитіл, переважно IgG (3–5-та доба);
- в) інтенсивний синтез антитіл IgM та IgA;
- г) участь в імуногенезі клітин імунологічної пам'яті.

47. *Вторинна імунна відповідь на введення вірусного антигену:

- а) послідовний синтез IgM (3–5-та доба), IgG (5–14-та доба) та IgA (15–21-ша доба);
- б) інтенсивний синтез антитіл, переважно IgG (3–5-та доба);
- в) інтенсивний синтез антитіл IgM та IgA;
- г) участь в імуногенезі клітин імунологічної пам'яті.

48. Здатність організму відповідати на повторний контакт з антигеном прискореними та посиленими імунними реакціями:

- а) імунологічна реактивність; б) імунологічна пам'ять;
- в) вторинна імунна відповідь; г) аутоімунна реакція.

49. Антитіла, які відіграють головну роль у противірусному імунітеті:

- а) преципітувальні; б) комплементозв'язувальні;
в) вірусонейтралізувальні; г) антигемаглютинувальні.

50. Як називається ділянка молекули Ig, що зв'язує антигенну детермінанту?

- а) антигенозв'язувальний рецептор; б) імунодомінантна група;
в) активний центр; г) епітоп.

51. *Механізм вірусонейтралізувальної дії антитіл:

- а) блокада вірусних прикріпних білків (втрата здатності вірусу до адсорбції на плазмолемі клітини);
б) блокада вірусних білків злиття (втрата здатності вірусу до проникнення в клітину);
в) коплементозалежний лізис складно організованих вірусів;
г) коплементозалежний лізис заражених клітин із локалізованими на плазмолемі вірусними антигенами.

52. Біологічно активні білкові речовини, які синтезуються лімфоцитами і макрофагами у відповідь на антигенне подразнення та виконують роль медіаторів імуногенезу:

- а) цитокіни; б) інгібітори; в) інтерферон; г) комплемент.

53. Складна система 20 білків сироватки крові, яка представлена в неактивній формі у вигляді 9 компонентів (C1–C9) і є важливим фактором неспецифічної резистентності:

- а) цитокіни; б) інгібітори; в) інтерферон; г) комплемент.

54. Білки, які знаходяться в сироватці крові, секретах слизових оболонок і різних тканинах організму та здатні нейтралізувати інфекційну й гемаглютинувальну активність вірусів:

- а) цитокіни; б) інгібітори; в) інтерферони; г) комплемент.

55. Білки, які виробляються різними клітинами організму у відповідь на вірусну інфекцію та проявляють противірусну активність:

- а) цитокіни; б) інгібітори; в) інтерферони; г) комплемент.

56. Термолабільні інгібітори:

- а) α -інгібітори; б) β -інгібітори; в) γ -інгібітори; г) усі перелічені.

57. *Термостабільні інгібітори:

- а) α -інгібітори; б) β -інгібітори; в) γ -інгібітори; г) усі перелічені.

58. *Місце нейтралізації інфекційної та гемаглютинувальної активності вірусів інгібіторами:

- а) у місці проникнення (в секретах слизових оболонок);
б) на шляху до чутливих клітин (у лімфі, крові);

- в) всередині заражених клітин;
- г) на стадії виходу віріонів із клітин.

59. Механізм неспецифічної вірусонейтралізуючої дії інгібіторів:

- а) блокада вірусних прикріпних білків (нездатність вірусу до адсорбції на плазмолемі клітини);
- б) блокада вірусних білків злиття (нездатність вірусу до проникнення в клітину);
- в) аглютинація віріонів, що сприяє фагоцитозу;
- г) лізис заражених клітин.

60. *Роль комплементу в протівірусному імунітеті:

- а) посилення вірусонейтралізуючої активності антитіл;
- б) антитілозалежний лізис складних вірусів;
- в) антитілозалежний лізис заражених клітин із локалізованими на плазмолемі вірусними антигенами;
- г) лізис складно організованих вірусів.

61. *Активацію комплементу класичним шляхом забезпечує утворення імунних комплексів за участю:

- а) IgG; б) IgM; в) IgA; г) IgE, IgD.

62. Найкращі індуктори інтерферонів:

- а) бактерії або їхні токсини; б) екстракти з бактерій і грибів;
- в) віруси; г) синтетичні речовини.

63. Тип інтерферонів, який продукують лейкоцити, макрофаги, моноцити і В-лімфоцити:

- а) ІФН- α ; б) ІФН- β ; в) ІФН- γ ; г) рекомбінантні ІФН α , β , γ .

64. Тип інтерферонів, який продукують фібробласти та епітеліальні клітини:

- а) ІФН- α ; б) ІФН- β ; в) ІФН- γ ; г) рекомбінантні ІФН α , β , γ .

65. Тип інтерферонів, який продукують лімфоцити (Т-хелпери, НК-клітини):

- а) ІФН- α ; б) ІФН- β ; в) ІФН- γ ; г) рекомбінантні ІФН α , β , γ .

66. Тип інтерферонів, який продукують лімфоцити у відповідь на невірусні індуктори (бактеріальні антигени та мітогени)?

- а) ІФН- α ; б) ІФН- β ; в) ІФН- γ ; г) рекомбінантні ІФН α , β , γ .

