

Воспаление I

1. Выберите правильное и наиболее полное утверждение:

1. воспаление – типовой патологический процесс, характеризующийся ответом целостного организма на локальное повреждение экзо- и эндогенными патогенными факторами
2. воспаление – типовой патологический процесс, развивающийся в ответ на действие патогенного фактора экзо- и эндогенного происхождения
3. воспаление – типовой патологический процесс, характеризующийся местными изменениями в органах и тканях организма после взаимодействия с патогенными агентами различного происхождения
4. воспаление – типовой патологический процесс, характеризующийся ответом целостного организма на локальное повреждение экзо, эндогенными и комбинированными патогенными факторами

2. Согласно происхождения флогогенного агента, выделяют:

- 1. экзогенные этиологические факторы**
- 2. эндогенные этиологические факторы**
- 3. инфекционные этиологические факторы**
- 4. все положения верны**

3. Среди ниже приведенных положений, укажите значение экссудации, имеющее адаптивный (защитный) характер

1. сдавление органов и тканей экссудатом
2. формирование абсцессов
3. транспорт медиаторов воспаления
4. изливание экссудата в полости тела и сосуда

4. Активность калликреин- кининовой системы инициируется:

- 1. высокомолекулярным кининогеном**
- 2. фактором Хагемана**
- 3. прекалликреином**
- 4. брадикинином**

5. Какой из простагландинов подавляет воспалительный процесс:

1. Пг E₂
2. Пг C₂
3. Пг D₂
4. Пг H₂

6. Назовите последствие развития ацидоза в очаге воспаления:

1. снижается чувствительность нервных рецепторов к катехоламинам
2. снижается чувствительность нервных рецепторов к холинолитическим агентам
3. повышается активность всех внутриклеточных ферментов
4. ослабляется гидролиз солей и оснований

7. Укажите наиболее часто встречающуюся последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

1. моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
2. нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
3. моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
4. нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

8. Назовите условие способствующее стазу при воспалении:

1. сгущение крови
2. лейкоцитоз
3. разжижение крови
4. понижение проницаемости сосудов

9. Укажите какие сосуды вовлечены при раннем преходящем типе сосудистой проницаемости:

1. венулы и капилляры
2. венулы
3. артериолы, венулы, капилляры
4. капилляры

10. Назовите изменения, характерные только для стадии пролиферации:

- 1. вторичная альтерация**
- 2. сосудистые реакции**
- 3. маргинация и эмиграция
лейкоцитов**
- 4. фиброплазия и ангиогенез**

11. Выберите наиболее правильное утверждение:

1. воспаление – следствие действия на организм патогенного фактора экзо- и эндогенного происхождения
2. воспаление – следствие взаимодействия организма с патогенными факторами экзо-, эндогенными и комбинированными факторами
3. воспаление – следствие взаимодействия организма с патогенными факторами инфекционной природы
4. воспаление – следствие действия на организм патогенных факторов неинфекционной природы

12. Источником гистамина является:

1. моноцит
2. лимфоцит
3. базофил
4. эозинофил

13. Основной причиной развития экссудации в очаге воспаления является:

1. увеличение перфузионного давления
2. увеличение осмотического давления в очаге воспаления
3. увеличение проницаемости стенок микрососудов в очаге воспаления
4. увеличение онкотического давления в очаге воспаления

14. Какое из приведенных утверждений верно для ацетилхолина?

1. образуется из холина и ацетилмиелина
2. хранится в преформированном виде в нейронах
3. угнетает пролиферацию клеток
4. стимулирует фагоцитоз

15. Укажите вещество, обладающее свойством хемоаттрактанта:

1. ИЛ-8
2. ИЛ-2
3. ЛИЗОЦИМ
4. ИЛ-1

16. Какой фактор способствует развитию отека в очаге воспаления:

1. повышение онкотического давления плазмы крови
2. повышение онкотического давления межклеточной жидкости
3. снижение онкотического давления межклеточной жидкости
4. снижение осмотического давления межклеточной жидкости

17. Прилипание (адгезия) лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов обнаруживается прежде всего:

1. в артериолах;
2. в метартериолах;
3. в капиллярах;
4. в посткапиллярных венулах.

