

1. В каком порядке выходят клетки в очаг воспаления (закон Мечникова)?	нейтрофилы-моноциты-лимфоциты
2. В чем состоит участие фактора Хагемана в остром воспалении? Укажите 4 системы, которые активирует фактор Хагемана.	1) Активация свертывающей системы 2) фибринолитической системы 3) кининовой системы 4) системы комплемента
3. Дайте определение понятию «воспаление»	Типовой патологический процесс, местный ответ на повреждение, в ходе которого осуществляется переход белков плазмы и лейкоцитов крови из микроциркуляторных сосудов в очаге повреждения
4. Какие бактерицидные вещества содержатся внутри гранул нейтрофилов? (4)	1. дефензины 2. лизоцим 3. катионные белки 4. миелопероксидаза
5. Какие изменения в периферической крови характерны для ООФ? (8)	1. гипергаммаглобулинемия 2. гипоальбуминемия 3. появление в крови белков ООФ 4. увеличение СОЭ 5. нейтрофилия со сдвигом влево 6. гипосидеремия 7. повышение содержания меди в сыворотке крови 8. снижение содержания цинка в сыворотке крови
6. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?	Смещение установочной точки, увеличение порога чувствительности тепловых нейронов, уменьшение порога чувствительности холодных нейронов.
7. Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии при воспалении? (5)	1) Расширение мелких артерий и артериол под воздействием медиаторов воспаления, 2) увеличение количества функционирующих капилляров, 3) увеличение линейной скорости кровотока, 4) расслабление прекапиллярных сфинктеров 5) необратимое повреждение вазомоторных окончаний и гладких мышц сосудов
8. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии при воспалении? (6)	1) уменьшается артерио-венозная разница давлений - замедление кровотока, линейная скорость кровотока падает; 2) повышенное внутрисосудистое давление растягивает сосуды и вызывает их расширение. 3) увеличивается растяжимость соединительной ткани, которая входит в состав сосудистых стенок и окружает их снаружи; 4) усиливается фильтрация жидкости из венул и капилляров в ткань. 5) изменение реологических свойств крови (сгущение) 6) разрушение соединительнотканного поддерживающего каркаса вен,
9. Какие медиаторы ответа острой фазы обладают свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов (3)?	1. ИЛ1 2. ИЛ6 3. ФНО
10. Какие механизмы, связанные с ответом острой фазы, способствуют повышению резистентности организма (3)?	1) активация фагоцитов 2) активация иммунной системы 3) синтез белков ООФ
11. Какие основные изменения происходят в иммунной системе при ООФ?	активация гуморального и клеточного иммунитета

12. Какие переваривающие (гидролитические) ферменты находятся внутри гранул нейтрофилов? (5)	<ol style="list-style-type: none"> 1. кислая и щелочная фосфатазы 2. протеазы 3. пептидазы 4. липазы 5. дезоксирибонуклеазы
13. Какие причины (изменения теплообмена) могут привести к гипотермии (2)?	<ol style="list-style-type: none"> 1) Усиленная отдача тепла и нормальная теплопродукция 2) снижение теплопродукции и нормальная отдача тепла
14. Какие причины (изменения теплообмена) могут привести к развитию гипертермии организма? (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) Нарушение теплоотдачи при нормальной теплопродукции 2) Высокая температура окружающей среды 3) Влияние разобщителей процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток
15. Какие процессы лежат в основе повышения онкотического давления в очаге воспаления? (2)	<ol style="list-style-type: none"> 1. выход альбуминов из сосудов в очаг воспаления 2. протеолиз тканевых белков
16. Какие процессы происходят внутри фагосомы?	Обезвреживание м/о и разрушение гидролазами, образование активных кислородсодержащих радикалов,
17. Какие процессы способствуют сгущению крови в сосудах в очаге острого воспаления? (4)	<ol style="list-style-type: none"> 1) Увеличение вязкости крови 2) Замедление кровотока 3) появляются пробочки из агрегатов эритроцитов и нитей фибрина 4) выход жидкой части крови из сосудов в ткань(экссудация),
18. Какие стадии проходят лейкоциты при эмиграции из сосудов в очаг воспаления? (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) краевое стояние 2) эмиграция 3) блуждание в очаге воспаления
19. Какие факторы лежат в основе повышения осмотического давления в очаге воспаления? (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) некроз и повреждение клеток и накопление белка 2) усиление и извращение обмена в-в 3) накопление продуктов неполного распада
20. Какие факторы способствуют эмиграции лейкоцитов из сосудов в очаг воспаления? (4)	<ol style="list-style-type: none"> 1 . образование фокуса адгезии на лейкоцитах 2. замедление кровотока 3. появление хемоаттрактантов в очаге воспаления 4. появление молекул адгезии на эндотелии
21. Какие фрагменты комплемента способствуют фагоцитозу (2)	<ol style="list-style-type: none"> 1) с5а 2) с3в с4в
22. Какова роль опсонинов и какие вещества (4 примера) к ним относятся?	<ol style="list-style-type: none"> 1) Ig G M 2) с3в с4в; 2) с-реакт белок 4) сыв амилоид А Создают мостик между фагоцитир объектом и лейкоцитом (узнавание объекта и крепкое прикрепление)
23. Какова роль тучных клеток в развитии острого воспаления?	Повреждающий агент - дегрануляция - высвобождение гистамина - действие на Н ₁ рецепторы, расширение артериол, сокращение эндотелиоцитов - увеличение сосудистой проницаемости, раздражение ноцицепторов - боль, стимул образование ПГЕ.
24. Каковы возможные негативные последствия избыточной экспрессии молекул адгезии, ответственных за эмиграцию лейкоцитов?	1) К молекулам будет прикрепляться большое количество лейкоцитов - повышается риск тромботических осложнений
25. Каковы отрицательные последствия дегрануляции фагоцитов в очаге воспаления?	образование гноя