67. *Тип інтерферонів із протівірусною дією:

- а) ІФН- α ; б) ІФН- β ; в) ІФН- γ ; г) рекомбінантні ІФН α , β , γ .

68. Тип інтерферонів із сильною протипухлинною та імуномодулювальною дією:

- а) ІФН- α ; б) ІФН- β ; в) ІФН- γ ; г) рекомбінантні ІФН α , β , γ .

69. Механізм противірусної дії інтерферонів:

- а) нейтралізація інфекційної активності позаклітинного вірусу;
- б) блокування специфічних клітинних рецепторів, які забезпечують адсорбцію віріона на плазмолемі;
- в) пригнічення внутрішньоклітинних стадій репродукції вірусу;
- г) індукція в незаражених клітинах антивірусного стану.

70. *Фактори, які зумовлюють антивірусний стан клітин під дією інтерферонів:

- а) блокування специфічних клітинних рецепторів, які забезпечують адсорбцію віріона на плазмолемі;
- б) синтез у клітинах ферменту протеїнази, що блокує трансляцію вірусних іРНК;
- в) синтез у клітинах ферменту синтетази, що активізує рибонуклеазу L на руйнування вірусних іРНК;
- г) блокування складання віріонів потомства та виходу їх із клітини.

71. Антивірусний стан клітин, зумовлений ферментами протеїназою та синтетазою, які синтезуються в незаражених клітинах під дією інтерферонів:

- а) блокування адсорбції, проникнення і депротейнізації вірусу;
- б) блокування транскрипції та реплікації вірусного геному;
- в) блокування трансляції вірусних іРНК та їхнє руйнування;
- г) блокування складання віріонів потомства та виходу їх із клітини.

72. *Механізм противірусної дії інтерферонів:

- а) блокування депротейнізації вірусу;
- б) блокування трансляції вірусних іРНК;
- в) руйнування вірусних іРНК;
- г) блокування виходу віріонів потомства з клітини.

73. *Антипроліферативна дія інтерферонів:

- а) пригнічення репродукції вірусів;
- б) пригнічення розмноження клітин (у т. ч. пухлинних);
- в) вплив на диференціацію клітин;
- г) імуномодулювальна дія.

74. Імунопатологічні реакції організму за вірусних інфекцій:

- а) спрямовані проти вірусу, проте не знешкоджують його;
- б) спрямовані проти вірусу та одночасно спричиняють пошкодження клітин і тканин;
- в) спрямовані проти антигенів власного організму;
- г) спричиняють алергію.

75. Руйнування заражених клітин цитотоксичними Т-лімфоцитами на пізній стадії вірусної інфекції, що призводить до ураження органів і тканин:

- а) аутоіммунна реакція;
- б) імунокомплексна патологія;
- в) імунологічна реактивність;
- г) іммунна деструкція заражених клітин.

76. Утворення іммунних комплексів, в яких вірус зберігає інфекційну активність:

- а) аутоіммунна реакція;
- б) імунокомплексна патологія;
- в) імунологічна толерантність;
- г) імунологічна реактивність.

77. Надмірне утворення іммунних комплексів та відкладення їх у тканинах зараженого організму:

- а) аутоіммунна реакція;
- б) імунокомплексна патологія;
- в) імунологічна толерантність;
- г) імунологічна реактивність.

78. Поява в організмі антитіл або цитотоксичних Т-лімфоцитів проти власних антигенів, змінених під дією вірусу:

- а) аутоіммунна реакція;
- б) імунокомплексна патологія;
- в) імунологічна толерантність;
- г) імунологічна реактивність.

79. Специфічна імунологічна ареактивність стосовно конкретного антигену, що виникає внаслідок попереднього контакту з ним (у період ембріонального розвитку):

- а) аутоіммунна реакція;
- б) імунокомплексна патологія;
- в) імунологічна недостатність (імунодефіцит);
- г) імунологічна толерантність.

80. Порушення імунологічної реактивності організму, пов'язане з дефектами клітинної та (або) гуморальної ланок іммунної системи:

- а) аутоіммунна реакція;
- б) імунокомплексна патологія;
- в) імунологічна недостатність (імунодефіцит);
- г) імунологічна толерантність.

81. Підвищена чутливість організму до повторного контакту з антигеном, яка зумовлена активованими макрофагами і Т-лімфоцитами, характеризується запальною реакцією тканин та досягає максимального розвитку через 24–48 год:

- а) алергічна реакція;
- б) імунопатологічна реакція;
- в) гіперчутливість сповільненого типу;
- г) імунологічна реактивність.

Т е м а 8. Імунопрофілактика та хіміотерапія вірусних інфекцій

1. Засоби активної імунопрофілактики вірусних інфекцій:

- а) вакцини;
- б) імунні сироватки, імуноглобуліни;
- в) сироватки реконвалесцентів;
- г) імунолактон, штучне молозиво.

2. *Засоби пасивної імунопрофілактики вірусних інфекцій:

- а) вакцини;
- б) імунні сироватки, імуноглобуліни;
- в) сироватки реконвалесцентів;
- г) імунолактон, штучне молозиво.

3. *Вірусні вакцини – це імунобіологічні препарати, які містять:

- а) вірулентний вірус; б) атенуйований вірус;
- в) інактивований вірус; г) вірусні структурні компоненти.

