

**Ошский Государственный Университет
Медицинский факультет**

Кафедра «Биохимии, патофизиологии и фармакологии»

**«Типовые патологические процессы в патофизиологии»
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
по специальности лечебное дело и педиатрия**

под редакцией доцента Калматова Р.К.

**Контрольная работа «Типовые нарушения
микроциркуляции. Местные расстройства при воспалении.
Общие реакции при воспалении. Лихорадка. Патология
иммунитета. Аллергия. Патофизиология опухолевого роста»**

г. Ош, 2011

УДК 616
ББК 52,5
Т 43

Печатается по решению редакционно-издательского Совета медицинского факультета Ошского государственного университета в составе: д-р.мед.наук, проф. Ж.Ж. Жеенбаев (председатель), д-р.мед.наук, проф. Тайчиев И.Т. (отв.секретарь), д-р.мед.наук, проф. Р.Д. Джолдубаев, д-р.мед.наук, проф. А.Р.Жумабаев, д-р.мед.наук, проф.М.М. Ефремов, д-р.мед.наук, проф. Ш.А. Сулайманов, д-р.мед.наук, проф. С.Т. Шатманов.

Рецензент:

Белов Г.В. Заместитель директора НПО «Профилактическая медицина» г.Бишкек, профессор медицинского факультета КРСУ.

Участники проекта:

Калматов Р.К. , Муратов Ж.К., Исмаилова С.А., Иметова Ж.Б.

Т-43 «Типовые патологические процессы в патофизиологии»
(Методические рекомендации). – Ош: 2011.- 80 стр.

ISBN 978-9967-24-994-3

В методических рекомендациях значение тем, цели обучения, аннотация тем, вопросы по темам, тестовый контроль, ситуационные задачи по темам, УИРС, отображены практические умения по темам контрольных работ. Данное издание рассчитано для преподавателей, студентов лечебного и педиатрического факультетов медицинских ВУЗов, изучающих общую патофизиологию.

Т 4107010000-11

ISBN 978-9967-24-994-3

УДК 616
ББК 52.5
© ОшГУ, 2011

1. Контрольная работа: Типовые нарушения микроциркуляции. Местные расстройства при воспалении. Общие реакции при воспалении. Лихорадка. Патология иммунитета. Аллергия. Патофизиология опухолевого роста

2. Форма организации учебного процесса: контрольное занятие

3. Значение темы: Типовые нарушения микроциркуляции, такие как тромбоз, могут сыграть решающую роль при развитии таких серьезных и широко распространенных в настоящее время заболеваний как инфаркт миокарда, инсульт и т.д. Поэтому очень важно иметь современные представления о механизме развития этих состояний.

Воспаление - важная защитно-приспособительная реакция, сформировавшееся в процессе эволюции как способ сохранения целого организма ценой повреждения его части. Поэтому очень важно создать представление о патогенезе воспаления, на базе которого будут формироваться представления о патогенезе и проявлениях всех заболеваний, в основе которых лежит воспалительный процесс

Лихорадка - сформировавшейся в процессе эволюции защитно-приспособительная реакция организма на действие различных патогенных факторов. Вместе с тем она может оказывать, наряду с положительным, и отрицательное воздействие на организм, поэтому важно понять различие между этими двумя значениями одного процесса.

Важность здорового образа жизни, физической культуры и спорта в укреплении иммунитета. Снижение реактивности организма из-за ухудшающейся экологической обстановки.

В последние десятилетия частота аллергических заболеваний постоянно растет. Сейчас аллергией страдает каждый десятый житель планеты. Очень важно понимать причины такого роста алергизации населения: очень широкое применение лекарственных веществ (самолечение), широкая обязательная вакцинация населения против инфекционных заболеваний (оспа, дифтерия, коклюш и др.); широкое применение сывороток в лечебных целях, которые сами могут являться алергенами; ранний перевод на искусственное вскармливание детей; воздействие окружающей среды; рост количества химических веществ, потенциальных алергенов, окружающих человека (бытовая химия, пестициды, гербициды, промышленные выбросы и т.д.); частые эпидемии вирусного гриппа; широкая миграция населения из одной экологической среды в другую (т. е. изменение реактивности).

Проблема опухолевого роста является одной из центральных в современной медицине. Важность ее объясняется, во-первых, тем, что ежегодно в мире опухолями болеет свыше 5 млн. человек, а 2 млн. из них ежегодно умирают. Смертность от злокачественных опухолей стоит на втором месте в мире, уступая только смертности от сердечно-сосудистых

заболеваний. Во-вторых, опухолевый рост — это одно из самых загадочных явлений биологии и медицины. Свыше ста лет тому назад великий немецкий патолог Рудольф Вирхов заметил: «Нет на земле человека, который мог бы сказать, что такое рак». Эти слова в определенном смысле не потеряли своего значения и сейчас, несмотря на то, что знания об особенностях строения, метаболизма и динамики развития злокачественных опухолей в настоящее время весьма глубоки и обширны.

В-третьих, пока не существует достаточно эффективных радикальных методов лечения опухолей. В-четвертых, в последние десятилетия произошло значительное увеличение частоты заболеваний опухолями. В определенной степени оно является относительным, поскольку с каждым годом улучшается онкологическая диагностика. Кроме того, средняя продолжительность жизни людей удлинилась, а опухоли — чаще всего болезни пожилого возраста.

4. Цели обучения

4.1. Общая цель: Проконтролировать систематизацию представления об основных закономерностях возникновения и развития проявлений и значения для организма нарушений периферического кровообращения; систематизацию представления об основных закономерностях возникновения и развития проявлений и значение для организма местных расстройств при воспалении; систематизацию представления об этиологии и патогенезе лихорадки, ее патофизиологической сущности и биологической значимости для организма; систематизацию представления о механизмах реактивности и резистентности организма, основные причины и закономерности возникновения и развития иммунопатологических состояний; систематизацию представления об этиопатогенезе аллергических реакций; систематизацию знания студентов по этиологии, механизмам развития, биологическим особенностям опухолевого роста, механизмам антибластомной резистентности организма.

4.2. Учебная цель: Проконтролировать изучение причин, видов, механизмов развития, последствий артериальной гиперемии, ишемии, эмболии и тромбоза; изучение причин, видов, механизмов развития, последствий местных расстройств при воспалении; изучение этиопатогенеза стадий лихорадки, изменений работы различных органов и систем при лихорадке, изучение особенности различных типов лихорадки; изучение этиопатогенеза первичных и вторичных иммунодефицитов, аутоиммунных заболеваний; изучение механизмов развития аллергических реакций и заболеваний, классификацию аллергии;

изучение современных принципов иммунодиагностики и иммунокоррекции; изучение этиопатогенеза опухолевого роста, особенностей физического, химического, вирусного канцерогенеза, понятий «опухоль», «атипизм», «предрак».

4.3. Психолого-педагогическая цель: Проконтролировать понимание роли здорового образа жизни в патогенезе таких состояний как ишемия и тромбоз; важности адекватной врачебной тактики при коррекции различных видов воспаления; значения лихорадки как общей защитной реакции организма и правильной врачебной тактики при борьбе с лихорадкой у детей; необходимости комплексного подхода, включающего психотерапевтическую и информационно-разъяснительную работу с пациентами этого профиля; значения образа жизни и вредных привычек как этиопатогенетических факторов онкологических заболеваний.

5. Место проведения занятия: учебная комната на базе кафедры патофизиологии

6. Оснащение занятия: таблицы, оверхед, иллюстрационный материал, задачи и тесты по темам контрольной работы.

7. Хронокарта: учебное время 120 минут

№ п/п	Этапы контрольного занятия	Продолжительность	Содержание этапа
1.	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и цели.	5	Преподавателем объявляется тема и ее актуальность, цели занятия.
3. 4.	Тестовый контроль	20	Тестирование, проверка альбомов.
5.	Контроль по ситуационным задачам	20	Решение ситуационных задач
6.	Устный контроль	30	Собеседование по контрольным вопросам
	Проведение опытов, экспериментов	20	Ход опыта, эксперимента

7.	Задание на дом (на следующее занятие).	20	Учебно-методические разработки следующего занятия, индивидуальные задания (составить схемы, алгоритмы, таблицы и т.д.)
	Всего	120	

8. Аннотация тем контрольной работы

Нарушения регионарного кровотока. Нарушения кровотока в сосудах среднего диаметра: патологическая артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз; нарушения кровотока в сосудах микроциркуляторного русла: капилляротрофическая недостаточность.

Артериальная гиперемия. Механизмы возникновения: нейрогенный, гуморальный, нейромиопаралитический. Виды артериальных гиперемий – физиологическая, патологическая. Проявления. Артериальных гиперемий. Последствия артериальных гиперемий.

Венозный застой крови. Причины. Проявления. Патогенные эффекты.

Ишемия. Механизмы возникновения ишемии: приводящие к снижению притока артериальной крови к ткани - нейрогенный, гуморальный, механический; приводящие к увеличению потребления субстратов обмена и кислорода – значительное повышение функции органа или ткани. Проявления ишемии. Микроциркуляция при ишемии. Последствия ишемии. Эмболия. Тромбоз. Тромбообразование в венах.

Стаз. Причины: ишемия, венозная гиперемия. Патогенез стаза. Виды стаза - первичные, вторичные. Проявления стаза. Последствия стаза.

Общая патология собственно микроциркуляции.

Гемореология. Нарушение деформируемости эритроцитов. Нарушение структуры потока крови в микрососудах. Усиление внутрисосудистой агрегации эритроцитов.

Патогенетические принципы восстановления реологических свойств крови.

Расстройства микроциркуляции, связанные с патологическим изменением стенки сосудов. Расстройства микроциркуляции, связанные с периваскулярными изменениями.

Воспаление. Причины воспаления: по происхождению - экзогенные (инфекционные, неинфекционные), эндогенные (инфекционные, неинфекционные); по природе – физические, химические, биологические.

Течение воспаления – нормергическое, гиперергичкое, гипергическое

Стадии воспаления.

Альтерация, виды альтерации – первичная, вторичная. Изменение структур, метаболизма, физико-химических свойств, спектра БАВ, функций.

Классификация медиаторов воспаления, клеточные и гуморальные медиаторы, их роль в патогенезе различных стадий воспаления.

Сосудистые реакции, стадии сосудистых реакций – ишемии, артериальной гиперемии, венозной гиперемии, стаза.

Экссудация, причины и механизмы экссудации. Факторы потенциации экссудации. Виды экссудата – фибринозный, серозный, геморрагический, гнойный, гнилостный. Состав и диагностическое значение экссудата. Значение экссудации – адаптивное, патогенное.

Эмиграция, механизмы эмиграции. Стадии краевого стояния лейкоцитов и факторы, стимулирующие краевое стояние. Этапы устойчивой адгезии и прохождения лейкоцитов через стенку микрососуда, факторы, стимулирующие адгезию.

Фагоцитоз. Микрофаги, макрофаги. Объекты фагоцитоза. Стадии фагоцитоза – сближение фагоцита с объектом фагоцитоза, распознавание фагоцитом объекта поглощения и адгезия к нему. Поглощение объекта фагоцитом с образованием фоголизосомы, разрушение объекта фагоцитоза. Незавершенный фагоцитоз.

Пролиферация. Регуляция процесса пролиферации.

Острое и хроническое воспаление. Проявления хронического воспаления. Причины хронического воспаления. Признаки острого воспаления.

Системные изменения при остром воспалении – лейкоцитоз, изменения в системе гемостаза, расстройства жизнедеятельности организма, лихорадка, увеличение СОЭ, диспротеинемия, дисферментемия.

Определение лихорадки

Классификация пирогенов: инфекционные, неинфекционные, первичные, вторичные

Отличие лихорадки от перегревания.

Стадии лихорадки – подъема температуры тела, стояния температуры тела на повышенном уровне, снижения температуры тела до нормальной. Механизмы развития лихорадки. Понятие «установочной точки». Механизмы теплопродукции – сократительный, несократительный термогенез; и теплоотдачи – испарение, излучение, конвекция. Нарушение баланса между взаимодействием этих механизмов при лихорадке.

Типы лихорадки. Температурная кривая – постоянная, ремитирующая, послабляющая, истощающая.

Обмен веществ и функции органов и физиологических систем при лихорадке.

Значение лихорадки. Адаптивные эффекты лихорадки – бактериостатический и бактерицидный эффекты, потенцирование факторов системы ИБН, активация стресс-реакции. Патогенное значение лихорадки.

Принципы и методы лечения лихорадки.

Отличия лихорадки от гипертермических состояний и реакций.

Гипертермические реакции – эндогенные: психогенные, нейрогенные (центрогенные, рефлекторные), эндокринные; экзогенные – лекарственные, нелекарственные.

Система ИБН – иммунная система, факторы неспецифической защиты.

Функциональная организация иммунной системы. Иммунитет. Иммунная система. Иммунология.

Антиген. Виды антигенов - белковые, небелковые; экзогенные, эндогенные. Антитело (иммуноглобулин).

Стратегическая функция иммунной системы. Тактические функции иммунной системы. Органы иммунной системы. Центральные органы (костный мозг, тимус). Периферические органы (лимфатические узлы, протоки; селезенка; лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми оболочками)

Клетки иммунной системы. Антигенпрезентирующие клетки. Регуляторные клетки. Клетки памяти.

Моноклональная технология.

Молекулы иммунной системы.

Гуморальный иммунный ответ. Клеточный иммунный ответ. Стадии. Эффекторные реакции.

Регуляция иммунных процессов. Неспецифическая защита организма - механические барьеры, физико-химические факторы. Система комплемента.

Иммунодефицитные состояния. Иммунодефициты: первичные, вторичные, избирательные, неспецифические, комбинированные. Первичные иммунодефициты.

Вторичные иммунодефициты.

Аутоиммунные расстройства.

Патологическая толерантность.

Реактивность организма.

