

## ТУМОРИ

1. Посочете последователността на стадите, през които се развива една малигнена неоплазма:

1. Промоция, инициация, дисеминация, прогресия.
2. Прогресия, промоция, инициация, дисеминация.
3. Инициация, промоция, прогресия, дисеминация.
4. Инициация, дисеминация, промоция, , прогресия.
5. Дисеминация, прогресия, промоция, инициация.

2. Истинските карциногени обуславят стадия на:

1. Промоция.
2. Инициация.
3. Прогресия.
4. Ангиогенеза.
5. Метастазиране.

3. Карциногените си приличат по:

1. Физико – химичната си структура.
2. Леталното и необратимо засягане на генома.
3. Митогенния си ефект върху генома.
4. Необратимо, нелетално и унаследимо засягане на клетъчния геном..
5. Еднотипния механизъм на геномното въздействие.

4. Неоплазиите се характеризират със:

1. Моноклонална клетъчна репродукция.
2. Автономно, несъобразено с организма размножаване.
3. Паразитно - токсично поведение.
4. Онтогенетично подмладяване на индивида.
5. 1, 2, 3.
6. 1, 2, 3, 4.

5. Инициацията довежда до:

1. Активация на онкогени.
2. Инхибиция на антионкогени.
3. Промени в активността на апоптозни гени.
4. Устойчива активация на функционално специфични гени.
5. 1, 2, 3.
6. 1, 2, 3, 4.

6. Промоторите действат върху генома на клетката:

1. Кумулиращо, с траен отпечатък.
2. Прагово и реверзибелно, без отпечатък.
3. Интерфериращо с или без отпечатък.
4. Прагово с интермитентно последствие.
5. Не въздействат върху генома на клетките.

7. Прокарциногените имат:
  1. Директно карциногенно действие.
  2. Митогенен ефект.
  3. Стимулиращо въздействие.
  4. Непряк карциногенен ефект.
  5. Антимитогенен ефект.
  
8. Общото, което обединява химичните карциногени е:
  1. Константният циклопентанперхидрофенантренов пръстен.
  2. Наличието на електрофилни участъци в молекулата им.
  3. Ацетилирането на химичната молекула.
  4. Полимерността на продукта.
  5. Наличието на органично съединение.
  
9. Химичната карциногенеза най-често е проява на:
  1. Руптурна мутагенеза.
  2. Геномна делеция.
  3. Спонтанна мутация.
  4. Аддукционната мутагенеза.
  5. Блокиран жизнен цикъл.
  
10. Възникнала неоплазмата расте за сметка на:
  1. Трансформирането на всички съседни клетки в неопластични.
  2. Размножаване и дивергентно развитие на новосформиран клетъчен клон.
  3. Свръхрамножение на екипи изходни стволови клетки.
  4. Самостоятелна хиперпродукция на екстрацелуларен матрикс.
  5. Адаптивно многоклоново клетъчно размножение.
  
11. Към химичните карциногени спадат:
  1. Хетероциклични и полициклични въглеводороди.
  2. Ароматни амини и нитрозамини.
  3. Алкилиращи и ацетилиращи агенти.
  4. Антрациклични антибиотици и тиолизидинови алкалоиди.
  5. Всички изброени.
  
12. Радиационната карциногенеза е резултат основно на:
  1. Геномна лъчиста инкорпорация.
  2. Аддукционен геномен ефект.
  3. Руптурна и делеционна мутагенеза.
  4. Апоптозна мутагенеза.
  5. Нито едно от изброените.

13. Ултравioletовите лъчи въздействуват карциногенно върху генома главно посредством:
1. Образуване на тиминови димери.
  2. De novo ДНК синтеза
  3. ДНК- аддукт.
  4. Трансверзия на пурины в пиримидини.
  5. Селективен теломеразен ефект.
14. Бързо трансформиращите РНК вируси притежават:
1. Онкогенни блокатори.
  2. Апоптозни модулатори.
  3. Вирус-модифицирани клетъчни онкогени.
  4. Антионкогенни модератори.
  5. Апоптозни индуктори.
15. Хормонната карциногенеза е свързана с:
1. Перманентна активация / инактивация на регулаторни гени.
  2. Транспозиция на генетичен материал.
  3. Геномно “ сензибилизиране “ към други карциногени / кокарциногенеза /.
  4. Задължителна предварителна хормонно-клетъчна диспродукция.
  5. 1, 2, 3.
  6. 1, 2, 3, 4.
16. Терминът **малигнен потенциал** най-често изразява:
1. Повече на брой неагресивни нео - клетки
  2. Бързо повишаване само броя на нео-клетките.
  3. Нарастване броя и полиагресивност на нео - клетките
  4. Полиагресивност на постоянен брой нео – клетка
  5. Времето за удвояване на всяка дяляща се нео-клетка.
17. Неопластичното преустройство във функционирането на генома включва:
1. Неконтролирано и непотребно за организма клетъчно делене.
  2. Ускорено клетъчно делене.
  3. Необичайно клетъчно делене.
  4. По – свършено и икономично клетъчно делене.
  5. Биологично несвършено клетъчно делене.
18. Ретровирусната онкогенеза най – често е резултат на:
1. Делеция на генетичен материал.
  2. Руптурна мутагенеза.
  3. Транслокация на генни участъци.
  4. Трансверзия пурины/пиримидини.
  5. Инсерционна мутагенеза