4. Класифікація вірусних вакцин залежно від технології виготовлення:

- а) гомологічні, гетерологічні;
- б) моновалентні, полівалентні, асоційовані, змішані;
- в) тканинні, авінізовані, культуральні;
- г) цільновіріонні, субординичні, генно-інженерні, синтетичні.

5. Класифікація вірусних вакцин залежно від біологічної системи, яка використовується для культивування вакцинного штаму:

- а) гомологічні, гетерологічні;
- б) моновалентні, полівалентні, асоційовані, змішані;
- в) тканинні, авінізовані, культуральні;
- г) цільновіріонні, субординичні, генно-інженерні, синтетичні.

6. Класифікація вірусних вакцин залежно від видової належності вакцинного штаму:

- а) гомологічні, гетерологічні;
- б) моновалентні, полівалентні, асоційовані, змішані;
- в) тканинні, авінізовані, культуральні;
- г) цільновіріонні, субординичні, генно-інженерні, синтетичні.

7. Класифікація вірусних вакцин залежно від складу:

- а) гомологічні, гетерологічні;
- б) моновалентні, полівалентні, асоційовані, змішані;
- в) тканинні, авінізовані, культуральні;
- г) цільновіріонні, субординичні, генно-інженерні, синтетичні.

8. *Живі вірусні вакцини:

- а) цільновіріонні; б) субординичні;
в) реасортантні, рекомбінантні; г) ДНК-вакцини.

9. *Інактивовані вірусні вакцини:

- а) цільновіріонні; б) субординичні;
в) реасортантні, рекомбінантні; г) ДНК-вакцини.

10. Вірусні вакцини, які виготовляють із суспензії тканини тварин, де розмножувався вакцинний штам:

- а) тканинні; б) авінізовані; в) культуральні; г) інактивовані.

11. Вірусні вакцини, які виготовляють з ембріональних рідин і тканин курячих ембріонів, заражених вакцинним штамом:

- а) тканинні; б) авінізовані; в) культуральні; г) інактивовані.

12. Вірусні вакцини, які виготовляють із культур клітин або переживаючих тканин, заражених вакцинним штамом:

- а) тканинні; б) авінізовані; в) культуральні; г) інактивовані.

13. Вакцини, які виготовляють з того самого виду вірусу, проти якого треба створити імунітет:

- а) моновалентні; б) полівалентні; в) гомологічні; г) гетерологічні.

14. Вакцини, які виготовляють із вірусів іншого виду, антигенно споріднених збуднику:

- а) моновалентні; б) полівалентні; в) гомологічні; г) гетерологічні.

15. Вакцини, які виготовляють з антигенів одного типу (виду) вірусу:

- а) моновалентні; б) полівалентні; в) асоційовані; г) змішані.

16. Вакцини, які виготовляють із кількох типів антигенів одного виду вірусу:

- а) моновалентні; б) полівалентні; в) асоційовані; г) змішані.

17. Вакцини, які виготовляють з антигенів різних видів вірусів:

- а) моновалентні; б) полівалентні; в) асоційовані; г) змішані.

18. Вакцини, які виготовляють із суміші вірусних і бактеріальних антигенів:

- а) моновалентні; б) полівалентні; в) асоційовані; г) змішані.

19. Вірусні вакцини I покоління:

- а) цільновіріонні; б) субординичні;
в) реасортантні, рекомбінантні; г) ДНК-вакцини, рослинні.

20. Вірусні вакцини II покоління:

- а) цільновіріонні; б) субординичні;
в) реасортантні, рекомбінантні; г) ДНК-вакцини, рослинні.

21. Вірусні вакцини III покоління:

- а) субординичні; б) синтетичні;
в) реасортантні, рекомбінантні; г) ДНК-вакцини, рослинні.

22. *Вірусні вакцини ІV покоління:

- а) субординичні; б) синтетичні;
в) реасортантні, рекомбінантні; г) ДНК-вакцини, рослинні.

23. Імунні сироватки:

- а) сироватки крові тварин, імунізованих атенуїованим вірусом;
б) сироватки крові перехворілих тварин;
в) сироватка молока вакцинованих корів;
г) імуноглобуліни сироватки крові або молозива вакцинованих корів.

24. Сироватки реконвалесцентів:

- а) сироватки крові тварин, імунізованих атенуїованим вірусом;
б) сироватки крові перехворілих тварин;
в) сироватка молока вакцинованих корів;
г) імуноглобуліни сироватки крові або молозива вакцинованих корів.

25. Імунолактон:

- а) сироватки крові тварин, імунізованих атенуїованим вірусом;
б) сироватки крові перехворілих тварин;
в) сироватка молока вакцинованих корів;
г) імуноглобуліни сироватки крові або молозива вакцинованих корів.

26. Штучне молозиво:

- а) сироватки крові тварин, імунізованих атенуїованим вірусом;
б) сироватки крові перехворілих тварин;
в) сироватка молока вакцинованих корів;
г) імуноглобуліни сироватки крові або молозива вакцинованих корів.

27. *Комбінована (пасивно-активна) імунізація:

- а) одночасне введення імунної сироватки і вакцини;
б) послідовне введення спочатку імунної сироватки, потім – вакцини;
в) випоювання новонародженим молозива вакцинованих матерів;
г) вакцинація молодняку після зниження колострального імунітету.