Виды реактивности. Биологическая (видовая). Групповая. Индивидуальная. Физиологическая. Патологическая. Неспецифическая. Специфическая.

Формы реактивности. Нормергия, Гиперергия. Гипергия (анергия). Дизергия.

Резистентность организма. Активная. Пассивная. Специфическая. Неспецифическая.

Факторы определяющие реактивность. Внешние факторы, их роль. Роль конституции. Роль наследственности. Значение возраста.

Основные механизмы реактивности (резистентности) организма.

Аллергены, классификация

Механизмы перехода защитной иммунной реакции в реакцию повреждения (гиперчувствительности, аллергическую)

Критерии аллергического состояния

Этиология аллергических реакций и заболеваний

Классификация аллергических реакций.

Аллергические реакции немедленного типа.

Аллергические реакции замедленного типа.

Истинные аллергические реакции.

Ложные аллергические реакции (псевдоаллергические реакции).

Аутоаллергия

5 основных типов иммунного повреждения.

1 тип (реагиновый, анафилактический).

2 тип (цитотоксический, цитолитический).

3 тип (реакции иммунных комплексов).

4 тип (клеточноопосредованный (ГЗТ)).

5 тип (антирецепторный)

Общий патогенез аллергических реакций.

Стадия иммунных реакций.

Стадия биохимических реакций.

Стадия клинических проявлений.

Клинические проявления аллергических реакций

Анафилактический шок, классификация

Поллинозы

Бронхиальная астма

Принципы терапии и профилактики. Этиотропная терапия и профилактика. Патогенетическая терапия. Саногенетическая терапия.

Определение опухолей. Отличия злокачественных опухолей от доброкачественных. Гуморальные и нервные влияния на развитие опухолей.

Предраковые состояния. Предрак. Хронические пролиферативные воспаления. Гиперпластические процессы.

Опухолевые маркеры. Онкогенез. Генетическая предрасположенность. Химические канцерогены. Этапы химического канцерогенеза.

Канцерогены биологической природы. Виды онкогенных вирусов. Этапы вирусного канцерогенеза.

Физические канцерогенные факторы. Виды физических канцерогенных факторов. Этапы физического канцерогенеза.

Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Понятия протоонкоген, онкоген, онкобелок, онкосупрессор.

Общие этапы канцерогенеза: взаимодействие канцерогенов с геномом клетки, трансформация протоонкогена в онкоген, синтез и реализация эффектов онкобелков, опухолевая трансформация клетки, деление опухолевой клетки.

Биологические особенности опухолевого роста.

Морфологический атипизм.

Метаболический атипизм – атипизм обмена нуклеиновых кислот, атипизм белкового обмена, атипизм обмена углеводов, атипизм обмена липидов, атипизм обмена ионов и воды, атипизм обмена витаминов.

Иммунологический атипизм.

Атипизм функций – гипофункция, гиперфункция, дисфункция

Метастазирование злокачественных опухолей. Пути метастазирования. Этапы метастазирования.

Инвазивный рост. Наиболее вероятные причины инвазивного роста.

Рецидивирование. Опухолевая прогрессия.

Взаимоотношение опухоли и организма.

Раковая кахексия. Иммунопатологическое состояние. Другие паранеопластические синдромы: психоневрологические синдромы, эндокринопатии, тромбогеморрагические синдромы, анемии.

Противоопухолевая защита организма : антиканцерогенные, антимутиационные, антицеллюлярные факторы.

Принципы терапии и профилактики опухолей.

9. Вопросы контрольной работы:

1. Местные расстройства кровообращения. Артериальная гиперемия. Причины, виды, механизмы развития, последствия.

2. Венозная гиперемия. Причины, механизмы, последствия.

3. Ишемия. Причины, виды, механизмы, последствия.

4. Тромбоз, причины и последствия. Виды тромбов.

5. ДВС - синдром. Стадии. Патогенез.

6. Эмболия, причины и последствия.

7. Микроциркуляция. Функциональное значение. Причины и последствия нарушений микроциркуляции в развитии патологии.

8. Сладж - феномен. Внутри- и внесосудистые факторы.

9. Механизмы температурного гомеостаза.
10. Воспаление. Определение. Факторы инфицирования. Основные стадии: альтерации, сосудистых реакций, пролиферации.
11. Роль клеточных и гуморальных медиаторов воспаления в развитии стадии альтерации; значение для функционирования лейкоцитов и макрофагов.
12. Сосудистые реакции при воспалении (изменение тонуса сосудов, скорости кровотока, микроциркуляции). Вещества - регуляторы ранних и поздних сосудистых реакций при воспалении.
13. Экссудация. Механизмы развития. Значение.
14. Фагоцитоз при воспалении. Причины эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Механизмы фагоцитарной деятельности лейкоцитов.
15. Фаза пролиферации воспаления. Основные механизмы запуска и регуляции.
16. Изменение обмена веществ в очаге воспаления.
17. Общие реакции организма при воспалении. Ответ «острой фазы».
18. Защитная роль воспаления. Управление ходом воспалительного процесса.
19. Причины перехода острого воспаления в хроническое.
20. Причины, вызывающие лихорадочную реакцию, виды пирогенов.
21. Биологическое значение лихорадки.
22. Стадии развития лихорадки, механизмы изменений со стороны органов и систем в различные стадии лихорадки. Изменение обмена веществ в организме при лихорадке.
23. Типы температурных кривых.
24. Применение пиротерапии в медицине.
25. Понятие об иммунном гомеостазе, механизмы гуморального и клеточного иммунитета.
26. Формы и виды реактивности организма. Резистентность организма. Особенности реактивности организма в детском возрасте.
27. Понятие о фенотипе. Конституция. Диатезы.
28. Внешние и внутренние биологические барьеры организма. Роль нарушений биологических барьеров в патологии.
29. Клеточные и гуморальные факторы иммунного ответа. Регуляция иммунного ответа и ее нарушения в патогенезе иммунной патологии.
30. Иммунодефицитные состояния. Первичные иммунодефициты (клеточный, гуморальный, комбинированный типы). Нарушения фагоцитоза.
31. Вторичные иммунодефициты. СПИД.
32. Иммунологическая толерантность. Механизмы формирования и виды нарушения.

33. Аллергия как вид иммунопатологии. Определение и классификация аллергий.

34. Аллергены. Классификация, характеристика.

35. Стадии развития аллергических реакций.

36. Локальные аллергические реакции (феномен Артюса - Сахарова, феномен Шварцмана).

37. Системные аллергические реакции. Анафилактический шок, сывороточная болезнь.

38. Атонические аллергические реакции. Бронхиальная астма, поллинозы.

39. Аутоаллергия. Как вид иммунопатологии. Коллагенозы.

40. Современные принципы иммунодиагностики и иммунокоррекции.

41. Этиология опухолей; канцерогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.

42. Химические канцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе.

43. Онковирусы, их классификация. Роль вирусных онкогенов.

44. Проканцерогенное действие БАВ.

45. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков.

46. Злокачественные и доброкачественные опухоли.

47. Взаимодействие опухоли и организма.

48. Механизмы антибластомной резистентности организма. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.

49. Механизмы рецидивирования, метастазирования, инфильтрирующего роста опухоли.

10. Тестовый контроль:

1. Какое утверждение является верным?

1) реактивность не зависит от конституции организма;
2) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной систем;

3) реактивность не зависит от факторов внешней среды;

4) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ;

5) реактивность организма не зависит от пола и возраста.

Правильный ответ: 2

2. Какое утверждение является верным?

1) высокая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;

2) реактивность и резистентность проявляются независимо;

3) низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;

4) низкая реактивность организма всегда способствует устойчивости к инфекции;

5) низкая резистентность организма всегда сопровождается высокой реактивностью.

Правильный ответ: 2

3. Укажите, к какому из перечисленных заболеваний предрасполагает астенический тип конституции по М.В. Черноруцкому:

1) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;

2) ожирение;

3) сахарный диабет;

4) желчекаменная болезнь;

5) гипертоническая болезнь.

Правильный ответ: 1

4. Какое утверждение является верным?

1) реактивность - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды;

2) реактивность - свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности;

3) реактивность - устойчивость организма к патогенным воздействиям.

4) нет правильного ответа

5) 1,2,3

Правильный ответ: 1

5. Какое утверждение является верным?

1) высокая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью

2) низкая реактивность может сопровождаться высокой резистентностью

3) низкая реактивность не может сопровождаться низкой резистентностью

4) низкая резистентность организма всегда сопровождается высокой реактивностью.

5) низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью;

Правильный ответ: 2

6. При каком конституциональном типе выше функция коры надпочечников?

- 1) астеническом
- 2) нормостеническом
- 3) гиперстеническом
- 4) конституция не влияет
- 5) а,б

Правильный ответ: 3

7. Фактор, влияющий на формирование типа конституции:

1. Наследственность
2. инфекция
3. избыточное питание
4. физическая нагрузка
5. всё выше перечисленное

Правильный ответ: 5

8. Можно ли считать причиной аллергических заболеваний аллерген?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

9. Могут ли состояние сенсибилизации вызвать низкомолекулярные вещества, например, йод, соли золота, платины, кобальта и др.?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

10. Может ли развиться сывороточная болезнь после однократного парентерального введения лечебной сыворотки?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

11. Может ли развиться у человека анафилактический шок после однократного парентерального введения лечебной сыворотки?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

12. Характерно ли для состояния сенсibilизации (без повторного контакта с аллергеном) появление клинических симптомов атопического заболевания?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

13. Может ли развиться анафилактический шок у сенсibilизированного к данному антигену человека после внутримышечного введения аллергена?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

14. . Может ли у сенсibilизированного человека развиться анафилактический шок при попадании специфического аллергена через желудочно-кишечный тракт?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

15. Можно ли считать, что введение лечебной сыворотки по Безредке проводится для профилактики анафилактического шока?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

16. Можно ли считать, что введение лечебной сыворотки по Безредке проводится для профилактики сывороточной болезни?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

17. Верно ли утверждение, что воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта способствуют развитию пищевой аллергии?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

18. Можно ли сывороткой крови больного поллинозом вызвать пассивную сенсibilизацию кожи здорового человека?

- 1) да

2) нет

Правильный ответ: 1

19. Можно ли сывороткой крови больного контактным дерматитом вызвать пассивную сенсibilизацию кожи здорового человека?

1) да

2) нет

Правильный ответ: 2

20. Характерна ли для аллергических реакций, развивающихся по I типу иммунного повреждения активация комплемента по классическому пути?

1) да

2) нет

Правильный ответ: 2

21. Характерна ли активация комплемента по классическому пути для аллергических реакций, развивающихся по II типу иммунного повреждения?

1) да

2) нет

Правильный ответ: 1

22. Верно ли утверждение, что лекарственная аллергия может развиваться во II и IV типам иммунного повреждения?

1) да

2) нет

Правильный ответ: 1

23. Возможно ли высвобождение медиаторов из тучных клеток без участия иммунного комплекса?

1) да

2) нет

Правильный ответ: 1

24. Верно ли утверждение, что специфическая дегрануляция тучных клеток непременно сопровождается гибелью?

1) да

2) нет

Правильный ответ: 2

25. . Верно ли утверждение, что специфическая дегрануляция базофилов крови является необратимым процессом?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

26. Можно ли считать, что повреждение эритроцитов при аутоиммунной гемолитической анемии происходит в результате взаимодействия аллергена с фиксированными на поверхности эритроцитов антителами?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

27. Верно ли утверждение, что в патогенезе аллергических реакций, развивающихся по IV типу иммунного повреждения, основную роль играют медиаторы, высвобождаемые тучными клетками?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

28. Верно ли утверждение, что в патогенезе аутоиммунных заболеваний существенную роль играют антитела, относящиеся к классу иммуноглобулинов?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

29. Может ли аллергическое заболевание одновременно развиваться по различным патогенетическим типам повреждения?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

30. . Можно ли при аутоиммунных заболеваниях обнаружить патогенетические механизмы II и IV типов иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

31. Возможно ли участие Т-лимфоцитов-эффекторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

32. Верно ли утверждение о том, что в патогенезе реакции IV типа основную роль играют медиаторы, высвобождаемые активированными Т-лимфоцитами?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

33. . Можно ли выявить с помощью внутрикожных проб состояние сенсибилизации при atopических заболеваниях?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

34. Можно ли выявить с помощью внутрикожных проб состояние сенсибилизации при аллергических заболеваниях, протекающих по IV типу иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

35. Эффективно ли проведение специфической гипосенсибилизирующей терапии при atopических заболеваниях?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

36. Эффективно ли проведение специфической гипосенсибилизирующей терапии при аллергических реакциях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

37. . Эффективно ли применение глюкокортикоидов для лечения atopических заболеваний?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

38. Эффективно использование глюкокортикоидов для лечения заболеваний, развивающихся по IV типу иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

39. Эффективно ли применение блокаторов H1-гистаминовых рецепторов при крапивнице?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

40. Эффективно ли использование блокаторов H1-гистаминовых рецепторов для купирования приступов atopической бронхиальной астмы?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

41. . Какие аллергены являются причиной поллинозов?

- 1) домашняя пыль
- 2) постельные микрочлещи
- 3) пыльца сорняков
- 4) антибиотики
- 5) эпидермальные аллергены

Правильный ответ: 3

42. . Какие аллергены могут быть наиболее вероятной причиной развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа?

- 1) домашняя пыль
- 2) постельные микрочлещи
- 3) вирусы
- 4) пыльца растений
- 5) эпидермальные аллергены

Правильный ответ: 3

43. Какое из приведенных ниже утверждений является верным?

- 1) рецепторами для ВИЧ-инфекции является молекула CD4;
- 2) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов хелперов;
- 3) при ВИЧ-инфекции нарушается противоинфекционный иммунитет;

4) все утверждения верны.