18. Чем обусловлен переход артериальной гиперемии в венозную?

1. дегрануляцией тучных клеток
2. замедлением кровотока
3. усилением кровотока
4. разжижением крови

19. Основным механизмом развития кратковременного спазма артериол является:

1. нейрогенный механизм с активацией вазодиллятаторов
2. нейрогенный механизм с активацией вазоконстрикторов
3. физико-химический механизм на фоне ацидоза
4. гуморальный механизм (медиаторы - вазодиллятаторы)

20. Острый воспалительный процесс характеризуется:

1. образованием воспалительных гранулем
2. увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов;
3. накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток;
4. накоплением в очаге воспаления лимфоцитов

1. Укажите наиболее правильное утверждение:

1. медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся при воспалении, участвуют в регуляции динамики его развития и исходов
2. медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся при воспалении, оказывают значительное негативное влияние на функции клеток
3. медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся при воспалении, участвуют в регуляции динамики его развития и исходов, а также формировании местных и общих признаков проявления
4. медиаторы воспаления – БАВ, образующиеся при воспалении, значительно нарушают структуру и функции клеток (вплоть до развития некроза)

2. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются:

1. простагландины
2. гистамин
3. брадикинин
4. интерферон

3. Наибольшие повреждения базальной мембраны микроциркуляторных сосудов следует ожидать при воспалении, характеризующемся образованием одного из указанных видов экссудатов. Какого?

1. серозного
2. гнойного
3. фибринозного
4. геморрагического

4. Аспирин блокирует циклооксигеназу, но не и подавляет образование:

1. простагландина E_2
2. интерлейкинов
3. тромбксана A_2
4. простагландина D_2

5. Какой из механизмов развития ацидоза в очаге воспаления указан неверно:

1. накопление избытка молочной кислоты
2. накопление избытка пировиноградной кислоты
3. нарушение удаления из очага воспаления продуктов обмена веществ
4. активация аэробного окисления

6. Основным последствием активации комплемента является:

1. стимуляция эритропоэза
2. лизис клеток
3. активация лимфоцитов
4. возбуждение нервных окончаний

7. Какой из указанных активированных фрагментов компонента обладает анафилотоксической активностью?

1. C5_b

2. C5_a

3. C3_b

4. C9

8. Укажите внесосудистый фактор, способствующий застою крови в микрососудах при воспалении:

1. сдавление венул экссудатом
2. сладж
3. активация лейкоцитов
4. блокада циклогеназ

9. Назовите основные медиаторы раннего стойкого типа повышения сосудистой проницаемости:

1. Гистамин и гистаминоподобные вещества
2. гидралазы
3. кинины
4. ЦИТОКИНЫ

10. Укажите клетки, обеспечивающие устранение дефекта тканей в очаге воспаления

1. Т-лимфоциты
2. В-лимфоциты
3. фибробласты
4. моноциты

11. Выберите правильное утверждение:

1. в формировании первичной и вторичной альтерации участвуют одни и те же факторы и механизмы
2. для первичной альтерации характерны нарушения только в зоне взаимодействия патогенного фактора с реагирующими структурами организма
3. для развития вторичной альтерации обязательно наличие флогогенного агента
4. нарушения, возникающие при первичной альтерации, не обязательны для инициации вторичной альтерации

**12. Укажите вещество, обладающее
свойством хемоаттрактанта для
нейтрофилов:**

1. интерферон
2. гистамин
3. интерлейкин-8
4. интерлейкин-2

13. Гидростатическое давление внутри капилляров в очаге воспаления обычно выше нормального. Этому способствует:

1. увеличение проницаемости сосудов для белка
2. сладжирование эритроцитов
3. затруднение венозного оттока
4. ацидоз

14. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления?