28. Вакцини з атенуїованих штамів вірусів, що отримують шляхом селекції мутантів у процесі пасажування вірулентного вірусу на лабораторних об'єктах:

- а) живі цільовіріонні; б) інактивовані цільовіріонні;
в) субординичні; г) рекомбінантні.

29. Вакцини з атенуїованих штамів вірусів, що отримують шляхом селекції мутантів за атипичних або латентних інфекцій:

- а) живі цільовіріонні; б) інактивовані цільовіріонні;
в) субординичні; г) генно-інженерні.

30. Вакцини, які виготовляють із непатогенних штамів гетерологічних вірусів, антигенно споріднених збуднику:

- а) живі цільновіріонні; б) інактивовані цільновіріонні;
- в) субодиничні; г) генно-інженерні.

31. Вакцини, які виготовляють з очищеного і концентрованого вірусу при обробці його різними хімічними речовинами:

- а) живі цільновіріонні; б) інактивовані цільновіріонні;
- в) субодиничні; г) генно-інженерні.

32. Вакцини, які є продуктом спрямованої рекомбінації вірусів:

- а) живі цільновіріонні; б) інактивовані цільновіріонні;
- в) субодиничні; г) генно-інженерні.

33. *Генно-інженерні вакцини:

- а) субодиничні, синтетичні;
- б) реасортантні,
- в) рекомбінантні (субодиничні, векторні);
- г) ДНК-вакцини, рослинні.

34. Вакцини, які виготовляють із протективних вірусних антигенів (глікопротеїнів) складних вірусів шляхом дезінтеграції віріонів:

- а) субодиничні; б) реасортантні; в) рекомбінантні; г) синтетичні.

35. Вакцини, які виготовляють шляхом біоорганічного синтезу епітопів протективних вірусних антигенів:

- а) субодиничні; б) реасортантні; в) рекомбінантні; г) синтетичні.

36. Вакцини, які виготовляють з атенуйованих штамів вірусів із фрагментованим геномом шляхом пересортування генів:

- а) реасортантні; б) рекомбінантні субодиничні;
- в) рекомбінантні векторні; г) ДНК-вакцини.

37. Вакцини, які виготовляють із делеційних мутантів вірусів шляхом видалення відповідних генів:

- а) реасортантні; б) рекомбінантні субодиничні;
- в) рекомбінантні векторні; г) ДНК-вакцини.

38. Вакцини на основі плазмідних або фагових ДНК, куди вбудовують гени протективних вірусних білків із подальшим клонуванням та експресією їх у клітинах прокаріотів або еукаріотів:

- а) реасортантні; б) рекомбінантні субодиничні;
- в) рекомбінантні векторні; г) ДНК-вакцини.

39. Вакцини на основі атенуйованого вірусу вісповакцини, в геном якого вбудовують гени протективних білків іншого вірусу:

- а) реасортантні; б) рекомбінантні субодиничні;
- в) рекомбінантні векторні; г) ДНК-вакцини.

40. Вакцини на основі плазмідних ДНК, у геном яких вбудовують гени протективних вірусних білків:

- а) реасортантні; б) рекомбінантні субодиничні;
- в) рекомбінантні векторні; г) ДНК-вакцини.

41. Вакцини на основі трансгенних рослин, у геном яких вбудовують гени протективних вірусних білків:

- а) реасортантні; б) рекомбінантні; в) рослинні; г) ДНК-вакцини.

42. *Основна перевага живих вакцин:

- а) повна безпечність;
- б) висока імуногенність;
- в) активізація гуморального і секреторного імунітету;
- г) введення різними методами (п/ш, в/м, і/н, аерозольно, перорально).

43. *Головний недолік живих вакцин:

- а) недостатня імуногенність;
- б) реактогенність (поствакцинальні ускладнення);
- в) реверсія до дикого типу;
- г) контамінація інфекційними агентами.

44. *Основна вимога до інактивованих вакцин:

- а) повна і незворотна інактивація вірусного геному;
- б) максимальне збереження протективних вірусних антигенів;
- в) контроль на залишкову інфекційність;
- г) очищення вакцинного вірусу від клітинного баласту.

45. Основна перевага інактивованих вакцин:

- а) повна безпечність;
- б) висока імуногенність;
- в) активізація гуморального і секреторного імунітету;
- г) введення різними методами (п/ш, в/м, і/н, аерозольно, перорально).

46. Головний недолік інактивованих вакцин:

- а) недостатня імуногенність;
- б) реактогенність (поствакцинальні ускладнення);
- в) реверсія до дикого типу;
- г) контамінація інфекційними агентами.

47. Основна перевага субодиничних вакцин:

- а) повна безпечність;
- б) висока імуногенність;
- в) активізація гуморального та секреторного імунітету;
- г) введення різними методами (п/ш, в/м, і/н, аерозольно, перорально).

48. Головний недолік субодиничних вакцин:

- а) недостатня імуногенність;
- б) реактогенність (поствакцинальні ускладнення);
- в) реверсія до дикого типу;
- г) контамінація інфекційними агентами.

49. *Підвищення імуногенності субодиничних вакцин:

- а) збільшення дози і кратності введення;
- б) введення з ад'ювантами;
- в) введення з імуномодуляторами;
- г) конструювання у вигляді віросом.

50. Віросоми – це:

- а) ліпосоми з імуногенними вірусними субодиницями;
- б) плазмідна ДНК із генами протективних вірусних антигенів;
- в) фагова ДНК із генами протективних вірусних антигенів;
- г) атенуйований вірус вісповакцини з генами протективних вірусних антигенів.