Правильный ответ: 4

44. К первичным иммунодефицитам не относится:

- 1) ВИЧ-инфекция;
- 2) Синдром Ди Джоржи;
- 3) Агаммаглобулинемия Брутона;
- 4) Агаммаглобулинемия швейцарского типа.

Правильный ответ: 1

45. Заболеванием, развивающимся преимущественно по 3 типу иммунного повреждения, является:

- 1) миастения гравис;
- 2) сывороточная болезнь;
- 3) иммунный агранулоцитоз;
- 4) аутоиммунная гемолитическая анемия.

Правильный ответ: 2

46. Приведите пример реакции, не развивающейся по 1 (реагиновому) типу иммунного повреждения:

- 1) крапивница;
- 2) миастения гравис;
- 3) "пылевая" бронхиальная астма;
- 4) анафилактический шок;
- 5) отек Квинке.

Правильный ответ: 2

47. Какие клетки иммунной системы являются основной мишенью ВИЧ-инфекции?

- 1) В-лимфоциты;
- 2) Т-лимфоциты киллеры;
- 3) Т-лимфоциты хелперы;
- 4) НК-лимфоциты.

Правильный ответ: 4

48. Активную сенсibilизацию можно вызвать путем:

- 1) введения специфических антител;
- 2) введения антигенов;
- 3) введения сенсibilизированных лимфоцитов-эффекторов;
- 4) введения иммуностимуляторов;
- 5) введения иммунодепрессантов.

Правильный ответ: 2

49. Заболеванием, развивающимся преимущественно по 2 типу иммунного повреждения, является:

- 1) крапивница;
- 2) сывороточная болезнь;
- 3) иммунный агранулоцитоз;
- 4) острый гломерулонефрит;
- 5) аллергический альвеолит.

Правильный ответ: 3

50. Для диагностики какого заболевания следует использовать кожные пробы с аллергеном?

- 1) аллергический ринит;
- 2) атопическая бронхиальная астма;
- 3) аллергический контактный дерматит;
- 4) поллиноз;
- 5) при всех заболеваниях.

Правильный ответ: 5

51. Каким методом можно обнаружить специфические антитела при атопических заболеваниях?

- 1) кожными пробами;
- 2) реакцией связывания комплемента;
- 3) реакцией преципитации;
- 4) радиоиммуносорбентным тестом (РИСТ).

Правильный ответ: 1

52. Для аллергической реакции, развивающейся по 1 (реагиновому) типу иммунного повреждения, характерно:

- 1) ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина E;
- 2) реакция проявляется через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном;
- 3) в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины
- 4) в ответ на первичный контакт с антигеном образуются сенсibilизированные T-лимфоциты.

5) в ответ на антигенную «агрессию» вырабатываются преципитирующие антитела фракции IgG, IgM

Правильный ответ: 1

53. Какая реакция или болезнь человека не относится к атопическим?

- 1) поллиноз;

- 2) "пылевая" бронхиальная астма;
- 3) крапивница;
- 4) отек Квинке;
- 5) сывороточная болезнь.

Правильный ответ: 5

54. Укажите реакцию, развивающуюся по 4 типу иммунного повреждения:

- 1) контактный дерматит;
- 2) бактериальная аллергия;
- 3) отторжение трансплантата;
- 4) тиреодит Хашимото;
- 5) все перечисленные.

Правильный ответ: 5

55. . Укажите время максимального проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях, развивающихся по 1 типу иммунного повреждения:

- 1) 15-20 минут;
- 2) 6-8 часов;
- 3) 24-48 часов;
- 4) 10-14 суток.

Правильный ответ: 1

56. Что из нижеперечисленного относится к atopическим реакциям или болезням человека?

- 1) отек Квинке
- 2) сывороточная болезнь
- 3) контактный дерматит
- 4) аутоиммунная гемолитическая анемия
- 5) экзогенный аллергический альвеолит

Правильный ответ: 1

57. Аллергической реакцией, развивающейся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является:

- 1) сывороточная болезнь
- 2) острый гломерулонефрит
- 3) аутоиммунная гемолитическая анемия
- 4) экзогенный аллергический альвеолит
- 5) местные реакции по типу феномена Артюса

Правильный ответ: 3

58. Аллергической реакцией, развивающейся преимущественно по III типу иммунного повреждения, является:

- 1) миастения гравис
- 2) иммунный агранулоцитоз
- 3) острый гломерулонефрит
- 4) аутоиммунная гемолитическая анемия
- 5) контактный дерматит

Правильный ответ: 3

59. . Укажите аллергическую реакцию, развивающуюся по IV типу иммунного повреждения:

- 1) феномен Артюса
- 2) пищевая аллергия
- 3) отторжение трансплантата
- 4) острый гломерулонефрит
- 5) аутоиммунная гемолитическая анемия

Правильный ответ: 3

60. Укажите заболевание, относящееся к аутоиммунным:

- 1) феномен Артюса
- 2) ревматоидный артрит
- 3) сывороточная болезнь
- 4) поллиноз
- 5) экзогенный аллергический альвеолит

Правильный ответ: 2

61. Укажите время проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях, развивающихся по I типу,

- 1) 15-30 мин
- 2) 6-8 час
- 3) 24-48 час
- 4) 10-14 суток

Правильный ответ: 1

62. . К какому классу иммуноглобулинов относятся антитела при atopических заболеваниях?

- 1) IgG1
- 2) IgD
- 3) IgE
- 4) IgA
- 5) IgM

Правильный ответ: 3

63. Какие явления наблюдаются в I стадии аллергических реакций реактинового типа?

- 1) кооперация Т-, В-лимфоцитов и макрофагов
- 2) кооперация тучных клеток, нейтрофилов и эозинофилов
- 3) ингибирование внутриклеточных процессов
- 4) образование клона специфических Т-лимфоцитов-эффекторов
- 5) активация тучных клеток

Правильный ответ: 1

64. Укажите клетки, играющие основную роль в первой стадии аллергических реакций, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- 1) эозинофилы
- 2) Т-лимфоциты
- 3) нейтрофилы
- 4) тучные клетки
- 5) тромбоциты

Правильный ответ: 2

65. . Укажите первичные клетки-мишени при аллергических реакциях реактинового типа:

- 1)нейтрофилы
- 2)эозинофилы
- 3)тромбоциты
- 4) тучные клетки
- 5) плазматические клетки

Правильный ответ: 4

66. Какие клетки составляют основу воспалительного инфильтрата при аллергических реакциях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения:

- 1) нейтрофилы
- 2) лимфоциты
- 3) эозинофилы
- 4) тучные клетки
- 5) базофилы

Правильный ответ: 2

67. Какое аутоиммунное заболевание обусловлено образованием органоспецифических аутоантител

- 1) системная красная волчанка
- 2) ревматоидный артрит
- 3) сывороточная болезнь
- 4) феномен Артюса
- 5) постинфарктный миокардит

Правильный ответ: 5

68. Какие органы и ткани можно отнести к "забарьерным"?

- 1) эритроциты крови
- 2) паренхима печени
- 3) кардиомиоциты
- 4) ткань почки
- 5) коллоид щитовидной железы

Правильный ответ: 5

69. Выберите иммунопатологическое заболевание, развивающееся преимущественно по III типу иммунного повреждения:

- 1) экзогенный аллергический альвеолит
- 2) миастения
- 3) поллиноз
- 4) иммунный агранулоцитоз
- 5) аутоиммунная гемолитическая анемия

Правильный ответ: 1

70. Аутоиммунные болезни могут быть вызваны:

- 1) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток
- 2) действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
- 3) развитием состояния толерантности

Правильный ответ: 1

71. Вторичные иммунодефициты могут возникать при:

- 1) гемолитической анемии
- 2) некоторых лечебных воздействиях (рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии)
- 3) сывороточной болезни
- 4) уремии
- 5) отеке Квинке

Правильный ответ: 2

72. Укажите первичные иммунодефициты:

- 1) отсутствие стволовых кроветворных клеток

2) синдром приобретённого иммунодефицита в детском возрасте
3) синдром Чедиака-Хигаси с парциальным поражением гранулоцитов

4) синдром Клайнфельтера

Правильный ответ: 1

73. . Верно ли утверждение: патогенетическая сущность реакции "трансплантат против хозяина" заключается в том, что лимфоциты, содержащиеся в трансплантате расселяются в организме реципиента повреждают его клетки.

1) да

2) нет

Правильный ответ: 1

74. . Укажите болезнь, обязательным звеном патогенеза которой являются аутоиммунные реакции:

1) атоническая форма бронхиальной астмы

2) посттравматическое "симпатическое" воспаление глазного яблока

3) поллиноз

4) сывороточная болезнь

Правильный ответ: 2

75. Укажите клетки, ткани и органы организма, содержащие аутоантигены:

1) хрусталик глаза

2) клетки надкостницы

3) клетки капсулы почек

4) кардиомиоциты

5) эритроциты крови

Правильный ответ: 1

76. Какие клетки пересаженной ткани обеспечивают развитие реакции "трансплантат против хозяина"?

1) стромальные

2) клетки крови, содержащиеся в пересаженном органе

3) клетки иммунной системы, содержащиеся в ткани

4) клетки, содержащие гены главного комплекса гистосовместимости

Правильный ответ: 3

77. Аутоиммунным заболеванием, развивающимся преимущественно по III типу (иммуннокомплексному), является:

- 1) миастения гравис
- 2) отторжение трансплантата
- 3) иммунный агранулоцитоз
- 4) острый гломерулонефрит
- 5) аутоиммунная гемолитическая анемия

Правильный ответ: 4

78. Сосуды какого диаметра относятся к микроциркуляторному руслу?

- 1) 70-110 мкм
- 2) 90-160 мкм
- 3) 20-50 мкм
- 4) 100-150 мкм
- 5) более 150 мкм

Правильный ответ: 3

79. Факторы, способствующие "включению" коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее: а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани; б) тахикардия; в) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии; г) ацидоз в зоне ишемии; д) K^+ -гиперония в зоне ишемии; е) гипоклиемия в зоне ишемии. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д;
- 2) а, б, д, е;
- 3) б, г, д, е;
- 4) б, в, г, д;
- 5) а, г, д, е.

Правильный ответ: 1

80. Последствия длительной венозной гиперемии: а) повышение оксигенации тканей; б) сдавление тканей отеком и атрофия их паренхиматозных элементов; в) склерозирование, цирроз органа; г) снижение функции органа и ткани. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) б, в, г;
- 3) а, в, г;
- 4) г;
- 5) в, г.

Правильный ответ: 2

81. Укажите признаки артериальной гиперемии:

- 1) покраснение органа или ткани
 - 2) повышение температуры поверхностно расположенных тканей или органов
 - 3) выраженный отек органа
 - 4) цианоз органа
 - 5) правильно 1; 2, 3
- Правильный ответ: 5

82. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии? а) некроз; б) ацидоз; в) ослабление функции; г) усиление функции; д) накопление Ca^{++} в гиалоплазме клеток; е) повышение содержание K^+ в клетках. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, е;
 - 2) в, г, д, е;
 - 3) а, г, д, е;
 - 4) а, б, в, д.
- Правильный ответ: 4

83. Факторы, способствующие стазу: а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающей ткани; б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры; в) дилатация приносящих сосудов; г) повреждение тканей кислотами и щелочами; д) констрикция приносящих сосудов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д;
 - 2) а, б, г, д;
 - 3) б, в, г, д;
 - 4) а, б, в, д;
 - 5) а, б, в, г.
- Правильный ответ: 2

84. Назовите основной вид артериальной гиперемии по её происхождению:

- 1) нейротоническая
 - 2) обтурационная
 - 3) компрессионная
 - 4) миопаралитическая
- Правильный ответ: 4

85. Какое изменение микроциркуляции характерно для артериальной гиперемии?

- 1) увеличение количества функционирующих капилляров
- 2) увеличение скорости кровотока в капиллярах

- 3) усиление лимфотока из ткани
- 4) усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань
- 5) все перечисленное верно

Правильный ответ: 5

86. Какое биологически активное вещество может вызвать артериальную гиперемию?

- 1) серотонин
- 2) катехоламины
- 3) гистамин
- 4) адреналин
- 5) тромбосан А₂

Правильный ответ: 3

87. Какой из перечисленных факторов может привести к развитию артериальной гиперемии?

- 1) перерезка периферических нервов
- 2) ослабления парасимпатических влияний на стенки артериол
- 3) сдавление вен разросшейся опухолью
- 4) закрытие просвета артерии тромбом
- 5) спонтанного снижения мышечного тонуса артериол

Правильный ответ: 1

88. Чем обусловлена алая окраска органа при нарушении его кровообращения?

- 1) увеличением содержания гемоглобина в крови
- 2) уменьшением содержания гемоглобина в крови
- 3) увеличением артериоло-венозной разницы по кислороду
- 4) уменьшением объемной скорости кровотока
- 5) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Правильный ответ: 1

89. Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:

- 1) стимуляции н-холинорецепторов миоцитов стенок артериол
- 2) стимуляции А-адренорецепторов миоцитов стенок артериол
- 3) спонтанного снижения мышечного тонуса артериол
- 4) усиления парасимпатических влияний на стенки артериол
- 5) ослабления парасимпатических влияний на стенки артериол

Правильный ответ: 4

90. Укажите патогенетические факторы, вызывающие нейропаралитический тип артериальной гиперемии:

- 1) повышение активности парасимпатической системы
- 2) блокада адренергической системы
- 3) активация гистаминергической системы
- 4) угнетение серотонинергической системы

Правильный ответ: 2

91. . Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

- 1) повышенным притоком артериальной крови
- 2) усилением окислительных процессов
- 3) увеличением числа функционирующих капилляров
- 4) верно все выше перечисленное
- 5) усилением лимфообразования

Правильный ответ: 3

92. Можно ли назвать постишемическую гиперемию физиологической?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

93. Укажите признак венозной гиперемии

- 1) пульсация
- 2) отек органа
- 3) побледнение органа или ткани
- 4) повышение температуры поверхностных тканей
- 5) покраснение органа или ткани

Правильный ответ: 2

94. Укажите последствие венозной гиперемии:

- 1) разрастание соединительной ткани
- 2) усиление функции органа
- 3) усиление лимфотока из ткани
- 4) улучшение микроциркуляции в подлежащей ткани
- 5) увеличение артерио-венозной разницы давлений

Правильный ответ: 1

95. Какое изменение микроциркуляции характерно для венозной гиперемии?

