

Тема: Воспаление.

*Основные компоненты патогенеза
воспалительного процесса.*

СЭИ. Сепсис.

Вопросы к занятию:

Воспаление

1. **Местное воспаление:** Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса
- 1.1 Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости.

1.2 Освобождение и активация биологически активных веществ-медиаторов воспаления:

1.3 Их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.

2. Экссудация

- 2.1 Реакция сосудов микроциркуляторного русла. Изменение тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока: их стадии и механизмы.
- **2.2 Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления: белкового состава и физико-химических свойств белков плазмы.**
 - **2.3 Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа процесса экссудации;**

3. Значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления;

3.2 Виды экссудатов. Воспалительный оттек, его патогенетические звенья.

4. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов; их механизмы;

4.1 Фагоцитоз: его виды и механизмы.
Недостаточность фагоцитов.

5. Пролиферация.

5.1 Репаративная стадия воспаления: механизмы процессов пролиферации: ее стимуляторы и ингибиторы.

Входящий контроль

I Вариант.

- 1. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:**
 - 1) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме**
 - 2) активирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей**
 - 3) не способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур**
 - 4) уменьшает специфические и неспецифические факторы защиты организма**
 - 5) верно все перечисленное**

II Вариант.

- 1) Острый воспалительный ответ характеризуется:**
 - 1) образованием воспалительных гранулем;**
 - 2) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов;**
 - 3) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток;**
 - 4) накоплением в очаге воспаления лимфоцитов.**
 - 5) Верно все перечисленное**

2. Какие из указанных факторов относят к медиаторам воспаления клеточного происхождения:

- 1) Кинины**
- 2) Компоненты системы комплемента**
- 3) Пг**
- 4) Ферменты лизосом**
- 5) ИЛ-1**

2. Укажите клетки, обеспечивающие устранение дефекта в очаге воспаления:

- 1) Т-лимфоциты**
- 2) В – лимфоциты**
- 3) Базофилы**
- 4) Фибробласты**
- 5) Моноциты**

- 3. Укажите возможные причины 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 глюкуронидазы**

- 3. Активированные компоненты комплемента :**
- 1) осуществляют лизис чужеродных клеток;**
 - 2) выполняют роль хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов;**
 - 3) не выполняют роль опсонинов**
 - 4) вызывают дегрануляцию тучных клеток.**
 - 5) Правильных ответов нет**

4. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

- 1) лейкоцитоз**
- 2) тромбоз**
- 3) лимфоцитоз**
- 4) базофилия**
- 5) Замедление СОЭ**

4. Вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов:

- 1) липополисахариды бактерий;**
- 2) лизоцим**
- 3) интерлейкин-1;**
- 4) интерлейкин 2**
- 5) ФАТ.**

**5. Медиаторами
воспаления,
образующимися из
фосфолипидов
клеточных
мембран, являются:**

- 1) простагландины;**
- 2) интерлейкин 1**
- 3) фактор некроза
опухолей**
- 4) брадикинин.**
- 5) гистамин**

**5. К "клеткам
хронического
воспаления"
относятся:**

- 1) клетки эпителия;**
- 2) лимфоциты**
- 3) тучные клетки;**
- 4) базофилы**
- 5) нейтрофилы**

6. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами эндогенных пирогенов?

- 1) ИЛ-1;**
- 2) гистамин;**
- 3) ФНО;**
- 4) лейкотриены**
- 5) простагландины**

6. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления?

- 1) базофилы;**
- 2) тромбоциты;**
- 3) эозинофилы;**
- 4) эндотелиальные клетки.**
- 5) все перечисленные**

**7. Активация
калликреин-
кининовой
системы
начинается с
активации:**

- 1. Прекалликреино
в крови**
- 2) фактора
Хагемана**
- 3) ФНО**
- 4) Брадикиинина**
- 5) Серотонина**

**7. Компоненты
системы
комплемента
синтезируются:
1) тучными
клетками
2) Лимфоцитами
3) Клетками
печени
4) Эозинофилами
5) базофилами**

8. К плазменным медиаторам воспаления отн:

- 1)Брадикинин**
- 2)ФНО**
- 3)Гистамин**
- 4)Тромбоксан**
- 5)лейкотриены**

8. Причиной активации прокоагулянтных факторов в очаге воспаления явл: 1) повреждение эндотелия

- 2)Изменение функции ткани**
- 3)Активация хемотаксиса**
- 4)Образование тромба**
- 5)Изменение лимфообращения**

9. К облигатным (профессиональным) фагоцитам относятся

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

9. Прилипание (адгезия) лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов выявляется

прежде всего:

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

10. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления?