51. *Основна перевага синтетичних вакцин:

- а) повна безпечність;
- б) не потребують очищення антигенного матеріалу;
- в) широкі можливості для асоціації вірусних антигенів;
- г) стабільність.

52. Головний недолік синтетичних вакцин:

- а) недостатня імуногенність;
- б) реактогенність (поствакцинальні ускладнення);
- в) реверсія до дикого типу;
- г) контамінація інфекційними агентами.

53. *Підвищення імуногенності синтетичних вакцин:

- а) збільшення дози і кратності введення;
- б) введення з ад'ювантами;
- в) введення з імуномодуляторами;
- г) конструювання у вигляді віросом.

54. *Основна перевага ДНК-вакцин:

- а) повна безпечність;
- б) висока імуногенність;
- в) активізація гуморального і секреторного імунітету;
- г) широкі можливості для асоціації вірусних антигенів.

55. *Основна перевага рослинних вакцин:

- а) активізація гуморального імунітету;
- б) оральний спосіб введення;

- в) необмежений асортимент кормових джерел;
- г) висока економічність.

56. *Головне завдання хіміотерапії вірусних інфекцій – це розробка противірусних препаратів із таким механізмом дії:

- а) специфічна блокада репродукції вірусів;
- б) неторкання процесів життєдіяльності клітин;
- в) неторкання процесів життєдіяльності систем;
- г) неторкання процесів життєдіяльності цілого організму.

57. *Головна мішень дії противірусних хіміотерапевтичних препаратів:

- а) позаклітинні віріони;
- б) вірусні ДНК-полімерази;
- в) вірусні РНК-полімерази;
- г) заражені клітини.

58. *Механізм дії противірусних хіміотерапевтичних препаратів на вірусні ферменти (ДНК- та РНК-полімерази):

- а) інгібіція синтезу ферментів;
- б) інгібіція каталітичної активності ферментів;
- в) активізація каталітичної активності ферментів;
- г) руйнування ферментів.

59. *Показники, за якими перевіряють противірусні хіміотерапевтичні препарати на лабораторних тваринах:

- а) токсичність;
- б) тератогенність;
- в) канцерогенність;
- г) хіміотерапевтична ефективність.

60. Амантадин, ремантадин – це інгібітори:

- а) депротейнізації вірусу грипу А;
- б) ДНК-полімерази герпесвірусів, аденовірусів і поксвірусів;
- в) зворотної транскриптази ретровірусів (ВІЛ);
- г) полімераз герпесвірусів, вірусу гепатиту В, ВІЛ.

61. Відарабін, цитарабін, ідоксидин, трифторидин, ацикловір, ганцикловір – це інгібітори:

- а) депротейнізації вірусу грипу А;
- б) ДНК-полімерази герпесвірусів, аденовірусів і поксвірусів;
- в) зворотної транскриптази ретровірусів (ВІЛ);
- г) полімераз герпесвірусів, вірусу гепатиту В, ВІЛ.

62. Зидовудин, ламівудин, ставудин, зальцитабін, невірапін – це інгібітори:

- а) депротейнізації вірусу грипу А;
- б) ДНК-полімерази герпесвірусів, аденовірусів і поксвірусів;
- в) зворотної транскриптази ретровірусів (ВІЛ);
- г) полімераз герпесвірусів, вірусу гепатиту В, ВІЛ.

63. Фоскарнет – це інгібітор:

- а) депротейнізації вірусу грипу А;
- б) ДНК-полімерази герпесвірусів, аденовірусів і поксвірусів;
- в) зворотної транскриптази ретровірусів (ВІЛ);
- г) полімераз герпесвірусів, вірусу гепатиту В, ВІЛ.

64. Рибавірин – це інгібітор:

- а) депротейнізації вірусу грипу А;
- б) репродукції поксвірусів;
- в) полімераз РНК- і ДНК-вмісних вірусів;
- г) зворотної транскриптази ретровірусів (ВІЛ).

65. Метисазон – це інгібітор:

- а) депротейнізації вірусу грипу А;
- б) репродукції поксвірусів;
- в) полімераз РНК- і ДНК-вмісних вірусів;
- г) зворотної транскриптази ретровірусів (ВІЛ).

66. Механізм дії ізоринозину:

- а) інгібіція депротейнізації вірусу грипу А;
- б) інгібіція репродукції поксвірусів;
- в) інгібіція полімераз РНК- і ДНК-вмісних вірусів;
- г) порушення трансляції ортоміксо-, герпес-, поліо- та аденовірусів.

67. *Вірусні інфекції, за яких розроблено більшість (понад 90%)
противірусних хіміотерапевтичних препаратів?

- а) грип та гострі респіраторні вірусні інфекції;
- б) герпесвірусні інфекції;
- в) ВІЛ-інфекція;
- г) гепатити В і С.

68. *Вірусні інфекції, за яких розроблено окремі противірусні
хіміотерапевтичні препарати?

- а) грип та гострі респіраторні вірусні інфекції;
- б) герпесвірусні інфекції;
- в) ВІЛ-інфекція;
- г) гепатити В і С.