26. Каковы положительные последствия дегрануляции фагоцитов в очаге воспаления?	усиливает защитную функцию экссудата, нейтрализация патогенов
27. Каковы последствия синдрома «дефицита лейкоцитарной адгезии»?	лейкоциты не могут покинуть кровеносные сосуды и мигрировать в зону воспаления затяжное течение острого воспаления, хронизация процесса вслд. снижения адгезивных св-в
28. Какой из медиаторов ООФ в наибольшей степени стимулирует синтез в печени белков острой фазы?	ИЛ-6
29. Какой из эффектов ответа острой фазы обусловлен преимущественным действием ИЛ-6?	синтез белков ООФ
30. Какой медиатор опосредует эффекты ИЛ-1 и ФНОα при развитии лихорадки, снижении массы тела, повреждении хрящевой и костной ткани?	ПГЕ2
31. Какой тип сосудов становится наиболее проницаемым при остром воспалении? (1)	1. посткапиллярные вены
32. Какой тип стаза характерен для острого воспаления? Перечислите факторы, которые обуславливают его развитие при остром воспалении. (4)	1) Истинный капиллярный стаз 2) Сгущение крови в результате экссудации 3) Повреждение эритроцитов в очаге воспаления, снижение их деформабильности, образование ими монетных столбиков 4) Увеличение вязкости крови
33. Как соотносятся абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на: а) первой стадии лихорадки; б) второй стадии лихорадки; в) третьей стадии лихорадки?	А) увеличение теплопродукции и уменьшение теплоотдачи Б) постоянное соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей В) теплоотдача начинает превышать теплопродукцию
34. Какую роль играют активированные фракции комплемента при воспалении? (5)	1) медиаторы воспаления (C2a c3a c3b c4a c5a) 2) c3a c4a c5a - анафилотоксины (дегрануляция тучных клеток с высвобождением гистамина) 3) c2a - кининоподобная активность (увел сосуд прониц) 4) c3b и c4b - опсонины 5) c5a - хемоаттактант для гранулоцитов и макрофагов
35. Концентрация каких белков повышается в крови при ответе острой фазы наиболее существенно? (2)	СРБ, САА
36. Назовите 5 типов воспалительного экссудата.	1) Серозный 2) катаральный 3) гнойный 4) фибринозный 5) геморрагический
37. Назовите вещества, играющие роль хемоаттрактантов при воспалении (4).	1. C5a компонент комплемента 2. липополисахариды бактерий 3. медиаторы воспаления 4. иммунные КОМmieKcBi(IgM, IgG)
38. Назовите компенсаторные реакции человека при общем охлаждении (4).	1) Спазм сосудов 2) Уменьшение потоотделения 3) мышечная дрожь (озноб) 4) усиление обмена веществ