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

10. Какие из указанных медиаторов относятся к биогенным аминам?

- 1) интерлейкины**
- 2) каллидин**
- 3) гистамин**
- 4) ФНО**
- 5) все перечисленные**

Входящий контроль

Правильные ответы:

I Вариант.

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

II Вариант

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



Древние основы учения о воспалении (по *Willoughby* и *Spector*). Жар, покраснение, отек и боль приводят к нарушению функций



КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ

АЛЬТЕРАЦИ
Я

СОСУДИСТЫЕ
РЕАКЦИИ,
ИЗМЕНЕНИЕ
КРОВО- И
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

ЭКССУДАЦИЯ
ЖИДКОСТИ,
ВЫХОД ФЭК
В ТКАНЬ

ПРОЛИФЕРАЦИ
Я

ФАГОЦИТОЗ

ИЗМЕНЕНИЕ

```
graph TD; A[ИЗМЕНЕНИЕ] --> B[ТОНУСА СТЕНОК СОСУДОВ]; A --> C[ПРОСВЕТА СОСУДОВ]; A --> D[КРОВО-И ЛИМФООБРАЩЕНИ Я]; A --> E[ПОВЫШЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК СОСУДОВ];
```

**ТОНУСА
СТЕНОК
СОСУДОВ**

**ПРОСВЕТА
СОСУДОВ**

**КРОВО-И
ЛИМФООБРАЩЕНИ
Я**

**ПОВЫШЕНИЕ
ПРОНИЦАЕМОСТИ
СТЕНОК СОСУДОВ**

Стадии:

- Ишемии
- Артериальной гиперемии
- Венозные гиперемии
- Маятникообразного движения крови
- Стаза

**НЕФЕРМЕНТНЫЙ
ГИДРОЛИЗ БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ**

**РАЗРУШЕНИЕ
БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ
ГИДРОЛАЗАМИ**

**АКТИВАЦИЯ
ТРАНСЦИТОЗ
А**

**ПРИЧИНА ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК
МИКРОСОСУДОВ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ**

**ИСТОНЧЕНИЕ
СТЕНОК
МИКРОСОСУДОВ**

**СОКРАЩЕНИЕ
АКТОМИЗОНИН
А
В ЭНДОТЕЛИИ**

**РАЗРУШЕНИЕ
ЦИТОСКЕЛЕТА
ЭНДОТЕЛИЯ**

**ДЕСТРУКЦИ
Я
ЭНДОТЕЛИЯ**

**ОБРАЗОВАНИЕ ЩЕЛЕЙ МЕЖДУ
ЭНДОТЕЛИОЦИТАМ**

ИЗМЕНЕНИЕ
(от лат. Alteration-изменение)
В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

СТРУКТУР

МЕТАБОЛИЗМ
А

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ
СВОЙСТВ

СПЕКТРА БАВМ
(образование
Медиаторов воспаления)

ФУНКЦИИ



**ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ И
ТКАНЕЙ**
(лат. *Funcio laesa*)



**НАРУШЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ФУНКЦИИ**

**НАРУШЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ФУНКЦИИ**

- Местного иммунитета
- Терморегуляции
- Опорной
- Формообразующей
- ...

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

```
graph TD; A[МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ] --> B[КЛЕТОЧНЫЕ]; A --> C[ПЛАЗМЕННЫЕ];
```

КЛЕТОЧНЫЕ

- Синтезируются в клетках;
- Высвобождаются в очаге воспаления, Как правило, в активированном состоянии.

ПЛАЗМЕННЫЕ

- Синтезируются в клетках
- Высвобождаются в плазму крови и/или межклеточную жидкость в неактивном состоянии;
- Активируются непосредственно в очаге воспаления.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ: КЛЕТОЧНЫЕ

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И ЛИПИДЫ:

- Простагландины
- Лейкотриены
- Липопероксиды

НЕЙРОПЕПТИДЫ НЕЙРОМЕДИАТОРЫ :

- Норадреналин
- Адреналин
- Ацетилхолин

НУКЛЕОТИДЫ И НУКЛЕОЗИДЫ:

- Адениннуклеозиды
- Циклические нуклеотиды
- Свободные нуклеотиды

ОКСИД АЗОТА

БИОГЕННЫЕ АМИНЫ:

- Гистамин
- Серотонин

ПЕПТИДЫ И БЕЛКИ:

- Лейкокины
- Цитокины
- Ферменты

**ЗАКОНОМЕРНАЯ ДИНАМИКА ПРОЦЕССА ВОСПАЛЕНИЯ,
ФОРМИРОВАНИЕ ЕГО МЕСТНЫХ И ОБЩИХ ПРИЗНАКОВ**

Прекалликреины крови и тканей

Калликреины биологических жидкостей

Кининогены

Ингибиторы
(крови, лимфы,
тканей)

Кинины:
брадикардин,
калидин и др.