69. *Загальний недолік противірусних хіміотерапевтичних
препаратів:

- а) відносно вузький спектр противірусної активності;
- б) формування резистентних штамів вірусів;
- в) токсичність, тератогенність;
- г) канцерогенність.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМАТИЧНОЇ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

Т е м а: Таксономічна характеристика родин вірусів хребетних тварин і людини

1. *Основні критерії класифікації вірусів:

- а) тип, структура і стратегія вірусного геному;
- б) морфологія віріона;
- в) форми генетичних взаємодій, антигенні властивості;
- г) патогенність, географічне поширення, механізм передавання.

2. Найвищий таксономічний ранг вірусів:

- а) домен (надцарство); б) царство; в) тип; г) клас.

3. *Розставте в ієрархічному порядку таксономічні ранги вірусів:

- а) порядок, родина, підродина; б) тип, підтип, клас;
- в) рід, підрід, вид; г) домен (надцарство), царство.

4. *Таксономічні ранги ДНК-геномних вірусів:

- а) царство; б) тип, підтип, клас;
- в) порядок, родина, підродина; г) рід, вид.

5. *Таксономічні ранги РНК-геномних вірусів:

- а) царство; б) тип, підтип, клас;
- в) порядок, родина, підродина; г) рід, підрід, вид.

6. Як закінчується назва царства вірусів?

- а) *viria*; б) *viricota*; в) *viricotina*; г) *viricetes*.

7. Як закінчується назва типів вірусів?

- а) *viria*; б) *viricota*; в) *viricotina*; г) *viricetes*.

8. Як закінчується назва підтипів вірусів?

- а) *viria*; б) *viricota*; в) *viricotina*; г) *viricetes*.

9. Як закінчується назва класів вірусів?

- а) *viria*; б) *viricota*; в) *viricotina*; г) *viricetes*.

10. Як закінчується назва порядків вірусів?

- а) *virales*; б) *viridae*; в) *virinae*; г) *virus*.

11. Як закінчується назва родин вірусів?

- а) *virales*; б) *viridae*; в) *virinae*; г) *virus*.

12. Як закінчується назва підродин вірусів?

- а) *virales*; б) *viridae*; в) *virinae*; г) *virus*.

13. Як закінчується назва родів вірусів?

- а) *virales*; б) *viridae*; в) *virinae*; г) *virus*.

14. Як закінчується назва підродів вірусів?

- а) *virales*; б) *viridae*; в) *virinae*; г) *virus*.

15. *Видові назви вірусів:

- а) біномінальні латинізовані назви;
б) назви хвороб, імена дослідників;
в) географічні назви;
г) буквені скорочення, цифри.

16. Кількість царств вірусів:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

17. Кількість типів вірусів хребетних:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

18. Кількість пітипів вірусів хребетних:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

19. Кількість класів вірусів хребетних:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

20. Кількість порядків вірусів хребетних:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

21. Кількість підпорядків вірусів хребетних:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

22. Кількість родин вірусів хребетних:

- а) 14; б) 29; в) 32; г) 43.

23. Кількість родин ДНК-геномних вірусів хребетних:

- а) 14; б) 29; в) 32; г) 43.

24. Кількість родин РНК-геномних вірусів хребетних:

- а) 14; б) 29; в) 32; г) 43.

25. Кількість підродин вірусів хребетних:

- а) 14; б) 29; в) 32; г) 43.

26. Кількість родів вірусів хребетних:

- а) 32; б) 43; в) 308; г) 1662.

27. Кількість підродів вірусів хребетних:

- а) 32; б) 43; в) 308; г) 1662.

28. Кількість видів вірусів хребетних:

- а) 32; б) 43; в) 308; г) 1662.

29. Кількість «плавучих» родів вірусів хребетних:

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 7.

30. *Порядки вірусів хребетних, які належать до вищих таксономічних рангів (класів, пітипів, типів, царства):

- а) *Herpesvirales*, *Picornavirales*; б) *Mononegavirales*, *Bunyavirales*;
в) *Nidovirales*, *Ortervirales*; г) *Articulavirales*.

31. Порядки вірусів хребетних, які поділені на підпорядки:

- а) *Herpesvirales, Picornavirales*; б) *Mononegavirales, Bunyavirales*;
в) *Nidovirales*; г) *Ortervirales, Articulavirales*.

32. Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Herpesvirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
б) філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
в) корона-, артері- та тобанвіруси;
г) герпес- та аллогерпесвіруси.

33. *Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Mononegavirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
б) філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
в) корона-, артері- та тобанвіруси;
г) герпес- та аллогерпесвіруси.

34. Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Nidovirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
б) філо-, борна-, ньямі- і сунвіруси;
в) корона-, артері- і тобанвіруси;
г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенуівіруси.

35. Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Bunyavirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
б) філо-, борна-, ньямі- і сунвіруси;
в) корона-, артері- і тобанвіруси;
г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенуівіруси.

36. Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Articulavirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси; б) ортоміксо- та амноонвіруси;
в) пікорнавіруси; г) ретровіруси.

37. Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Picornavirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси; б) ортоміксо- та амноонвіруси;
в) пікорнавіруси; г) ретровіруси.

38. Родини вірусів хребетних, які належать до порядку *Ortervirales*:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси; б) ортоміксо- та амноонвіруси;
в) пікорнавіруси; г) ретровіруси.

39. *Родина ДНК-геномних вірусів хребетних, які поділено на підродина:

- а) покс-, ірідо- і герпесвіруси; б) папілома- і парвовіруси;
- в) аллогерпес- та поліомавіруси; г) асфар- та аденовіруси.