19. Растежът на неоплазмите се определя от:
1. Времето на дележния клетъчен цикъл.
  2. Растежната фракция – процентът на дялящите се клетки.
  3. Броя на диференциращите се ракови клетки.
  4. Загиващата фракция – процент умиращи клетки.
  5. 1, 2.
  6. 2, 3, 4.
20. Посочете характерната особеност, без която развитието на тумора е немислима:
1. Секрецията на токсохормони.
  2. Изграждането на нео-стромата с адекватно кръвоснабдяване.
  3. Потребността от колатерали.
  4. Генериране на раков имунитет.
  5. Постоянен внос на карциногени.
21. Понятието “ анаплазия ” на Ханземан изразява:
1. Същността на нео – трансформацията
  2. Наличието на неизпълнена клетъчна жизнена програма
  3. Биологичен клетъчен дисбаланс
  4. Наблюдаваните различия нормална / ракова клетка.
  5. Междувидова клетъчна симбиоза
22. Кой е най-ранния патогномоничен функционален критерий за неоплазмената трансформация:
1. Ектопичната секреция на хормони.
  2. Задължителната фагоцитарна активност на раковите клетки.
  3. Хиперергията на клетката.
  4. Загубеното контактено инхибиране на клетъчното делене.
  5. “Надхитряването” на съседните клетки.
23. Енергията, при повечето нео-клетки се доставя основно чрез:
1. Окислително фосфорилиране.
  2. Изолирана анаеробна гликолиза.
  3. Аеробна гликолиза.
  4. Субстратно фосфорилиране.
  5. Електрохимична трансформация.
24. Биохимичната анаплазия при неоплазиите най - често се изразява в:
1. Повишено съотношение есенциален / факултативен клетъчен метаболизъм.
  2. Повишена аеробна гликолиза с усилена субстратна утилизация.
  3. Усилен пуринов / пиримидинов / метаболизъм.
  4. Потиснат белтъчен / аминокиселинен / катаболизъм.
  5. 1, 2, 3, 4.

25. Биологичните предимства на неопластичните клетки са резултат на:
1. По-ефективно субстратно усвояване.
  2. Извратена хиперсензитивност към клетъчни сигнали.
  3. Способност да влизат в митоза с увредена ДНК.
  4. Липсата на хомотипни адхезионни молекули.
  5. 1, 3.
  6. 1, 2, 4.
26. Естествената противотуморна защита се базира:
1. Активираните НК- клетки и цитотоксични макрофаги.
  2. Свърхсекрецията на простагландини E<sub>1</sub> и E<sub>2</sub>.
  3. Усилената чернодробна дезинтоксикация на организма.
  4. Паратуморното разрушаване на секретираните неометаболити.
  5. 2, 3, 4.
27. Кой механизъм непосредствено предпазва тумора от клетките-убийци на организма:
1. Неспецифична лиза на атакуващите клетки.
  2. Обграждане на нео - клетките от блокиращи антители.
  3. Секреция на туморни клетъчни инхибитори.
  4. Отделянето на простагландини.
  5. Заобикалянето на нео – клетките от непробиваем екстрацелуларен матрикс.
28. Хипотези за обяснение на несъстоятелността на организма да отстрани неоплазмите са:
1. Непълноценност в иr – гените, с намалена сила на имунната реакция.
  2. Недостатъчен брой или недостатъчно активни НК- клетки ( респ. цитотоксични макрофаги).
  3. Слаба антигенна имуногенност на нео-антигените.
  4. Дефектни контакти туморни клетки / антитуморни антители.
  5. 1, 3, 4.
  6. 1, 2, 3, 4.
29. Хипотезата за несъстоятелност, поради закъснял имунен отговор се обяснява чрез:
1. По – високия растежен потенциал на нео – клетките.
  2. Удължаване дележния цикъл на имунобластите.
  3. Непрекъснато модулиране на повърхностните туморни антигени.
  4. T<sub>2</sub>-хелперна хиперактивност.
  5. 1, 3
  6. 1, 2, 3, 4.
30. Ефектите на неоплазмите върху организма се определят от:
1. Броят на нео – клетките.
  2. Малигненият потенциал на неоплазмата.
  3. Локализацията на тумора.
  4. Кръвотокът в неоплазмата.
  5. 1, 4.
  6. 1, 2, 3.