- 1) усиление функции органа

- 2) маятникообразный кровоток
- 3) усиление лимфотока из ткани
- 4) уменьшение функционирующих вен и капилляров
- 5) увеличение артерио-венозной разницы давлений

Правильный ответ: 2

96. Какой из перечисленных факторов может привести к развитию венозной гиперемии

- 1) перерезка периферических нервов
- 2) механическое раздражение органа
- 3) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
- 4) активация гистаминергической и серотонинергической систем
- 5) повышение тонуса сосудосуживающих нервов

Правильный ответ: 3

97. Верно ли, что закупорка основных вен тромбом всегда сопровождается венозным застоем крови?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

98. Укажите симптом ишемии:

- 1) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов
- 2) понижение температуры внутренних органов
- 3) цианоз органа
- 4) добледнение органа или ткани
- 5) усиление функции органа

Правильный ответ: 4

99. Какое изменение микроциркуляции характерно для ишемии?

- 1) повышение артерио-венозной разницы давлений
- 2) понижение внутрисосудистого давления
- 3) повышение линейной скорости кровотока
- 4) усилением окислительных процессов
- 5) разрастание соединительной ткани

Правильный ответ: 2

100. . Какой из перечисленных факторов может привести к развитию ишемии?

- 1) усиление гликолиза
- 2) сдавление вен рубцующейся тканью
- 3) устранение гипоксии

- 4) нарушение целостности периферических нервов
- 5) атеросклеротические изменения сосудов сдавление артерии опухолью

Правильный ответ: 5

101. Какое биологически активное вещество может вызвать ишемию?

- 1) гистамин
- 2) катехоламины
- 3) ацетилхолин
- 4) брадикинин
- 5) адреналин

Правильный ответ: 2

102. Каково возможное раннее последствие реперфузии ткани миокарда

после кратковременной (до 10 мин) ишемии?

1) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях

- 2) усиление гликолиза
- 3) очаговый некроз
- 4) повышение артерио-венозной разницы давлений
- 5) стабилизация мембран клеток

Правильный ответ: 1

103. Какое изменение может возникать в зоне ишемии?

- 1) некроз
- 2) алкалоз
- 3) функции органа не меняется
- 4) усиление функции
- 5) содержания K^+ в клетках повышение содержания Na^+ в клетках

Правильный ответ: 1

104. Укажите возможную причину газовой эмболии:

1) быстрое повышение барометрического давления

2) ранение крупных вен шеи

3) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному

4) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов

5) медленное повышение барометрического давления от нормального к низкому

Правильный ответ: 3

105. Могут ли частицы жира при переломе длинных трубчатых костей вызвать эмболию микрососудов почек, мозга, сердца?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

106. Какой из нижеперечисленных факторов определяет нарушения реологических свойств крови в микрососудах?

- 1) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов
- 2) увеличение деформируемости эритроцитов
- 3) усиление агрегации эритроцитов с образованием сетчатой суспензии

- 4) слипание эритроцитов и образование "монетных столбиков"
- 5) изменение структуры потока крови в капиллярах

Правильный ответ: 3

107. Укажите фактор, способствующий стазу:

- 1) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани
- 2) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры

- 3) констрикция приводящих артерий
- 4) повреждение тканей кислотами или щелочами
- 5) верно все

Правильный ответ: 5

108. Укажите эмбол эндогенного происхождения:

- 1) клетки распадающихся опухолей
- 2) скопление микроорганизмов в сосудах
- 3) скопление паразитов
- 4) пузырьки воздуха
- 5) пузырьки газа

Правильный ответ: 1

109. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:

- 1) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
- 2) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей
- 3) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур

4) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма

5) верно все перечисленное

Правильный ответ: 5

110. Укажите возможную причину нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания:

1) усиленная активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы

2) недостаточность пиноцитоза

3) усиленное образование активных форм кислорода в фагоцитозе

4) недостаточная активность ферментов лизосом

5) активация синтеза глюкоксидазы

Правильный ответ: 4

111. Какой признак может свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

1) лейкоцитоз

2) тромбоз

3) верно 1;4;5;

4) лихорадка

5) увеличение СОЭ

Правильный ответ: 3

112. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются: а) простагландины; б) лейкотриены; в) фактор активации тромбоцитов; г) брадикинин. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в;

2) а, в;

3) б, г;

4) г;

5) все ответы.

Правильный ответ: 1

113. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами эндогенных пирогенов? а) ИЛ-1; б) ИЛ-6; в) ИЛ-2; г) ИЛ-4. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в;

2) а, б;

3) б, г;

4) г;

5) все ответы.

Правильный ответ: 2

114. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции? а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается; б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается; в) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени; г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 1

115. Какие причинные факторы могут вызвать развитие лихорадки? а) асептическое воспаление; б) массивный гемолиз эритроцитов; в) солнечный ожог кожи; г) эмоциональное возбуждение. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 1

116. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: а) гиперфункцией сердца при длительно высокой лихорадке; б) быстрым снижением температуры тела от пиретической до нормального или субнормального уровней; в) гектической динамикой температуры тела; г) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

117. Острый воспалительный ответ характеризуется: а) образованием воспалительных гранулем; б) увеличением проницаемости

микроциркуляторных сосудов; в) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 3

118. Активированные компоненты комплемента: а) осуществляют лизис чужеродных клеток; б) выполняют роль хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов; в) выполняют роль опсонин; г) вызывают дегрануляцию тучных клеток. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

119. Вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов: а) липополисахариды бактерий; б) лейкотриен В₄; в) интерлейкин-8; г) фрагмент комплемента C5A; д) ФАТ. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в, д;
- 3) б, г;
- 4) г, д;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

120. К "клеткам хронического воспаления" относятся: а) эпителиоидные клетки; б) тучные клетки; в) макрофаги; г) нейтрофилы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 2

121. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления? а) базофилы; б) тромбоциты; в) эозинофилы; г) нейтрофилы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

122. Какие из указанных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении? а) затруднение венозного оттока крови; б) повышение гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах; в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул; г) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

123. Какие из перечисленных показателей характерны для ответа острой фазы? а) повышение содержания сывороточного железа; б) нейтрофилия; в) повышение содержания меди в сыворотке крови; г) гиперлипидемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, в, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

124. . Укажите цитокин, являющийся основным медиатором ответа острой фазы:

- 1) ИЛ-1;
- 2) ИЛ-2;
- 3) ИЛ-4;
- 4) интерферон-а
- 5) Интерферон-γ

Правильный ответ: 1

125. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами опсонин: а) иммуноглобулины класса G; б) иммуноглобулины класса E; в) фрагмент C3b комплемента; г) простагландин E2. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 2

126. Проявления, характерные для ответа острой фазы: а) лихорадка; б) увеличение продукции кортизола надпочечниками; в) гипоальбуминемия; г) положительный азотистый баланс. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 1

127. Концентрация каких белков повышается в крови при ответе острой фазы? а) С-реактивного белка; б) I-антитрипсина; в) фибриногена; г) сывороточного амилоида А. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) все ответы.

Правильный ответ: 5

128. Медиатором ранней фазы воспаления (первичным медиатором) является:

- 1) гистамин;
- 2) серотонин;
- 3) простагландины
- 4) кинины;
- 5) все перечисленное верно

Правильный ответ: 5

129. Воспаление характеризуют:

- 1) изменение микроциркуляции в очаге воспаления;
- 2) повышение сосудистой проницаемости;
- 3) миграция лейкоцитов в зону повреждения;
- 4) все выше перечисленное верно
- 5) транссудация;

Правильный ответ: 4

130. Какой фактор способствует развитию отёка в очаге воспаления?

- 1) повышение онкотического давления плазмы крови
- 2) постепенное снижение онкотического давления межклеточной жидкости
- 3) резкое снижение онкотического давления межклеточной жидкости
- 4) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 5) снижение осмотического давления межклеточной жидкости

Правильный ответ: 4

131. Укажите фактор, обуславливающий боль при воспалении:

- 1) глюкогон
- 2) гистамин
- 3) лихорадка
- 4) повышение адреналина
- 5) повышение температуры ткани

Правильный ответ: 2

132. Основные различия трансудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит:

- 1) большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.)
- 2) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов
- 3) небольшое количество белка
- 4) большое количество белка
- 5) правильно 1;2;4

Правильный ответ: 5

133. . Укажите, какие патогенетические проявления соответствуют медиаторам воспаления простагландинам?

- 1) хемотаксис
- 2) повышение проницаемости сосудов
- 3) расширение сосудов
- 4) верно все, только в

5) верно только 1;2

Правильный ответ: 5

134. Укажите, какое проявление при воспалении связано с эффектом микросомальных ферментов

- 1) модуляция воспаления
- 2) агрегация тромбоцитов
- 3) альтерация
- 4) все перечисленное верно

Правильный ответ: 3

135. Для участка острого воспаления характерны следующие физико-химическое изменение:

- 1) гиперонкия
- 2) гипероксия
- 3) гипосомия
- 4) алкалоз
- 5) гипоонкия

Правильный ответ: 1

136. Медиатором воспаления, вызывающим увеличение проницаемости сосудов при воспалении, является:

- 1) гепарин
- 2) адреналин
- 3) брадикинин
- 4) интерферон
- 5) интерлейкин-4

Правильный ответ: 3

137. Факторам, способствующим развитию артериальной гиперемии в очаге воспаления, является:

- 1) аксон-рефлекс
- 2) интерферон
- 3) норадреналин
- 4) повышение активности гиалуронидазы
- 5) понижение активности вазоконстрикторов

Правильный ответ: 1

138. Последствиями активации комплемента являются:

- 1) стимуляция высвобождения гистамина тучными клетками
- 2) лизис атакуемых клеток
- 3) активация полиморфоядерных лейкоцитов
- 4) возбуждение окончаний болевых нервов

5) верно все, кроме 4

Правильный ответ: 5

139. Укажите медиатор воспаления, образующийся из фосфолипидов клеточных мембран:

1) простагландины

2) гистамин

3) серотонин

4) брадикинин

Правильный ответ: 1

140. Наибольшее повреждение базальной мембраны микроциркуляторных сосудов следует ожидать при воспалении, характеризующемся образованием одного из указанных видов экссудатов. Какого?

1) серозного

2) гнойного

3) катарального

4) фибринозного

5) геморрагического

Правильный ответ: 5

141. Укажите фактор, способствующий образованию экссудата при воспалении:

1) увеличение онкотического давления крови

2) увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов

3) понижение гидростатического давления в капиллярах

4) резкое снижение онкотического давления интерстициальной жидкости

5) постепенное снижение онкотического давления интерстициальной жидкости

Правильный ответ: 2

142. . Какой из перечисленных экссудатов характеризуется наличием в нем секреторных антител (иммуноглобулинов класса А)?

1) катаральный

2) гнойный

3) фибринозный

4) серозный

Правильный ответ: 1

143. Какое из указанных условий является обязательным для прилипания лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении?

- 1) замедление кровотока
- 2) стаз
- 3) образование тромбов в сосудах
- 4) появление на мембране молекул адгезии для лейкоцитов

Правильный ответ: 4

144. К факторам, способствующим адгезии (прилипанию) нейтрофилов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении относятся:

- 1) фактор некроза опухолей (ФНО)
- 2) интерлейкин 1
- 3) C5a фрагмент комплемента
- 4) липополисахариды бактерий
- 5) верно все перечисленное

Правильный ответ: 5

145. Какие из приведенных утверждений характеризуют гистамин?

- 1) хемоаттрактант для нейтрофилов
- 2) содержится в гранулах базофилов
- 3) увеличивает проницаемость сосудов
- 4) содержится в гранулах тучных клеток
- 5) верно все, кроме 1

Правильный ответ: 5

146. Острый воспалительный ответ характеризуется:

- 1) образованием воспалительных гранул
- 2) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов
- 3) правильно только 2;4;
- 4) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
- 5) все перечисленное НЕ правильно

Правильный ответ: 3

147. Нейтрофилы, участвующие в воспалительном ответе высвобождают вещества, вызывающие следующие процессы:

- 1) хемотаксис моноцитов
- 2) дегрануляцию тучных клеток
- 3) увеличение сосудистой проницаемости,
- 4) разрушение тканей хозяина
- 5) верно все

Правильный ответ: 5

148. Появление молекул адгезии на поверхности эндотелиальных клеток вызывает:

- 1) ИЛ-6
- 2) липополисахариды бактерий
- 3) серотонин
- 4) ацетилхолин
- 5) гистамин

Правильный ответ: 2

149. Гидростатическое давление внутри капилляров в очаге воспаления обычно выше нормального. Этому способствуют:

- 1) увеличение проницаемости сосудов для белка
- 2) сладжирование эритроцитов
- 3) понижение венозного давления
- 4) расширение артериол

Правильный ответ: 4

150. Какие из указанных медиаторов воспаления продуцируются клетками эндотелия микроциркуляторных сосудов?

- 1) гистамин
- 2) брадикинин
- 3) протсагландин D₂
- 4) простагландин E₂

Правильный ответ: 4

151. Какими из перечисленных свойств обладают активированные компоненты комплемента?