40. *Родина РНК-геномних вірусів хребетних, які поділено на підродина:

- а) параміксо- і хантавіруси; б) пневмо- і рабдовіруси;
- в) корона-, артері- та тобанвіруси; г) рео- і ретровіруси.

41. *Родина ДНК-геномних вірусів хребетних, які містять віруси комах:

- а) покс-, ірідо- та парвовіруси;
- б) цирко-, смако- і геномовіруси;
- в) рабдо-, ньямі-, перібунья- та фенуівіруси;
- г) найро-, нода-, рео- і бірनावіруси.

42. *Родина РНК-геномних вірусів хребетних, які містять віруси комах:

- а) покс-, ірідо- та парвовіруси;
- б) цирко-, смако- і геномовіруси;
- в) рабдо-, ньямі-, перібунья- та фенуівіруси;
- г) найро-, нода-, рео- і бірनावіруси.

43. Родина ДНК-геномних вірусів хребетних, які містять віруси рослин:

- а) геномовіруси; б) рабдовіруси; в) фенуівіруси; г) реовіруси.

44. *Родина РНК-геномних вірусів хребетних, які містять віруси рослин:

- а) геномовіруси; б) рабдовіруси; в) фенуівіруси; г) реовіруси.

45. *Родина РНК-геномних вірусів хребетних, які містять віруси молюсків і крабів:

- а) рабдовіруси; б) ньямівіруси; г) бірनावіруси; г) реовіруси.

46. Родина РНК-геномних вірусів хребетних, яка містять вірус соєвої нематоди:

- а) рабдовіруси; б) ньямівіруси; в) бірनावіруси; г) реовіруси.

47. *Родина ДНК-геномних вірусів хребетних із 2-ланцюговою лінійною ДНК:

- а) покс-, герпес- та аллогерпесвіруси;
- б) гепадна-, папілома- і поліомавіруси;
- в) ірідо-, асфар- та аденовіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

48. Родини ДНК-геномних вірусів хребетних із 2-ланцюговою кільцевою ДНК:

- а) покс-, герпес- та аллогерпесвіруси;
- б) гепадна-, папілома- і поліомавіруси;
- в) ірідо-, асфар- та аденовіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

49. Родини ДНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою лінійною ДНК:

- а) папілома- і поліомавіруси;
- б) парвовіруси;
- в) цирко-та анелловіруси;
- г) смако- і геномовіруси.

50. *Родини ДНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою кільцевою ДНК:

- а) папілома- і поліомавіруси;
- б) парвовіруси;
- в) цирко- та анелловіруси;
- г) смако- і геномовіруси.

51. *Родини просто організованих ДНК-геномних вірусів хребетних:

- а) покс-, герпес- та аллогерпесвіруси;
- б) ірідо-, асфар- і гепаднавіруси;
- в) адено-, папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

52. *Родини складно організованих ДНК-геномних вірусів хребетних:

- а) покс-, герпес- та аллогерпесвіруси;
- б) ірідо-, асфар- і гепаднавіруси;
- в) адено-, папілома- і поліомавіруси;
- г) парво-, цирко-, анелло-, смако- і геномовіруси.

53. Родини просто організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою лінійною плюс-нитчастою РНК:

- а) корона-, артері-, тога-, флаві-, матона- і тобанвіруси;
- б) пікорна-, каліці-, астро- і гепевіруси;
- в) нодавіруси;
- г) ретровіруси.

54. Родини просто організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою фрагментованою плюс-нитчастою РНК:

- а) корона-, артері-, тога-, флаві-, матона- і тобанвіруси;
- б) пікорна-, каліці-, астро- і гепевіруси;
- в) нодавіруси;
- г) ретровіруси.

55. *Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою лінійною плюс-нитчастою РНК:

- а) корона-, артері-, тога-, флаві-, матона- і тобанвіруси;
- б) пікорна-, каліці-, астро- і гепевіруси;
- в) нодавіруси;
- г) ретровіруси.

56. *Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою лінійною мінус-нитчастою РНК:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
- б) філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
- в) ортоміксо- та амноонвіруси;
- г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенувіруси.

57. Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою фрагментованою мінус-нитчастою РНК:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
- б) філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
- в) ортоміксо- та амноонвіруси;
- г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенувіруси.

58. Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 1-ланцюговою фрагментованою кільцевою мінус-нитчастою РНК:

- а) параміксо-, пневмо- і рабдовіруси;
- б) філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
- в) ортоміксо- та амноонвіруси;
- г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенувіруси.

59. *Родина просто організованих РНК-геномних вірусів хребетних із 2-ланцюговою фрагментованою РНК:

- а) ортоміксо- і нодавіруси; б) арена- і буньявіруси;
- в) реовіруси; г) бірна- і пікобірнавіруси.

60. Родина просто організованих РНК-геномних вірусів хребетних:

- а) пікорна-, каліці-, астро-, гепе-, нода-, рео-, бірна- і пікобірнавіруси;
- б) тога-, флаві-, матона-, артері-, корона-, тобан- і ретровіруси;
- в) параміксо-, пневмо-, ортоміксо-, амноон-, рабдо-, філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
- г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенувіруси.