39. Назовите медиаторы воспаления, образующиеся внутриклеточно (4):	1) ПГЕ2 ПГД2 ПГФ2 2) Лейкотриены 3) ИЛ-1, ИЛ-6 4) ФНО
40. Назовите медиаторы воспаления, образующиеся в плазме или тканевой жидкости (2).	1) кинины 2) система комплемента
41. Назовите медиаторы воспаления, относящиеся к новообразующимся (4).	1) ПГЕ2 ПГД2 ПГФ2 2) Лейкотриены 3) ФАТ, 4) тромбосаны
42. Назовите медиаторы воспаления, относящиеся к преформированным (4).	1) гистамин 2) протеазы (триптаза и химаза) 3) ФХН-А ФХЭ-А, 4) серотонин
43. Назовите основные механизмы снижения массы тела при развитии ответа острой фазы (3).	1) усиленный протеолиз мышц 2) снижение аппетита 3) блокада ЛПЛ
44. Назовите основные неферментные антиоксиданты, принимающие участие в инактивации свободных радикалов и продуктов ПОЛ (4).	1) Убихиноны 2) Витамин Е (токоферол) 3) Витамин С 4) Церулоплазмин
45. Назовите основные проявления ООФ со стороны центральной нервной системы (4).	1) Лихорадка 2) Сонливость 3) Анорексия 4) усиление продукции АКТГ
46. Назовите последовательность изменения гемодинамики в очаге острого воспаления. (4)	1) кратковременный спазм 2) артериальная гиперемия 3) венозная гиперемия 4) стаз
47. Назовите стадии фагоцитоза. (4)	1) положит хемотаксис 2) прилипание (адгезия) 3) погружения 4) деградация (переваривание) объема
48. Перечислите внешние признаки воспаления (5).	1) Покраснение 2) Припухлость 3) Жар 4) Боль 5) Нарушение функции

49. Перечислите компенсаторные реакции у человека при значительном повышении температуры окружающей среды (3).	<ol style="list-style-type: none"> 1) Расширение периферических сосудов 2) Усиленное потоотделение 3) Учащение дыхания
50. Перечислите основные механизмы повреждения клетки (4).	<ol style="list-style-type: none"> 1) Расстройство процессов энергетического обеспечения клеток 2) Повреждение мембран и ферментных систем 3) Нарушение генетической программы и/или ее реализации 4) Расстройство механизмов регуляции функции клеток
51. Перечислите основные механизмы повреждения мембраны клетки (4).	<ol style="list-style-type: none"> 1) Активация ПОЛ 2) Активация мембраносвязанных фосфолипаз и гидролаз лизосом 3) Осмотическое и механическое повреждения 4) Повреждение иммунными комплексами
52. Перечислите отрицательные для организма последствия ответа острой фазы (4).	<ol style="list-style-type: none"> 1) кахексия и анорексия 2) резорбция кости и хряща 3) септический или эндотоксический шок 4) полиорганная недостаточность и системный воспалительный ответ
53. Перечислите патогенетические механизмы воспалительного отека (4).	<ol style="list-style-type: none"> 1. повышение сосудистой проницаемости 2. гиперонкия Н и К 3. повышение гидростатического и осмотического давления 4. нарушение лимфооттока
54. Перечислите факторы, вызывающие развитие артериальной гиперемии при остром воспалении (4)	<ol style="list-style-type: none"> 1) аксон-рефлекс 2) медиаторы воспаления 3) накопление метаболитов 4) понижение активности вазоконстрикторов
55. Перечислите факторы, обуславливающие боль при воспалении (5).	<ol style="list-style-type: none"> 1) накопление метаболитов (молочная кислота, АДФ) 2) действие медиаторов воспаления 3) повышение осмотического давления в очаге воспаления, вызванное усиленным распадом тканей и изменением обмена веществ 4) повышение концентрации ионов калия, водорода и коэффициента К/Са 5) повреждающий агент
56. Перечислите факторы, способствующие переходу артериальной гиперемии в венозную при остром воспалении (4).	<ol style="list-style-type: none"> 1) Уменьшение просвета венул (краевое стояние лейкоцитов) 2) Эндотелиоциты набухают и выступают в просвет сосудов 3) появление пробочки из агрегатов эритроцитов и нитей фибрина; 4) сгущение крови из-за экссудации;
57. Перечислите эффекты брадикинина в очаге острого воспаления (2).	<ol style="list-style-type: none"> 1) увеличение проницаемости сосудов 2) раздражение ноцицепторов
58. Перечислите эффекты гистамина в очаге острого воспаления (3).	<ol style="list-style-type: none"> 1) вазодилатация 2) увеличение проницаемости сосудов 3) боль, зуд
59. Почему воспаление называют «типовым патологическим процессом»	Так как патогенез воспаления включает комплекс типовых механизмов: альтерации, сосудистых реакций и изменений местного кровообращения, экссудации жидкости и эмиграции лейкоцитов, фагоцитоз и пролиферацию клеток.
60. С какими медиаторами связано развитие нейтрофилии при ответе острой фазы? (2)	ИЛ 1 и ФНО