- 1) осуществляют лизис чужеродных клеток
- 2) выполняют роль хемоттрактантов для нейтрофилов и моноцитов
- 3) выполняют роль опсоинов
- 4) вызывают дегрануляцию тучных клеток
- 5) верно все перечисленное

Правильный ответ: 5

152. Активация калликреин-кининовой системы начинается с активации:

- 1) высокомолекулярного кининогена
- 2) фактора Хагемана
- 3) прекалликреина
- 4) брадикинина

Правильный ответ: 2

153. . Какие из приведенных утверждений, характеризуют гистамин?

- 1) не принадлежит к числу преформированных медиаторов воспаления
- 2) вызывает сужение микроциркуляторных сосудов
- 3) отвечает за позднюю стадию повышения сосудистой проницаемости при остром воспалении
- 4) возбуждает окончания болевых нервов
- 5) верно все, кроме а; в

Правильный ответ: 4

154. . Какие из приведенных утверждений характеризуют ФАТ (фактор активации тромбоцитов)?

- 1) образуется при расщеплении высокомолекулярного плазменного белка
- 2) хранится в преформированном виде в гранулах тучных клеток
- 3) является производным арахидоновой кислоты
- 4) вызывает положительный хемотаксис нейтрофилов

Правильный ответ: 4

155. . К облигатным (профессиональным) фагоцитам относятся

- 1) нейтрофилы
- 2) моноциты
- 3) макрофаги
- 4) эозинофилы
- 5) все перечисленное

Правильный ответ: 5

156. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления?

- 1) базофилы
- 2) тромбоциты
- 3) эозинофилы
- 4) эндотелиальные клетки
- 5) все перечисленное

Правильный ответ: 5

157. Комплемент активируется при образовании комплексов антигенов со специфическими иммуноглобулинами классов:

- 1) IgE

- 2) IgG
- 3) IgA
- 4) IgM

Правильный ответ: 2

158. Укажите обычную последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

- 1) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
- 2) нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
- 3) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
- 4) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

Правильный ответ: 4

159. Какие из указанных клеток относятся к "клеткам хронического воспаления"?

- 1) макрофаги
- 2) лимфоциты
- 3) эпителиоидные клетки
- 4) тучные клетки
- 5) верно только 1;2;3

Правильный ответ: 5

160. Прилипание (адгезия) лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов выявляется прежде всего:

- 1) в артериолах
- 2) в метартериолах
- 3) в капиллярах
- 4) в посткапиллярных венулах

Правильный ответ: 4

161. Какие из указанных медиаторов относятся к биогенным аминам?

- 1) интерлейкины
- 2) каллидин
- 3) гистамин
- 4) брадикинин

Правильный ответ: 3

162. Какие из указанных клеток являются главными источниками гистамина в очаге острого воспаления?

- 1) эозинофилы
- 2) тромбоциты

3) тучные клетки

4) нейтрофилы

Правильный ответ: 3

163. Укажите, какими изменениями в организме характеризуется ответ острой фазы:

1) активацией иммунной системы

2) увеличением синтеза альбуминов в печени

3) увеличением синтеза белков в мышечной ткани

4) гиполипидемия

5) увеличением синтеза трансферрина в печени

Правильный ответ: 1

164. Укажите симптомы, характерные для ответа острой фазы:

1) лихорадка

2) нейтропения

3) положительный азотистый баланс

4) гиполипидемия

5) гиперальбуминемия

Правильный ответ: 1

165. Какой из перечисленных медиаторов опосредует эффекты ИЛ-1 и ФНО α при развитии лихорадки, снижении массы тела и др.?

1) ФАТ

2) лейкотриен С4

3) простагландин F2

4) простагландин E2

5) все вышеперечисленные

Правильный ответ: 4

166. Укажите медиаторы ответа острой фазы, обладающие свойствами эндогенных пирогенов:

1) ИЛ-1

2) ИЛ-0

3) ИЛ-8

4) ФНО α

5) 1 + 4

Правильный ответ: 5

167. Развитие нейтрофилии при ответе острой фазы связано с эффектами:

1) ИЛ-1

- 2) ГТФ
- 3) ИЛ-2
- 4) гипополидемии
- 5) ИЛ-8

Правильный ответ: 1

168. Какой из медиаторов в наибольшей степени стимулирует синтез в печени белков острой фазы?

- 1) ГТФ
- 2) ИЛ-1
- 3) ИЛ-6
- 4) ИЛ-0
- 5) ФНО а

Правильный ответ: 3

169. Какие медиаторы ответа острой фазы обладают свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов?

- 1) ИЛ-2
- 2) ИЛ-6
- 3) ГТФ
- 4) ФНО а
- 5) ИЛ-0

Правильный ответ: 4

170. Укажите, какое из утверждений является верным:

- 1) ответ острой фазы является общей реакцией организма на повреждение
- 2) ответ острой фазы является местной реакцией организма на повреждение
- 3) чрезмерное развитие ответа острой фазы не может привести к истощению организма
- 4) все проявления ответа острой фазы имеют исключительно благоприятное значение для организма
- 5) ответ острой фазы развивается при любом повреждении организма

Правильный ответ: 1

171. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?

- 1) увеличение образования интерлейкина 1
- 2) накопление липополисахаридов

- 3) усиление образования простагландинов группы E
- 4) ослабление образования простагландинов группы E
- 5) ослабление образования цАМФ

Правильный ответ: 3

172. Какие утверждения являются правильными?

- 1) повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции
- 2) лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма
- 3) лихорадка - это реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов
- 4) лихорадка имеет только патогенное значение для организма
- 5) все верно

Правильный ответ: 3

173. Пирогенным действием обладают:

- 1) простагландины группы E
- 2) биогенные амины
- 3) интерлейкин 1
- 4) липополисахариды
- 5) кинины

Правильный ответ: 3

174. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:

- 1) тромбоциты
- 2) моноциты
- 3) миоциты
- 4) эритроциты
- 5) все вышеперечисленные

Правильный ответ: 2

175. Какие утверждения являются правильными?

- 1) пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные виды микробов
- 2) пирогенные свойства патогенных микроорганизмов всегда коррелируют с их вирулентностью
- 3) пирогенной активностью обладают только эндотоксины
- 4) пирогенной активностью у микроорганизмов обладают только компоненты оболочек бактериальных клеток

5) прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты мононуклеарных фагоцитов

Правильный ответ: 1

176. Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается:

- 1) покраснением кожных покровов и ознобом
- 2) бледностью кожных покровов и ознобом
- 3) покраснением кожных покровов и чувством жара
- 4) усилением выделительной функции почек
- 5) усилением потоотделения

Правильный ответ: 2

177. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

- 1) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
- 2) усиление выделительной функции почек
- 3) ослабление сократительного ("мышечного") термогенеза
- 4) уменьшение потоотделения
- 5) усиление потоотделения

Правильный ответ: 2

178. Выберите правильное утверждение:

- 1) при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры
- 2) при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке
- 3) при лихорадке сохраняется терморегуляция организма
- 4) лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма
- 5) повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции

Правильный ответ: 3

179. . Выберите правильное утверждение:

- 1) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке
- 2) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке
- 3) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке

4) жаропонижающую терапию необходимо применять сразу, при любой лихорадке

5) нет правильного ответа

Правильный ответ: 3

180. Характер кривой температуры при лихорадке существенно зависит от:

1) этиологического фактора

2) особенностей патогенеза основного заболевания

3) функционального состояния эндокринной системы

4) лечебных мероприятий

5) все вышеперечисленное

Правильный ответ: 5

181. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено:

1) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке

2) быстрым снижением температуры тела от пиретического, до нормального или субнормального уровней

3) гектической динамикой температуры тела

4) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой

5) все вышеперечисленное

Правильный ответ: 5

182. . Укажите изменения физиологических функции организма, характерные для второй стадии лихорадки:

1) тахикардия

2) ослабление секреторной функции ЖКТ

3) угнетение фагоцитоза

4) активация фагоцитоза

5) уменьшение продукции антител

Правильный ответ: 4

183. Укажите изменения метаболизма, наблюдаемые во второй стадии лихорадки:

1) активация гликогенолиза

2) торможение гликогенолиза

3) снижение содержания кетоновых тел в крови

4) повышение содержания кетоновых тел в крови

5) положительный азотистый баланс

Правильный ответ: 4

184. Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) гипертермии:

- 1) тахикардия
- 2) брадикардия
- 3) урежение дыхания
- 4) расширение сосудов внутренних органов
- 5) гемодилюция

Правильный ответ: 1

185. Верно ли утверждение, что в процессе роста злокачественной опухоли ослабляется ее автономность?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

186. Верно ли утверждение, что большинство спонтанно возникающих опухолей обладает низкой антигенной активностью?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

187. Верно ли утверждение, что в опухолевой ткани тормозится эффект Пастера?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

188. Верно ли утверждение что всякий возникающий в организме клон опухолевых клеток превращается в злокачественную опухоль?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 2

189. Сохраняют ли метастатические очаги основные свойства первичного опухолевого узла?

- 1) да
- 2) нет

Правильный ответ: 1

190. Укажите признаки, характерные для доброкачественных опухолей:

- 1) экспансивный рост
- 2) инфильтративный рост
- 3) метастазирование
- 4) рецидивирование
- 5) высокая степень опухолевой прогрессии

Правильный ответ: 1

191. Состояния повышенного онкологического риска: а) острые воспалительные процессы; б) хронические воспалительные процессы; в) вегетарианство; г) облучение организма. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) а, б, в, г.

Правильный ответ: 3

192. Высокая вероятность развития опухолей каких органов существует у курящих табак? а) легкие; б) желудка; в) гортани; г) молочной железы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) а, б, в, г.

Правильный ответ: 1

193. Какие стадии опухолевого роста выделяют при химическом канцерогенезе? а) инициация; б) анаплазия; в) промоция; г) метастазирования. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) а, б, в, г.

Правильный ответ: 2

194. Укажите проявления атипизма роста злокачественных опухолей:

- 1) метастазирование
- 2) экспансивный рост

- 3) уменьшение пролиферативного пула опухолевых клеток
- 4) образование блокирующих антител
- 5) усиление свойства контактного торможения клеток

Правильный ответ: 1

195. Какие свойства обнаруживают онкобелки? а) факторов роста; б) рецепторов фактора роста; в) мембранных G-белков; г) кейлонов-ингибиторов деления клеток. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) а, б, в, г.

Правильный ответ: 1

196. Черты, характеризующие опухолевую прогрессию: а) нарастающая аплазия клеток; б) усиление процессов конечной дифференцировки клеток; в) увеличение вероятности метастазирования; г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) а, б, в, г.

Правильный ответ: 2

197. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличия системы репарации ДНК; г) наличие в геноме человека проонкогенов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в;
- 2) а, в;
- 3) б, г;
- 4) г;
- 5) а, б, в, г.

Правильный ответ: 2

198. Каковы характерные изменения в системе иммунитета при росте злокачественных опухолей?

- 1) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов

- 2) усиление размножения Т-лимфоцитов киллеров
- 3) образование блокирующих антител
- 4) развитие иммунной чувствительности
- 5) уменьшение образования Т-супрессоров

Правильный ответ: 3

199. Укажите особенности злокачественных опухолей:

- 1) экспансивный рост
- 2) высокая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток
- 3) ускорение созревания клеток
- 4) низкая степень опухолевой прогрессии
- 5) метастазирование

Правильный ответ: 5

200. . Что такое "опухолевая прогрессия"?

1) качественное и количественное отличие основных биологических свойств опухолевой ткани от нормальной аутологической, а также от других патологически изменённых тканей

2) качественные и количественные, генетически закреплённые, передающиеся от клетки к клетке независимо друг от друга изменения свойств опухолевых клеток, обуславливающие нарастание степени злокачественности новообразования

3) проникновение фрагмента "опухолевой" РНК в нормальную клетку

4) усиление свойства контактного торможения клеток

5) ускорение созревания клеток

Правильный ответ: 2

201. Укажите возможные причины рецидивирования опухолей:

1) подавление факторов местного иммунитета

2) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма

3) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения

4) проникновение белка опухолевой клетки в нормальную клетку

5) проникновение фрагмента "опухолевой" РНК в нормальную клетку

Правильный ответ: 3

202. Укажите факторы, ингибирующие деление клеток:

1) Ca²⁺

- 2) факторы роста
- 3) снижение поверхностного натяжения клеток
- 4) кейлоны
- 5) цГМФ

Правильный ответ: 4

203. Какие факторы направлены на уничтожение опухолевых клеток в организме?

- 1) белки, блокирующие клеточное дыхание
- 2) Т-лимфоциты супрессоры
- 3) фибриновая пленка на поверхности опухолевых клеток
- 4) Т-лимфоциты киллеры
- 5) блокирующие антитела

Правильный ответ: 4

204. Какие факторы защищают опухолевые клетки от действия иммунных механизмов организма?

- 1) аллогенное ингибирование
- 2) фибриновая пленка на поверхности опухолевой клетки
- 3) Т-лимфоциты киллеры
- 4) Т-лимфоциты хелперы
- 5) фагоциты

Правильный ответ: 2

205. Что такое онкобелки?

- 1) белки, тормозящие опухолевую прогрессию
- 2) белки, блокирующие клеточное дыхание
- 3) белки, угнетающие гликолиз
- 4) белки, обуславливающие опухолевую трансформацию нормальной клетки
- 5) белки, угнетающие липолиз

Правильный ответ: 4

206. Укажите типовые формы патологии тканевого роста:

- 1) некроз ткани
- 2) патологическая гипертрофия
- 3) патологическая гипотрофия
- 4) гиперплазия митохондрий
- 5) саркомы

Правильный ответ: 2

207. Что такое патологическая гипертрофия ткани?