1. базофилы
2. тромбоциты
3. эозинофилы
4. все перечисленные

**15. укажите неверное положение,
характеризующее нарушение
липидного обмена в очаге
воспаления:**

1. активация реакций синтеза липидов
2. активация перекисного окисления липидов
3. накопление перекисей и гидроперекисей липидов
4. все положения не верны

16. К облигатным (профессиональным) фагоцитам не относятся:

1. нейтрофилы
2. моноциты
3. макрофаги
4. тромбоциты

17. Комплемент активируется при образовании комплексов антигена со специфическими иммуноглобулинами класса:

1. Ig E
2. Ig G
3. Ig A
4. Ig Д

18. Укажите неверное утверждение в названии стадии воспаления:

1. альтерация
2. экссудация с расстройством микроциркуляции
3. пролиферации элементов соединительной ткани
4. восстановительная

**19. Отсроченный тип сосудистой
проницаемости достигает максимума
через:**

1. 30 минут
2. 2-3 часа
3. 4-6 часов
4. 24 часа

20. Назовите основной эффект (результат) венозной гиперемии:

1. увеличение доставки кислорода
2. дестабилизации лизосом
3. уменьшение оттока крови из очага воспаления
4. капиллярно-трофическая недостаточность

1. Причиной развития асептического воспаления может быть:

1. тромбоз венозных сосудов
2. анаэробные бактерии
3. парентеральное введение нестерильного чужеродного белка
4. гноеродные кокки

2. К каллиреин-кининовой системе

относятся:

1. кининоген
2. гистамин
3. комплемент
4. серотонин

3. Какие из проведенных утверждений характеризуют гистамин?

1. принадлежит к числу новообразующихся медиаторов воспаления;
2. отвечает за немедленную фазу повышения проницаемости сосудов при остром воспалении
3. вызывает дегрануляцию тучных клеток

4. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами ОПСОНИНОВ:

1. иммуноглобулины класса А
2. иммуноглобулины класса Е
3. простагландин E_2
4. фрагмент С3b компонента

5. Укажите неправильное положение, характеризующее причину развития незавершенного фагоцитоза:

1. недостаточность миелопероксидазы
2. недостаточность глюкуронидазы
3. дефицит и/или недостаточная экспрессия молекул адгезии
4. недостаточность активации (образования) активных форм кислорода

6. Какой из указанных медиаторов относится к биогенным аминам?

1. серотонин
2. каллидин
3. гепарин
4. брадикинин

7. Факторы, доказывающие участие нейтрофилов в патогенезе воспаления:

1. способность к фагоцитозу и наличие цитотоксических факторов
2. вызывают активацию тромбоцитов;
3. высокая чувствительность к нарушению обмена веществ
4. вызывают активацию фибробластов

8. К клеточным преформированным медиаторам относятся:

1. простагландины
2. гистамин
3. лейкотриены
4. фактор активации тромбоцитов

9. Назовите причину раннего стойкого типа сосудистой проницаемости:

1. солнечный ожог
2. тяжелый термический ожог
3. стафилококковая инфекция
4. глистная инвазия

10. Формирование неблагоприятных условий для микробов в очаге воспаления достигается путем:

- 1. замедления кровотока**
- 2. развития в очаге воспаления ацидоза, гиперосмии, гипериионии**
- 3. неоангиогенеза**
- 4. формирования соединительнотканной капсулы**

Вариант 1

1. 4
2. 4
3. 3
4. 2
5. 3
6. 1
7. 4
8. 1
9. 2
10. 4

Вариант 2

1. 2

2. 3

3. 3

4. 4

5. 1

6. 2

7. 4

8. 2

9. 2

10. 2

Вариант 3

1. 3

2. 1

3. 4

4. 2

5. 4

6. 2

7. 2

8. 1

9. 1

10. 3

Вариант 4

1. 2

2. 3

3. 3

4. 4

5. 1

6. 4

7. 2

8. 4

9. 3

10. 3

Вариант 5

1. 1

2. 1

3. 2

4. 4

5. 2

6. 1

7. 1

8. 2

9. 2

10. 2