Активаторы (фактор
Хегимана, катехоламины,
избыток ионов водорода,
плазмин, трипси, урокиназа,
катепсины)

Разрушение
(кининазы крови,
тканей)

Компоненты кининовой системы

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

АЦИДОЗ

ГИПЕРСОМИЯ

ГИПЕРОНКЦИЯ

ИЗМЕНЕНИЕ
ПОВЕРХНОСТНОГО
О
ЗАРЯДА И
ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ
ПОТЕНЦИАЛОВ
КЛЕТОК

СНИЖЕНИЕ
ПОВЕРХНОСТНОГО
О
НАТЯЖЕНИЯ
МЕМБРАН
КЛЕТОК

ИЗМЕНЕНИЕ
КОЛЛОИДНОГО
О
СОСТОЯНИЯ
ЦИТОПЛАЗМЫ



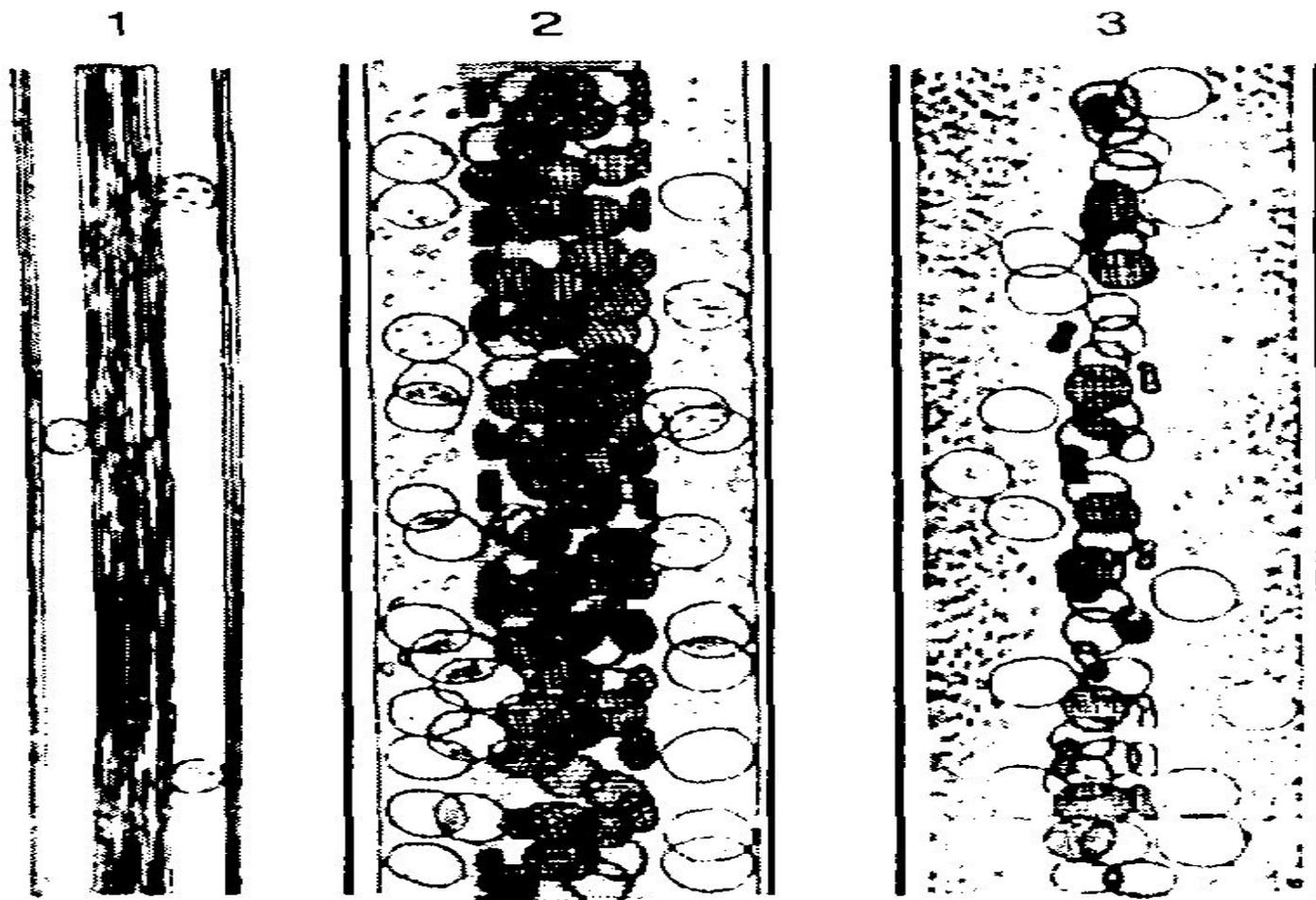


Схема кровотока в норме и при воспалении:
1 - нормальная циркуляция; осевой ток, краевая плазматическая зона с отдельными лейкоцитами;
2 - замедление кровотока в центральной осевой зоне; видны эритроциты; краевое стояние лейкоцитов и тромбоцитов; **3** - сильный застой крови; краевое стояние лейкоцитов и тромбоцитов; уменьшение краевой плазматической зоны
(по Д.Е. Альперну)