1) увеличение массы и объёма структурных элементов после завершения формирования органов и тканей

2) уменьшение массы и объёма структурных элементов после завершения формирования органов и тканей

3) увеличение массы и объёма структурных элементов тканей и органов, неадекватное их функции

4) увеличение массы и объёма структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок

5) уменьшение массы и объёма структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок

Правильный ответ: 3

208. Выберите свойства, характеризующие опухолевые клетки:

1) усиление сил сцепления между клетками

2) увеличение концентрации на мембране клетки сиаловых кислот

3) уменьшение мембраносвязанного Ca_2^+ и увеличение его внутриклеточного содержания

4) увеличение мембраносвязанного Ca_2^+ и уменьшение его содержания в цитоплазме

5) пониженное содержание протеиназ на поверхности клетки

Правильный ответ: 3

209. Какие свойства обнаруживают онкобелки?

1) факторов роста

2) кейлонов

3) Т-лимфоцитов киллеров

4) Т-лимфоцитов хелперов

5) фагоцитов

Правильный ответ: 1

210. Укажите состояния повышенного онкологического риска:

1) острые воспалительные процессы

2) хронические воспалительные процессы

3) молодой возраст

4) повышенная активность иммунных клеток

5) БЦЖ-вакцинация

Правильный ответ: 2

211. Что из указанного способствует росту опухолевых клеток?

1) молодой возраст организма

2) слабовыраженные антигенные свойства опухолевых клеток

3) продукция ФНО организмом

4) усиление процессов конечной дифференцировки опухолевых клеток

5) активации естественных киллеров (NK-клеток)

Правильный ответ: 2

212. . Какие черты, характеризуют опухолевую прогрессию:

1) нарастающая анаплазия клеток

2) потеря автономности

3) усиление процессов конечной дифференцировки клеток

4) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками

5) потеря способности давать метастазы

Правильный ответ: 1

213. . Чем характеризуются расстройства углеводного обмена при опухолевой болезни?

1) торможением поглощения глюкозы опухолевой тканью

2) усиленным потреблением глюкозы опухолью

3) тенденцией организма к гипергликемии

4) гиперпродукцией глюкокортикоидов

5) усилением эффекта Пастера

Правильный ответ: 2

214. Какие факторы способствуют метастазированию опухолевых клеток?

1) высокий уровень контактного торможения

2) продукция опухолевыми клетками коллагеназы 4 типа

3) усиление сил сцепления между клетками опухоли

4) повышение содержания Ca^{2+} и сиаловых кислот в цитоплазматической мембране

5) усиление экспрессии молекул HLA- комплекса,

Правильный ответ: 2

215. . С какими свойствами стероидных половых гормонов можно связать их бластомогенное действие?

1) со способностью образования канцерогенных метаболитов

2) с усилением пролиферативной активности Т-лимфоцитов

3) с торможением пролиферативных процессов в гормон-зависимых тканях

4) с мутагенным действием этих гормонов на ткани организма

5) все вышеперечисленное

Правильный ответ: 1

216. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести:

- 1) антителозависимую клеточную цитотоксичность
- 2) отсутствие в геноме человека антионкогенов
- 3) отсутствие системы репарации ДНК
- 4) снижение цитотоксичности лимфоцитов
- 5) эффекты Ca^{2+}

Правильный ответ: 1

217. Основной механизм изменения активности онкогенов в начальных стадиях канцерогенеза:

- 1) мутации
- 2) иммунологическое распознавание
- 3) апоптоз
- 4) нарушение митоза
- 5) метастазирование

Правильный ответ: 1

218. Стадии канцерогенеза:

- 1) компенсация и декомпенсация
- 2) инициация и стабилизация
- 3) дифференцировка и пролиферация
- 4) инициация и промоция
- 5) транслокация и трансформация

Правильный ответ: 4

11. Ситуационные задачи по темам контрольной работы:

1. Большой П., 15 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, рекомендовано оперативное лечение. Состояние больного не удовлетворительное. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется плотный инфильтрат, болезненный при пальпации. Температура тела в подмышечной впадине - $38,3^{\circ}\text{C}$. Комплимент С-3 плазмы крови - 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), НСТ - тест 40% (норма 15%), (тест восстановления тетразоля нитросинего отражает степень активации кислородзависимых механизмов бактерицидной активности фагоцитирующих клеток). С - реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ - 35 мм/час.

Вопросы:

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?

2. Какие симптомы общих реакций организма на воспаление выявили при анализе истории болезни?

3. Какие местные симптомы воспалительной реакции приведены в задаче, объясните патогенез:

- а) артериальной гиперемии;
- б) венозной гиперемии;
- в) пролиферации в очаге воспаления

4. Приведите пример общего анализа крови:

- а) при остром воспалении;
- б) хроническом.

5. Особенности воспалительной реакции в период новорожденности.

2. Больной 75 лет находится на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии ККБ № 1 с жалобами на боли в ногах при ходьбе в течение ряда лет. В последнее время состояние больного после эмоционального дистресса ухудшилось.

Коагулограмма: время рекальцификации плазмы 70 сек. (норма 80 – 120 сек.), протромбиновый индекс по Квику 60% (норма 75 – 100%), тромбиновое время 10 сек. (норма 20 – 50 сек.), фибриноген 1,2 г/л (норма 2 – 4 г/л).

Вопросы:

- 1. Предполагаемая патология у больного, патогенез
- 2. Нарушение какого звена микроциркуляторного русла имеет место у больного
- 3. Что понимается под нарушением реологических свойств крови
- 4. Как меняются реологические свойства крови при внутрисосудистых нарушениях микроциркуляции, исход
- 5. Как формируются « внесосудистые» нарушения микроциркуляторного русла.

3. Больной П.15 лет. Произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через шесть часов после хирургического вмешательства появились неприятные ощущения в виде онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль в конечности, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге бледная, холодная на ощупь, пульсация на подколенной артерии не определяется.

Вопросы

- 1. Какая форма расстройства периферического кровообращения имеет место у больного
- 2. Этиология и патогенез данного состояния

3.Профилактика возможных послеоперационных осложнений на микроциркуляторном русле

4.Что понимается под термином « тканевой тромбопластин», его роль в тромбообразовании в микроциркуляторном русле

5.Исход « капилляро – трофической » недостаточности.

4. Больной Ш. 14 лет доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением осколков. Под общим наркозом произведена соответствующая операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов шеи и лица. Появилась тахикардия до 140 уд.в 1 мин., повышение АД до 150\90 мм рт.ст. Через 10 мин. исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Вопросы

1.Какой вид расстройства микроциркуляции имел место у данного больного

2. Каким образом нарушение региональной гемодинамики вызвал нарушение системной гемодинамики у больного

3.Патогенетическая роль в тромбообразовании:

а) сосудистой стенки

б) свертывающей системы крови

в) противосвертывающей системы крови

г) замедления кровотока

4. Патогенез тромбообразования в микроциркуляторном русле.

5. Больной П., 15 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, рекомендовано оперативное лечение. Состояние больного не удовлетворительное. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется плотный инфильтрат, болезненный при пальпации. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3°C. Комплимент С-3 плазмы крови - 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), НСТ - тест 40% (норма 15%), (тест восстановления тетразола нитросинего отражает степень активации кислородзависимых механизмов бактерицидной активности фагоцитирующих клеток). С - реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ - 35 мм/час.

Вопросы:

5. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?

6. Какие симптомы общих реакций организма на воспаление вы выявили при анализе истории болезни?

7. Какие местные симптомы воспалительной реакции приведены в задаче, объясните патогенез:

- а) артериальной гиперемии;
- б) венозной гиперемии;
- в) пролиферации в очаге воспаления

8. Приведите пример общего анализа крови:

- а) при остром воспалении;
- б) хроническом.

5. Особенности воспалительной реакции в период новорожденности.

6. Больной Б. 46 лет поступил в хирургическое отделение БСМП с жалобами на лихорадку до 39°C, пульсирующую боль в подчелюстной области справа. Заболевание началось после резкого переохлаждения четыре дня назад. Объективно – в подчелюстной области справа инфильтрат красно – синюшного цвета с участком размягчения по центру. По неотложной помощи произведено вскрытие абсцесса. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание нейтрофильных лейкоцитов. В гемограмме выявлены: ядерный сдвиг влево, ускорение СОЭ. С – реактивный белок (+++).

Вопросы:

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?

2. Охарактеризуйте понятие “ Ответ острой фазы” при воспалении

3. О каких изменениях в организме свидетельствует определение С – реактивного белка в крови, динамика изменения показателей «ответа острой фазы» в разные стадии воспаления, значение для прогноза.

4. Патогенез ускорения СОЭ при воспалении

5. Особенности фагоцитоза в детском возрасте.

7. Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железы. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°C. Объективно: Состояние не удовлетворительное. Вынужденное положение тела. Левая молочная железа имеет синюшную окраску, застойно – отечная, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов – $12,4 \times 10^9$ /л; СОЭ – 35 мм/ч.

Вопросы:

Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины?

1. Укажите местные и общие признаки воспаления, их патогенез.
2. Что понимается под термином “ гематологический синдром ” при воспалении, его патогенез.
3. Роль иммунной системы в развитии воспаления.
4. Причины перехода острого воспаления в хроническое.

8. Больной И., 16 лет, более года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух, за последние две недели ухудшилось общее состояние: температура тела колебалась в пределах 37,5 - 38,5°C, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. Носовое дыхание недостаточное. При пальпации проекции гайморовых пазух на лице – ощущается локальная боль. Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место у больного у больного? Этиология.
2. Перечислите местные признаки воспаления у данного больного, их патогенез.
3. Какие признаки общего характера свидетельствуют о развитии воспаления?
4. Механизмы развития воспаления – медиаторы и модуляторы воспаления. Их характеристика.
5. Особенности лихорадочной реакции периода новорожденности.

9. У больной Б. 46 лет поступил в хирургическое отделение БСМП с жалобами на неудовлетворительное общее состояние, озноб, температура тела в подмышечной области 38,8°C, боль в области правой ягодицы. Заболевание связывает с поставленной 3 дня назад внутримышечной инъекцией. При осмотре в наружно - верхнем квадранте правой ягодицы имеется инфильтрат синюшно – багрового цвета, кожа над инфильтратом изменена, пастозная, произведено вскрытие абсцесса ягодичной области слева. При лабораторном исследовании экссудата обнаружено высокое количество нейтрофильных лейкоцитов. Гемограмма: Лейкоцитоз – 18×10^9 /л, СОЭ – 28 мм\час.

Вопросы:

1. Для какого воспаления – острого или хронического более типичны выявленные изменения?

2. Дайте характеристику местным изменениям в очаге поражения при воспалении.

3. Что понимается под общими реакциями организма при воспалении

4. Динамика изменений показателей «ответа острой фазы» в различные стадии воспаления, значение их для прогноза

5. Патогенез лихорадочной реакции при воспалении.

10. Больной П., 15 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, рекомендовано оперативное лечение. Состояние больного не удовлетворительное. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется плотный инфильтрат, болезненный при пальпации. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3°C. Комплимент С-3 плазмы крови - 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), НСТ - тест 40% (норма 15%), (тест восстановления тетразола нитросинего отражает степень активации кислородзависимых механизмов бактерицидной активности фагоцитирующих клеток). С - реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ - 35 мм/час.

Вопросы:

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?

2. Какие симптомы общих реакций организма на воспаление вы выявили при анализе истории болезни?

3. Какие местные симптомы воспалительной реакции приведены в задаче, объясните патогенез:

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии;

в) пролиферации в очаге воспаления

4. Приведите пример общего анализа крови:

а) при остром воспалении;

б) хроническом.

5. Особенности воспалительной реакции в период новорожденности.

11. Больной Б. 46 лет поступил в хирургическое отделение БСМП с жалобами на лихорадку до 39 градусов, пульсирующую боль в подчелюстной области справа. Заболевание началось после резкого переохлаждения четыре дня назад. Объективно – в подчелюстной области справа инфильтрат красно – синюшного цвета с участком размягчения по центру. По неотложной помощи произведено вскрытие абсцесса. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое

содержание нейтрофильных лейкоцитов. В гемограмме выявлены: ядерный сдвиг влево, ускорение СОЭ. С – реактивный белок (+++).

Вопросы:

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?

2. Охарактеризуйте понятие “ Ответ острой фазы” при воспалении

3. О каких изменениях в организме свидетельствует определение С – реактивного белка в крови, динамика изменения показателей «ответа острой фазы» в разные стадии воспаления, значение для прогноза.

4. Патогенез ускорения СОЭ при воспалении

5. Особенности фагоцитоза в детском возрасте.

12. Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железе. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°C. Объективно: Состояние не удовлетворительное. Вынужденное положение тела. Левая молочная железа имеет синюшную окраску, застойно – отечная, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов – $12,4 \times 10^9$ /л; СОЭ – 35 мм/ч.

Вопросы:

Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины?

1. Укажите местные и общие признаки воспаления, их патогенез.

2. Что понимается под термином “ гематологический синдром ” при воспалении, его патогенез.

3. Роль иммунной системы в развитии воспаления.

4. Причины перехода острого воспаления в хроническое.

13. Больной И., 16 лет, более года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух, за последние две недели ухудшилось общее состояние: температура тела колебалась в пределах 37,5 - 38,5°C, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. Носовое дыхание недостаточное. При пальпации проекции гайморовых пазух на лице – ощущается локальная боль. Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место у больного у больного? Этиология.

2. Перечислите местные признаки воспаления у данного больного, их патогенез.

3. Какие признаки общего характера свидетельствуют о развитии воспаления?

4. Механизмы развития воспаления – медиаторы и модуляторы воспаления. Их характеристика.

5. Особенности лихорадочной реакции периода новорожденности.