61. Укажите медиаторы ответа острой фазы, обладающие свойствами эндогенных пирогенов (3).	<ol style="list-style-type: none"> 1. ИЛ1 2. ИЛ6 3. ФНО
62. Укажите механизм действия основных ферментов-антиоксидантов (3):	<ol style="list-style-type: none"> 1) Супероксиддисмутаза - восстанавливает супероксидные радикалы до H₂O 2) Каталаза - восстанавливает H₂O₂ до H₂O 3) Глутатионпероксидаза, содержащая Se, восстанавливает H₂O₂ до H₂O, а не содержащая Se - разлагает гидроперекиси липидов нерадикальным способом
63. Укажите отрицательные последствия воспаления (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) механическое растяжение и сдавление ткани сосудов и нервных стволов 2) расплавление тканей гидролитическими ферментами 3) припухлость и боль в области воспаления
64. Укажите положительные последствия воспаления (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) отграничение очага повреждения от здоровых тканей путем экссудации 2) снижение концентрации опасных в-в (разбавление) путем экссудации 3) накопление АТ
65. Укажите причины и последствия незавершенного фагоцитоза.	<p>Причины: патология лейкоцитов, особенности некоторых микроорганизмов.</p> <p>Последствия: возникновение хронического и рецидивирующего течения инфекции, генерализация инфекции.</p>
66. Укажите три главных исхода острого воспаления.	<ol style="list-style-type: none"> 1) полное разрешение 2) заживление путем замещения соединительной тканью 3) переход в хроническую форму
67. Укажите три типа молекул адгезии, участвующих в прилипанию лейкоцитов к эндотелию и последующей эмиграции лейкоцитов из микроциркуляторных сосудов.	<ol style="list-style-type: none"> 1) суперсемейство Ig ICAM VCAM 2) интегрины 3) селектины
68. Укажите факторы, способствующие развитию хронического воспаления (3).	<ol style="list-style-type: none"> 1) результат вялого течения воспаления и регенерации в результате голодания, гиповитаминоза, недостатка микроэлементов, иммунодефицита, местные тканевые нарушения (диабет, атеросклероз) 2) результат неадекватности механизмов острого воспаления (длительное существование повреждающего агента) 3) незавершенный фагоцитоз
69. Укажите цитокины, являющиеся основными медиаторами при ответе острой фазы (3).	<ol style="list-style-type: none"> 1. ИЛ-1 2. ИЛ-6 3. ФНО
70. Укажите эффекты ИЛ-1 при ответе острой фазы (4)	<ol style="list-style-type: none"> 1. стимулирует иммунную систему 2. воздействует на центральную нервную систему 3. изменяет функцию эндокринной системы 4. стимулирует секрецию других цитокинов

71. Укажите эффекты ИЛ-6 при ответе острой фазы (4)	<ol style="list-style-type: none"> 1. стимулятор синтеза и секреции белков острой фазы гепатоцитами 2. конечная дифференцировка активированных В-клеток в продуцирующие антитела плазматические клетки 3. фактор роста и дифференцировки для мультипотентных стволовых клеток 4. стимулирует пролиферацию и дифференцировку Т-клеток
72. Чем обусловлено образование щелей между эндотелиоцитами в сосудах в очаге острого воспаления (3 группы причинных факторов)?	<ol style="list-style-type: none"> 1. действие медиаторов воспаления 2. действие лизосомальных ферментов лейкоцитов(отслаивание эндотелиоцитов) 3. действие цитокинов
73. Чем объяснить облегчение фагоцитоза после «обволакивания» микробов IgG или C3b?	опсонины одним концом прикрепляются к объектам фагоцитоза, а к другому концу прикрепляются лейкоциты. таким образом, лейкоцит узнает объект фагоцитоза и прикрепляется через опсонинный мостик
74. Чем объяснить покраснение и повышение температуры участка кожи в зоне острого воспаления?	<ol style="list-style-type: none"> 1) Покраснение - увеличение количества и диаметра функционирующих сосудов и увеличение оксигемоглобина в венозной крови) 2) Повышение температуры - увеличение притока теплой артериальной крови
75. Что активирует комплемент при классическом пути активации? Укажите ещё. (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) АГ-АТ комплекс (Ig G M); 2) альтернативный путь - ЛПС; 3) маннозный - контакт с бактериальными манозиллами маннозосвязывающего лектина плазмы и лейкоцитов и активации им сывороточных протеаз
76. Что называют положительным хемотаксисом лейкоцитов?	активное движение лейкоцитов в направлении наибольшей концентрации хемоаттрактантам
77. Что такое «лизирующий комплекс комплемента»?	комплекс C5b6789 - МАК, образующий поры в мембране