Экссудация - выход жидкой части крови в ткань через стенку сосудов

Сосудистая стенка



Клетки крови и плазма

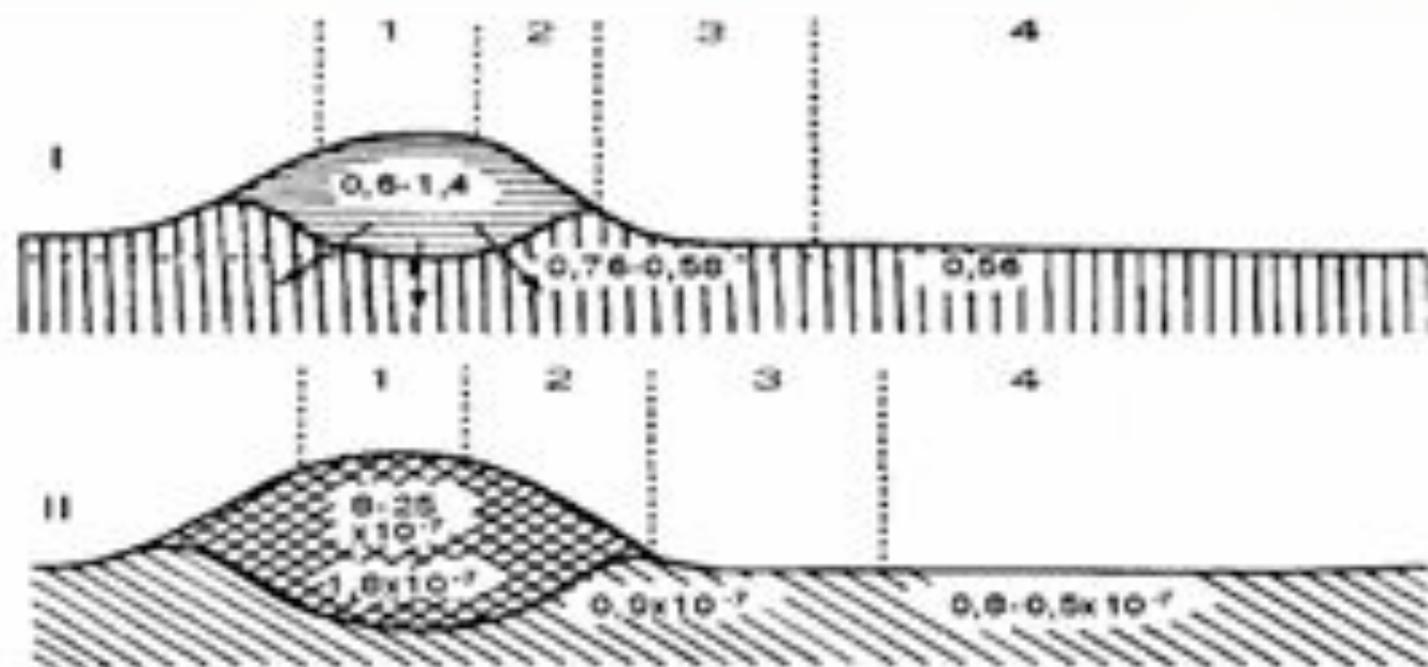


Рис. 55. Схематическое изображение разреза через воспалительный отек кожи: I - изменения осмотического давления (ΔC) в разных зонах очага воспаления; 1 - центр воспаления; 2 - зона полнокровия; 3 - зона явного отека; 4 - зона латентного отека. II - изменения концентрации ионов водорода: 1 - центр гнойного воспаления; 2 - зона воспалительного инфильтрата; 3 - зона периферического отека; 4 - зона перехода к нормальному состоянию (по Шаде)

Эмиграция лейкоцитов

(этапы краевого стояния лейкоцитов)

Этапы

1

Выход лейкоцитов из осевого цилиндра потока крови

Высокая концентрация хемотаксинов в очаге. Замедление тока крови

2 Медленное

движение по поверхности эпителия (rolling)

Медиаторы воспаления. Селектины эндотелия и тромбоцитов

3

Активация лейкоцитов, выдел. ими БАВ, включая селектины.