14. У больной Б. 46 лет поступил в хирургическое отделение БСМП с жалобами на неудовлетворительное общее состояние, озноб, температура тела в подмышечной области $38,8^{\circ}\text{C}$, боль в области правой ягодицы. Заболевание связывает с поставленной 3 дня назад внутримышечной инъекцией. При осмотре в наружно - верхнем квадранте правой ягодицы имеется инфильтрат синюшно – багрового цвета, кожа над инфильтратом изменена, пастозная, произведено вскрытие абсцесса ягодичной области слева. При лабораторном исследовании экссудата обнаружено высокое количество нейтрофильных лейкоцитов. Гемограмма – Лейкоцитоз – $18 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 28 мм/час .

Вопросы:

1. Для какого воспаления – острого или хронического более типичны выявленные изменения?

2. Дайте характеристику местным изменениям в очаге поражения при воспалении.

3. Что понимается под общими реакциями организма при воспалении

4. Динамика изменений показателей «ответа острой фазы» в различные стадии воспаления, значение их для прогноза

5. Патогенез лихорадочной реакции при воспалении.

15. У больного П. 12 лет, через 2 дня после травмы правого коленного сустава температура в подмышечной впадине повысилась с $36,2^{\circ}\text{C}$ до $39,5^{\circ}\text{C}$. Объективно: у больного выраженная холодобоязнь, мальчик дрожит. Кожные покровы бледные, сухие и холодные на ощупь. Состояние больного не удовлетворительное, полное отсутствие аппетита, сухость во рту, тошнота.

Вопросы:

1. Патогенез повышения температуры тела у больного?

2. Что понимается под термином «установочная точка».

3. Каким образом поддерживается температурный гомеостаз у здорового человека?

16. У пациентки Б., 17 лет, находящейся в инфекционном стационаре в связи с наличием у неё СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9°C), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счет снижения количества лимфоцитов и моноцитов. В мокроте (при окраске по Грамму): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий, положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы:

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае?

Ответ обоснуйте.

2. Как вы объясните развитие у пациентки лихорадки на фоне лейкопении?

3. Каков характер изменений мембранного потенциала термочувствительных нейронов гипоталамуса под влиянием пирогенных факторов.

4. До какого уровня температурной реакции организма при удовлетворительном общем самочувствии не следует назначать апиrogenную терапию и почему?

5. Роль бурой жировой клетчатки в поддержании температурного гомеостаза новорожденного.

17. В ответ на погружение кисти одной руки в горячую воду (45°C) развивается расширение кожных сосудов пальцев другой руки. Этот феномен использовали в качестве теста при изучении механизмов развития лихорадки. Экспериментальную лихорадку у испытуемых вызывали введением пирогенала.

Через 45 минут от момента введения у испытуемых лиц начинался подъем температуры тела и через полтора часа температура в подмышечной впадине достигла 39,2°C, данная температура стойко держалась в течение 3 часов после чего произошло медленное ее снижение до исходного уровня.

Через каждые 30 минут от момента введения пирогенала и до нормализации температуры тела испытуемые погружали руку в горячую воду, на другой руке проводилось исследование рефлекторной дилатации сосудов.

Вопросы:

1. Будет ли наблюдаться рефлекторная дилатация сосудов у лиц с экспериментальной лихорадкой а) на стадии подъема температуры

б) на стадии стояния температуры

в) на стадии снижения температуры

2. Нарисуйте различные типы температурных кривых

3. Различие между лихорадкой и перегреванием
4. Интерлейкин - 1, простагландин E, - их функциональная роль при возникновении лихорадки
5. Применение лихорадки с лечебной целью

18. Иммунограмма №1

Эритроциты $3 \times 10^{12}/л$; Нв 100 г/л; ЦП 0,75; лейкоциты $9 \times 10^9/л$ ПЯЛ 5%; СЯЛ 40% Эозинофилы 10% базофилы 4%; лимфоциты 40%; Т-лимфоциты 61%; В-лимфоциты 33%; Th/Ts 4,0; моноциты 1%; тромбоциты $200 \times 10^9/л$ СОЭ 17 мм/ч; IgG 17 г/л; IgA 0,5 г/л; IgM 1,3 г/л IgE 635 нг/мл.

Кожная скарификационная проба с предполагаемым антигеном резко положительна.

Биохимический анализ крови: общий белок 45 г/л; альбумины 33 г/л; β -глобулины 6 г/л; холестерин 8,5 г/л; глюкоза 7,1 г/л рН крови 7,32.

Дополнительные данные: ребенок 6-ти лет. В анамнезе – внутриутробное инфицирование, массивная антибиотикотерапия, раннее искусственное вскармливание. Снижена сапротивляемость к инфекционным агентам, частые аллергические реакции. Уртикарные и эритематозно-папулезные сыпи, патология слизистых, гиперплазия лимфоидной ткани.

Вопросы:

1. Предполагаемая патология.
2. Патогенез

19. Иммунограмма №2

Лейкоциты $3 \times 10^9/л$; лимфоциты 12%; эритроциты $1,5 \times 10^{12}/л$; тромбоциты $130 \times 10^9/л$; Т-лимфоциты 40%; В-лимфоциты 18%; Th/Ts 1,3; IgG 13,43 г/л; IgA 3,6 г/л; IgM 0,2 г/л IgE 600 нг/мл.

Дополнительные данные: мальчик 10 лет, в анамнезе – рецидивирующие гнойные инфекции, хроническая экзема, геморрагический синдром (тромбоцитопеническая пурпура).

Вопросы:

1. Предполагаемая патология.
2. Патогенез
3. Принципы патогенетической терапии.

20. Иммунограмма №3

Лейкоциты $9 \times 10^9/л$; лимфоциты 33%; Т-лимфоциты 65%; Т-хелперы 18%; Т-супрессоры 25%; Th/Ts 0,72; В-лимфоциты 15%; IgG 5,3 г/л; Ig1,0 3,6 г/л; IgM 0,53 г/л комплемент 40 мг/л Нт 45%, альбумины 20 г/л

Отрицательный азотистый баланс

Дополнительные данные: в анамнезе ожог кожи пламенем, степень ожога IIIa, площадь 30%

Вопросы:

1. Патология основная и сопутствующая.
2. Причины и патогенез развития сопутствующей патологии.
3. По какому механизму возможно развитие аутоиммунных реакций

21. Иммунограмма №4

Эритроциты 2×10^{12} /л; Нв 81 г/л; ЦП 0,75; ретикулоциты 0,1%; лейкоциты $1,5 \times 10^9$ /л лимфоциты 5%; Т-лимфоциты 40%; В-лимфоциты 15%; тромбоциты 50×10^9 /л СОЭ 35 мм/ч; IgG 3 г/л; IgM 0,05 г/л; активность НК 30% от нормального уровня

Дополнительные данные: в анамнезе однократное облучение (300 Р)

Вопросы:

1. Предполагаемая патология
2. Клинические синдромы, вытекающие из лабораторных исследований
3. ПППринципы патогенетической терапии

22. Иммунограмма №5

Лейкоциты 4×10^9 /л; лимфоциты 20%; Т-лимфоциты 30%; В-лимфоциты 32%; Th/Ts 3,3; IgG 8,3 г/л; IgA 1,25 г/л; IgM 0,3 г/л; ЦИК 130 усл. ед.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов 60% от нормального уровня.

Дополнительные данные: возраст пациента 76 лет, выраженная соматическая патология отсутствует.

Вопросы:

1. Оцените состояние иммунной системы
2. Объясните причины изменений иммунограммы

23. Иммунограмма №6

Эритроциты 3×10^{12} /л; лейкоциты $8,5 \times 10^9$ /л; тромбоциты 200×10^9 /л; лимфоциты 45%; Т-лимфоциты 78%; В-лимфоциты 12%; Th/Ts 3,1; В-лимфоциты 12%; IgG 18 г/л; IgA 5,6 г/л; IgM 2,5 г/л.

Биохимический анализ крови: общий белок 60 г/л; альбумины 25 г/л; β -глобулины 24 г/л; СРБ +++

Синовиальная жидкость: белок 50 г/л IgM ++; IgG, IgA – в 4 раза выше нормального уровня, цитоз 20×10^9 /л; ревматоидный фактор ++.

Дополнительные данные: в анамнезе полиартралгический синдром, симметричное поражение суставов, остеопороз в области пораженных

суставов, заболевание возникло через 2-3 недели после перенесенной стрептококковой ангины.

Вопросы:

1. Патология
2. Иммунопатогенез.
3. Принципы иммунокоррекции.

24. Иммунограмма №7

. Лейкоциты $7,8 \times 10^9$ /л; лимфоциты 52%; Т-лимфоциты 65%; IgG 18 г/л; Т-хелперы 58%; Т-супрессоры 10%; ЦИК 300 усл. ед; аутоАТ к тиреоглобулину в титре 1:2000; аутоАТ к микросомальной фракции клеток щитовидной железы в титре 1:64; концентрация трийодтиронина в крови 4,1 нмоль/л; концентрация тироксина в крови 180 нмоль/л.

Дополнительные данные: при радиоизотопном сканировании – увеличение щитовидной железы, неравномерное накопление радиопрепарата.

Вопросы:

1. Патология
2. Патогенез
3. Принципы патогенетической терапии

25. Иммунограмма №8

Лейкоциты 8×10^9 /л; лимфоциты 40%; Т-лимфоциты 76%; Т-хелперы 65%; Т-супрессоры 10%; В-лимфоциты 18%; Th/Ts 6,5; IgG 30,05 г/л; IgA 1,25 г/л; IgM 2,95 г/л IgD 0,01 нг/мл; аутоантитела к ядерной и цитоплазматической структурам гепатоцитов.

Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л; альбумины 25 г/л; β -глобулины 30 г/л; АлАТ 0,95 мМ/ч/л; АсАТ 0,65 мМ/ч/л.

Вопросы:

1. Патология
2. Патогенез
3. Принципы патогенетической терапии

26. Больная Т., 54г. находится на стационарном лечении в хирургическом отделении БСМП по поводу инфицированной раны левой голени. На второй неделе лечения больная предъявила жалобы на боль, зуд, припухлость на коже ягодиц в местах предыдущих инъекций.

Клинический анализ крови: лейкоциты - 9×10^9 /л (N $4-9 \times 10^9$)
лимфоциты - 48% (N 19-37%).

Биохимический анализ крови: Ig M - 2 г/л (N 0,5-2,3)
Ig G-28 г/л (N 8,0-16,6).

Циркулирующие иммунные комплексы - 170 усл.ед. (N 70-100)

Вопросы:

1. Предполагаемая патология?
2. К какому типу реакций по классификации Джелла и Кумбса относится данная патология?
3. Какие еще проявления при данном типе аллергической реакции возможны?
4. Патогенез развития аллергических реакций 111 типа.
5. В чем особенность механизма развития аллергических реакций по 111 типу?

27. Больная, Д, 16 лет обратилась к врачу - дерматологу по поводу нестерпимого зуда в области углов рта, покраснение и растрескивание в области красной каймы губ, отделяемое на губах слизистого характера.

Объективно – губы отечные, синюшного цвета, с множественными трещинками в области красной каймы.

Клинический анализ крови: лейкоциты - 6×10^9 /л (N 4 - 9×10^9),
лимфоциты - 48% (N 19-37)

Биохимический анализ крови: Ig E - 480 нг/мл (N 50 - 150)
Ig A - 0,3 (N 1,4 - 4,2 г/л).

Апликационная проба на слизистой губы с предполагаемым антигеном (контурный карандаш для губ) резко положительна.

Вопросы:

1. Предполагаемая патология.
2. К какому типу аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу возможно отнести выявленные изменения?
3. Патогенез развития данной аллергической реакции.
4. Какие БАВ принимают участие в патофизиологической стадии аллергической реакции, назовите их, охарактеризуйте.
5. Какие общие реакции возможны при данной патологии?

28. В приемный покой БСМП поступила больная М., 17 лет с жалобами на резкий отек кожи шеи, лица, внезапно осипший голос и появления чувства нехватки воздуха после применения спрей - дезодоранта 30 минут назад. Объективно - резкий отек подкожно - жировой клетчатки лица, шеи, дыхание затруднено, слышно на расстоянии, сознание больной заторможено.

Иммунограмма: Лейкоциты - 6×10^9 /л (N 4- 9×10^9), Лимфоциты - 47% (N 19 - 37), Т - лимфоциты - 70% (N 55-70), Т-хелперы - 52% (N 30-50), Т-супрессоры - 10% (N 15-35), Т - хелперы/Т - супрессоры - 5 (N 1,2 - 2,5), В - лимфоциты - 46% (N 11 - 16), IgM - 1,2 г/л (N 0,5 - 2,3), IgG-3 г/л (N 8-16,6), IgE - 520 нг/мл (N50-150)

Реакция дегрануляции базофилов периферической крови - 160 % от контрольного уровня (N-не более 110%).

Гистамин в периферической крови – 1,15 мкмоль/л (N 0,18 - 0,72).

Вопросы:

1. О какой патологической реакции следует думать в первую очередь, ее патогенез?
2. К какому типу реакции по классификации Джелла и Кумбса относится данная патология?
3. Какая стадия аллергической реакции наблюдается у данной больной, чем она обусловлена?
4. Какие еще проявления в организме возможны при данном типе аллергической реакции?
5. Какие методы десенсибилизации вам известны?

29. Больной К., 50 лет, в течение 3 недель лечился антибиотиками по поводу обострения хронического гнойного среднего отита. К концу этого периода у больного развилась выраженная анемия. Обследование выявило в крови у больного антитела к эритроцитам.

Вопросы:

1. Каков механизм развития анемии, возникшей у больного?
2. Укажите тип аллергической реакции по Джеллу и Кумбсу.
3. Какие местные проявления могут иметь место при данном типе патологии?
4. Как в целом вы можете характеризовать состояние иммунитета у данного больного?
5. Напишите иммунограмму, предполагаемую при данной патологии, объясните выявленные изменения.

30. Больная М., 16 года, обратилась к врачу с жалобами на чувство жжения в области губ. Объективно: на красной кайме губ - эритема, незначительная инфильтрация, единичные мелкие пузырьки и мелкие участки мокнутия. Симптомы возникли после 2 - 3 недель использования новой импортной губной помады.