61. *Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних:

- а) пікорна-, каліці-, астро-, гепе-, нода-, бірна- і пікобірनावіруси;
- б) тога-, флаві-, матона-, артері-, корона-, тобан- і ретровіруси;
- в) параміксо-, пневмо-, ортоміксо-, амноон-, рабдо-, філо-, борна-, ньямі- та сунвіруси;
- г) арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенуівіруси.

62. *Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних зі спіральним типом симетрії капсиду:

- а) тога-, флаві-, матона-, артері- та амноонвіруси;
- б) борна-, ньямі-, сун-, корона- і тобанвіруси;
- в) параміксо-, пневмо-, рабдо- і філовіруси;
- г) ортоміксо-, арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенуівіруси.

63. Родина складно організованих РНК-геномних вірусів хребетних з ікосаедральним типом симетрії капсиду:

- а) тога-, флаві-, матона-, артері- та амноонвіруси;
- б) борна-, ньямі-, сун-, корона- і тобанвіруси;
- в) параміксо-, пневмо-, рабдо- і філовіруси;
- г) ортоміксо-, арена-, перібунья-, ханта-, найро- і фенуівіруси.

64. *Родина просто організованих РНК-геномних вірусів хребетних з ікосаедральним типом симетрії капсиду:

- а) тога-, флаві-, матона-, артері- та амноонвіруси
- б) пікорна- і каліцівіруси;
- в) астро-, гепе- і нодавіруси;
- г) рео-, бірна- і пікобірनावіруси.

Рекомендована література

1. Калініна О.С. Панікар І.І., Скибіцький В.Г. Ветеринарна вірусологія: Підручник. 2-ге вид., перероб. і доп. Київ: Нічлава, 2015. 262 с.
2. Калініна О.С. Панікар І.І., Скибіцький В.Г. Ветеринарна вірусологія: Підручник. Київ: Вища освіта, 2004. 432 с.
3. Калініна О.С. Класифікація та номенклатура вірусів хребетних тварин і людини. Львів: ЛНУВМБ імені С.З. Ґжицького, 2018. 48 с.
4. Калініна О.С. Лабораторні заняття і тематична самостійна робота з навчальної дисципліни «Ветеринарна вірусологія». Навчально-методичний посібник для студентів III курсу ФВМ. Львів: ЛНУВМБ імені С.З. Ґжицького, 2019. 162 с.
5. Калініна О.С. Текст лекцій із навчальної дисципліни «Ветеринарна вірусологія». Львів: ЛНУВМБ імені С.З. Ґжицького, 2018. 134 с.
6. Панікар І.І., Скибіцький В.Г., Калініна О.С. Практикум з ветеринарної вірусології. Суми: Козацький вал, 1997. 236 с.
7. Скибіцький В.Г., Панікар І.І., Ткаченко О.А., Калініна О.С. та ін. Практикум з ветеринарної вірусології: Навчальний посібник. Київ: Вища освіта, 2005. 208 с.
8. Скибіцький В.Г., Ташута С.Г., Козловська Г.В., Калініна О.С. Інфекціологія вірозів тварин: Навчальний посібник. Київ: «ФОП Нагорна І.Л.», 2014. 378 с.

З М І С Т

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ДО ТЕМ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ

Тема 1.	Природа вірусів. Лабораторна діагностика вірусних хвороб тварин	3
Тема 2.	Відбір патологічного матеріалу для лабораторної діагностики вірусних хвороб тварин	9
Тема 3.	Індикація віріонів, тілець-включень і нуклеїнових кислот вірусів	15
Тема 4.	Культивування вірусів у організмі лабораторних тварин	19
Тема 5.	Культивування вірусів у курячих ембріонах	24
Тема 6.	Культивування вірусів у культурах клітин	30
Тема 7.	Титрування вірусів	40
Тема 8.	Серологічні реакції	46
	Реакція нейтралізації (РН)	48
	Реакція затримки гемаглютинації (РЗГА)	50
	Реакція непрямой гемаглютинації (РНГА)	52
	Реакція затримки гемадсорбції (РЗГАд).....	54
	Реакція зв'язування комплементу (РЗК)	55
	Реакція дифузійної преципітації (РДП)	59
	Реакція імунофлуоресценції (РІФ)	60
	Імуноферментний аналіз (ІФА)	62

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМ ЛЕКЦІЙ

Тема 1.	Введення у вірусологію	65
Тема 2.	Природа, морфологія та хімічний склад вірусів	70
Тема 3.	Репродукція вірусів	77
Тема 4.	Генетика вірусів	86
Тема 5.	Патогенез вірусних інфекцій	92
Тема 6.	Екологія вірусів	103
Тема 7.	Особливості противірусного імунітету	108
Тема 8.	Імунопрофілактика та хіміотерапія вірусних інфекцій	117

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ДО ТЕМАТИЧНОЇ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

Тема	Таксономічна характеристика родин вірусів хребетних тварин і людини	126
Рекомендована література		133

Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького
Кафедра мікробіології та вірусології

Навчальне видання

Калініна Ольга Сергіївна

**ЗАСОБИ ДІАГНОСТИКИ
УСПІШНОСТІ НАВЧАННЯ
ІЗ ЗАГАЛЬНОЇ ВІРУСОЛОГІЇ**

**Навчальний посібник
для студентів II (СП) і III курсів ФВМ
та III курсу ФВГЕП**