Вопросы:

1. Какое заболевание должен предположить врач при осмотре?
2. Каков механизм развития данного патологического процесса?
3. Напишите иммунограмму, характерную для данной патологии.
4. Какие изменения в клиническом анализе крови характерны для данного состояния и почему?
5. Что такое «забарьерный» антиген, значение для развития патологической реакции.

31. Больной Т., 14 лет, обратился в аллергологический кабинет с жалобами на приступы удушья и кашель с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Заболел примерно через полгода после того, как приобрел аквариум и начал кормить рыб сухой дафнией.

При аллергологическом обследовании больного обнаружено резкое увеличение иммуноглобулинов G и E. Провакационный тест с аллергеном из дафний резко положительный. Реакция дегрануляции базофилов и тучных клеток с аллергеном из дафний положительные.

Вопросы:

1. О чем свидетельствуют положительные тесты с исследуемым аллергеном?
2. К какому типу аллергических реакций относится аллергия, имеющаяся у больного?
3. Какие еще проявления общие и местные возможны при данном типе патологии?
4. Что означает термин «аллергия замедленного типа»?
5. Патогенез «перекрестной аллергии».

32. Больная А., 37 лет, процедурная медсестра. Через 3 года работы в процедурном кабинете, где ежедневно вводила больным антибиотики, стала отмечать появление зудящей сыпи на коже кистей рук и лица. Больная обратилась к дерматологу, который поставил диагноз аллергического дерматита.

Аллергологическое обследование: скарификационные тесты с пылевыми, бытовыми, эпидермальными аллергенами отрицательные; реакция Праустница - Кюстнера с пенициллином – положительна.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится аллергия, выявленная у больной?
2. Какие могут быть проявления этого типа аллергии общего характера?
3. Патогенез развития аллергии немедленного типа при общем и местном проявлении.
4. Приведите классификацию иммунодефицитных состояний.
5. Принципы лечения аллергологической патологии немедленного и замедленного типов развития.

33. Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу - аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительная. На месте прикладывания кусочка льда возникли гиперемия, волдырь.

Вопросы:

1. Указать механизмы развития патологии в данном случае. Что является пусковым фактором в развитии нарушений?
2. Что понимается под термином «отмена иммунологической толерантности», чем она обусловлена.
3. Что такое «псевдоаллергия», каковы механизмы ее развития, отличие от аллергической реакции. Приведите примеры.
4. Профилактика псевдоаллергических реакций.

34. Вскоре после в/в вливания плазмы крови пациенту с обширными ожогами лица у него развились выраженная гиперемия кожи на шее и грудной клетке. Общее двигательное возбуждение, суетливость, чувство страха смерти, сильная пульсирующая головная боль, звон в ушах, тошнота. Предположив развитие аллергической реакции, врач ввел пациенту антигистаминный препарат. Однако состояние больного продолжало интенсивно ухудшаться: появилось чувство нехватки воздуха, развилась острая гипотензия (АД 65/45 мм.рт.ст), сознание спутано, больной на вопросы не отвечает, затем развились судороги с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Больной скончался.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс (или реакция) развился у пациента после введения ему плазмы крови? Ответ обоснуйте.
2. Этот патологический процесс (реакция) может иметь несколько типов течения в зависимости от особенностей его патогенеза. Какой тип течения наблюдается у данного пациента? Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза этого типа процесса (реакции).
3. Почему парентеральное введение антигистаминного препарата не улучшило состояние пациента? Как можно было предотвратить развитие данного состояния?
4. Какие факторы обусловили респираторные, гемодинамические и психоневрологические расстройства? Назовите их и охарактеризуйте механизмы их действия.

35. Через 20 минут после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной мягких тканей лица у больного возникли беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд и покраснение кожи на шее.. Потливость, АД 180/90 мм.рт.ст., пульс 120 в минуту. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. Через 20 минут состояние больного

резко ухудшилось: появились слабость, бледность кожных покровов, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД – до 75/55 мм.рт.ст. Пациенту была оказана неотложная медицинская помощь.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика? Приведите аргументы в пользу вашего заключения.

2. Каковы механизмы развития данного патологического состояния?

3. Судя по клинической картине, это состояние имеет несколько стадий. Назовите их и охарактеризуйте особенности патогенеза каждой из стадий; укажите симптомы, подтверждающие правильность вашей версии.

4. Каковы меры неотложной помощи по выведению пациента из данного состояния?

5. В чем заключается отличие в развитии аллергической реакции немедленного и замедленного типов.

36. В связи с размножением мягких тканей лица и их сильным загрязнении землей, пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под “защитой” антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела до 38°C, появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, на коже туловища высыпала сильно зудящая сыпь, увеличились регионарные подчелюстные узлы, при пальпации увеличенные лимфоузлы болезненны.

Вопросы:

1. Какую форму патологии можно предполагать у пациента?

2. Какие дополнительные данные вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?

3. Каковы (с учетом полученных вами дополнительных данных, назовите их) возможна причина и механизм развития этой формы патологии?

4. Как можно было бы предотвратить развитие данного состояния у пациента?

5. Напишите иммунограмму, характерную для сывороточной болезни.

37. Одним из современных подходов к лечению опухолей является фотодинамическая терапия. В числе механизмов действия оптического

излучения – усиление продукции в клетках-мишенях свободных радикалов.

Вопросы:

1. Какого рода повреждения белков, липидов и нуклеиновых кислот клеток могут быть зарегистрированы при проведении фотодинамической терапии.

2. Объясните, базирующиеся на индукции окислительного стресса в клетках, механизмы цитостатического и цитолитического эффектов фотодинамической терапии.

3. Что понимается под «антибластомной резистентностью организма»

4. Молекулярные механизмы канцерогенеза. Клеточные протоонкогены, онкогены, антионкогены.

5. Особенности опухолевого роста в детском возрасте.

38. При иммуногистохимическом исследовании опухолей желудка обнаружена их ассоциация с вирусом Эпштейна-Барра.

Вопросы:

1. Объясните патогенез злокачественной трансформации клеток при действии онкогенных вирусов.

2. В чем принципиальные отличия генетических последствий действия вирусных, химических и физических канцерогенов?

3. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.

4. Общие стадии патогенеза опухолей.

5. Механизмы инфильтрирующего роста, метастазирования и рецидивирования опухолей.

39. При проведении химиотерапии у больного опухолью щитовидной железы удалось достичь цитостатического эффекта в отношении клеток первичной опухоли, но не клеток метастазов.

Вопросы:

1. Предложите возможный механизм развития резистентности клеток опухоли к действию химиопрепаратов.

2. Почему клетки метастазов опухоли обладают большей резистентностью к действию цитостатических агентов?

3. Что понимается под опухолевой прогрессией.

4. Механизмы антибластомной резистентности организма.

4. Что понимается под предраковыми состояниями.

40. Пациент И., 48 лет, курит в течение 25 лет, работает на лакокрасочном предприятии и имеет постоянный контакт с красильными

веществами. Обратился в медсанчасть с жалобами на недомогание, слабость, ухудшение аппетита, боль при жевании справа. В последние три недели обратил внимание на появившийся плотный инфильтрат на нижней челюсти справа. Результаты компьютерной томографии, рентгеновского исследования позволили выявить опухолевый процесс в нижней челюсти справа, в биоптате слизистой оболочки десны справа выявлены раковые клетки.

Вопросы:

1. Какие факторы могли вызвать рак нижней челюсти в данном случае? Ответ обоснуйте.
2. Недостаточность каких механизмов противоопухолевой защиты организма могла способствовать возникновению новообразования?
3. Каковы этапы blastomagenеза от момента действия канцерогена на нормальную клетку слизистой оболочки полости рта до появления первой опухолевой клетки?
4. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях
5. Какие экзо – и эндогенные факторы способствуют реализации действия канцерогена.

41. Пациент М., 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическими изменениями слизистой оболочки полости рта – сухость, трещины, заеды, крайне малое количество слюны, предъявляет жалобы на быструю утомляемость, слабость, боли в области околоушной слюнной железы, плохой аппетит, значительное похудение в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкопения, СОЭ более 50 мм в час.

При цитологическом исследовании отделяемого околоушной слюнной железы обнаружены раковые клетки.

Вопросы:

1. Почему наличие хронического атрофического процесса в полости рта способствует возникновению и развитию опухоли околоушной слюнной железы?
2. Можно ли в данном случае предполагать у пациента недостаточность механизмов антибластомной резистентности организма? Если да, то каких именно? Если нет, то почему?
3. Каковы возможные причины и механизмы развития лихорадки и анемии в данном случае?
4. Каковы механизмы развития кахексии?
5. Укажите наиболее типичные предраковые состояния.

42. Больная Б., 39 лет. Несколько дней тому назад обнаружила у себя в левой молочной железе плотное болезненное образование, что послужило поводом обращения к врачу.

Объективно: в левой молочной железе пальпируется плотное образование округлой формы, размерами 3×4 см. Образование плотно - эластической консистенции безболезненное при пальпации, спаянное с кожей и подлежащими тканями. Кожа над ним изменена. Региональные лимфатические узлы пальпируются, увеличены в размере, болезненны. Из соска при надавливании выделяется кровянистая жидкость с неприятным запахом.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс можно предполагать в данном случае?

2. Клеточные протоонкогены, онкогены и антионкогены. Молекулярные механизмы канцерогенеза.

3. Какие существуют теории этиологии опухолевого процесса?

4. Механизмы антибластомной резистентности организма.

5. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.

43. У больного Ш. 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Вопросы:

1. Как вы можете объяснить данный феномен?

- развитие новой опухоли?

- рецидивом рака легкого?

- метастазом рака легкого?

2. Обоснуйте ответ, описав возможный механизм развития феномена.

3. Что понимается под термином « канцероген», какие факторы способствуют реализации его действия

4. Какие факторы антибластомной резистентности организма вам известны

5. Что понимается под термином « опухолевая трансформация».

44. Пациент М. 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическим гастритом с пониженной кислотностью, стал предъявлять жалобы на быструю утомляемость, слабость, плохой аппетит, боли в эпигастрии,

быструю насыщаемость при еде, тошноту, значительное похудение в последние месяцы, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: Нв 98 г/л, Л $16 \cdot 10^9$ г/л, СОЭ 52 мм/час. Гастроскопия – сглаживание рельефа слизистой оболочки пилорического отдела желудка и наличие диффузной опухоли с изъязвлением в центре (в виде блюдца).

Вопросы

- 1.Какой патологический процесс можно предполагать у пациента
- 2.Почему длительное течение хронического атрофического гастрита является предопухолевым состоянием
3. Какие механизмы антибластомной резистентности организма нарушены у пациента
- 4.Каковы механизмы развития анемии, лейкоцитоза, ускорения СОЭ у больного
- 5.Каковы механизмы возможной раковой кахексии

12. УИРС:

1. Проверка альбома с оценкой выполнения соответствующих заданий по темам контрольной работы.
2. Проверка овладения методами творческого использования программного материала по темам контрольной работы.

13. Практические умения по темам контрольной работы

1. Определить вид расстройства микроциркуляции при работе с иллюстративным материалом
2. Оценить тенденцию к тромбообразованию по показателям системы гемостаза
3. Оценить выраженность местных проявлений воспаления при работе с иллюстративным материалом
4. Определить вид воспаления (острое, хроническое) при работе с иллюстративным материалом
5. Проанализировав тип температурной кривой, охарактеризовать лихорадку.
6. Определить фазу лихорадки по изменению показателей теплопродукции и теплоотдачи.
7. Используя алгоритм оценки иммунограммы, проанализируйте состояние фагоцитарного звена иммунитета.
8. Используя алгоритм оценки иммунограммы, проанализируйте Т-систему иммунитета.
9. Используя алгоритм оценки иммунограммы, проанализируйте В-систему иммунитета.

10. Знать принципы проведения кожной пробы (КП) и уметь оценить величину и характер развившегося при этом отека и воспалительной реакции.

11. Знать принципы проведения аппликационной КП и уметь оценить характер развившихся при ее проведении изменений.

12. Знать принципы проведения скарификационной КП и уметь оценить характер развившихся при ее проведении изменений.

13. Знать принципы проведения внутрикожной пробы и уметь оценить характер развившихся при ее проведении изменений.

14. Знать принципы проведения иммуноферментного анализа и иммуномаркеры опухолей.

15. Знать принципы использования тест-систем с моноклональными антителами для выявления онкомаркеров

14. Список литературы по темам контрольной работы:

Основная:

1. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007.- 650 с.

Дополнительная:

1. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2002. –

2. Патологическая физиология / Под ред. А. И. Воложина, Г.В.Порядина. Т.1,2 – М. – «Медпресс», 1998.

3. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии / В.В. Иванов. – Красноярск, 1998.

4. Патология / под. ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, – Томск: из-во университета, 2001.

1. Атлас по патологии / В.А. Войнов // МИА: Москва. – 2004. – 217 с.

Учебно-методическое пособие:

1. Пособие для освоения навыков патологической интерпретации данных инструментальных и лабораторных клинических исследований / Учебное пособие., Красноярск, 2004.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ по разделу
«Типовые патологические процессы в патофизиологии»
по специальности лечебное дело и педиатрия**

**Контрольная работа «Типовые нарушения микроциркуляции.
Местные расстройства при воспалении. Общие реакции при воспалении.
Лихорадка. Патология иммунитета. Аллергия. Патофизиология
опухолевого роста»**

Калматов Р.К.

Редактор: Белов Г.В.
Тех. редактор: Тойчубаев А.А.
Корректор: Раззаков А.К.

Подписано в печать 25.05.2011 г.
Формат бумаги 60x84 ^{1/16} 5 п.л. Тираж 100
Заказ №015

Город Ош, ул. Курманжан датка 236