Медиаторы воспаления. Селектины эндотелия и тромбоцитов

4

Обратимая адгезия лейкоцитов к стенке микрососудов

Медиаторы воспаления. Селектины. Хемотаксины

Стимулирующие факторы

Этап

1

Устойчивая адгезия лейкоцитов к эндотелию

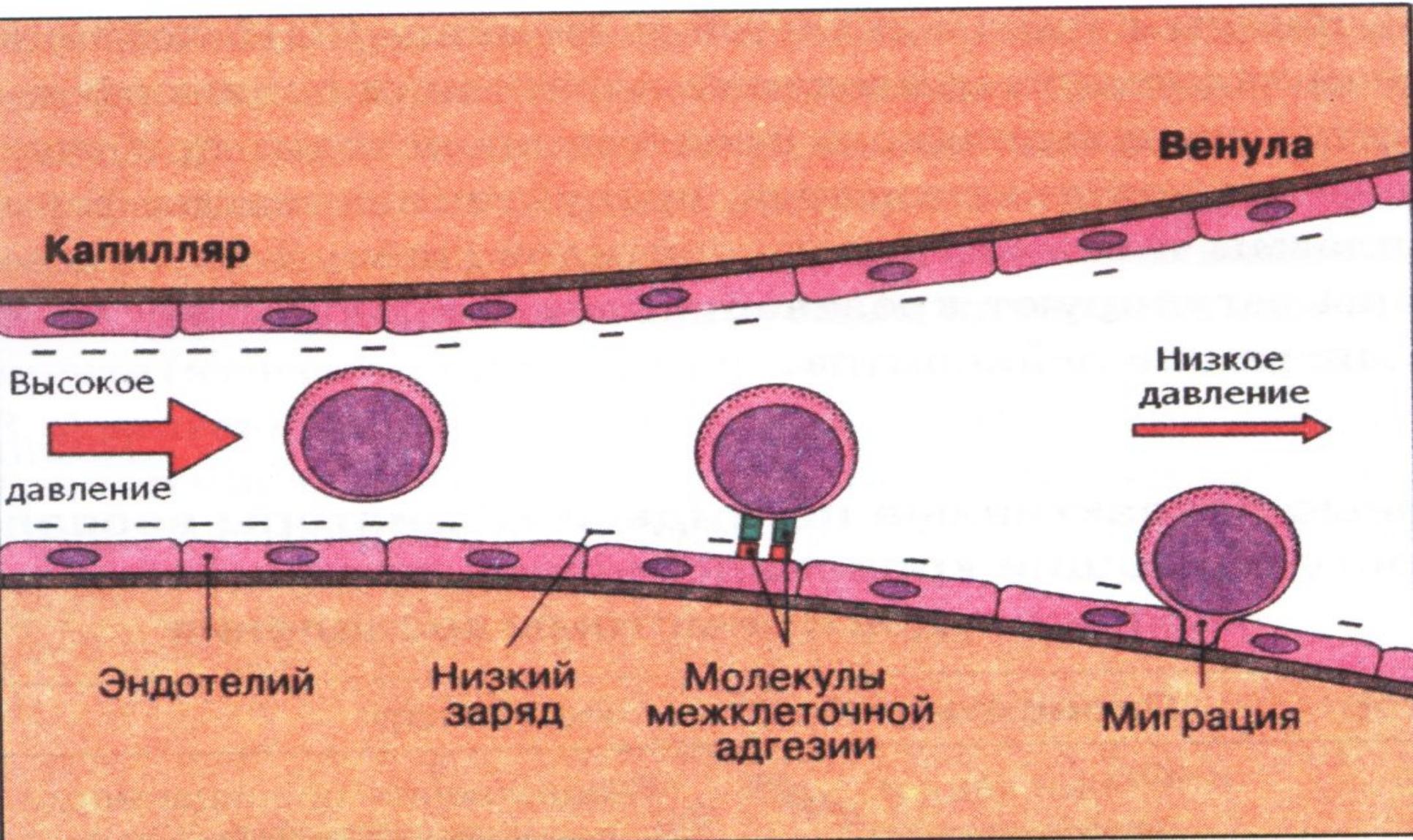
Медиаторы воспаления, интегрины. Молекулы адгезии.

2

Прохождение лейкоцитов через стенку микрососудов. Экстравазация.

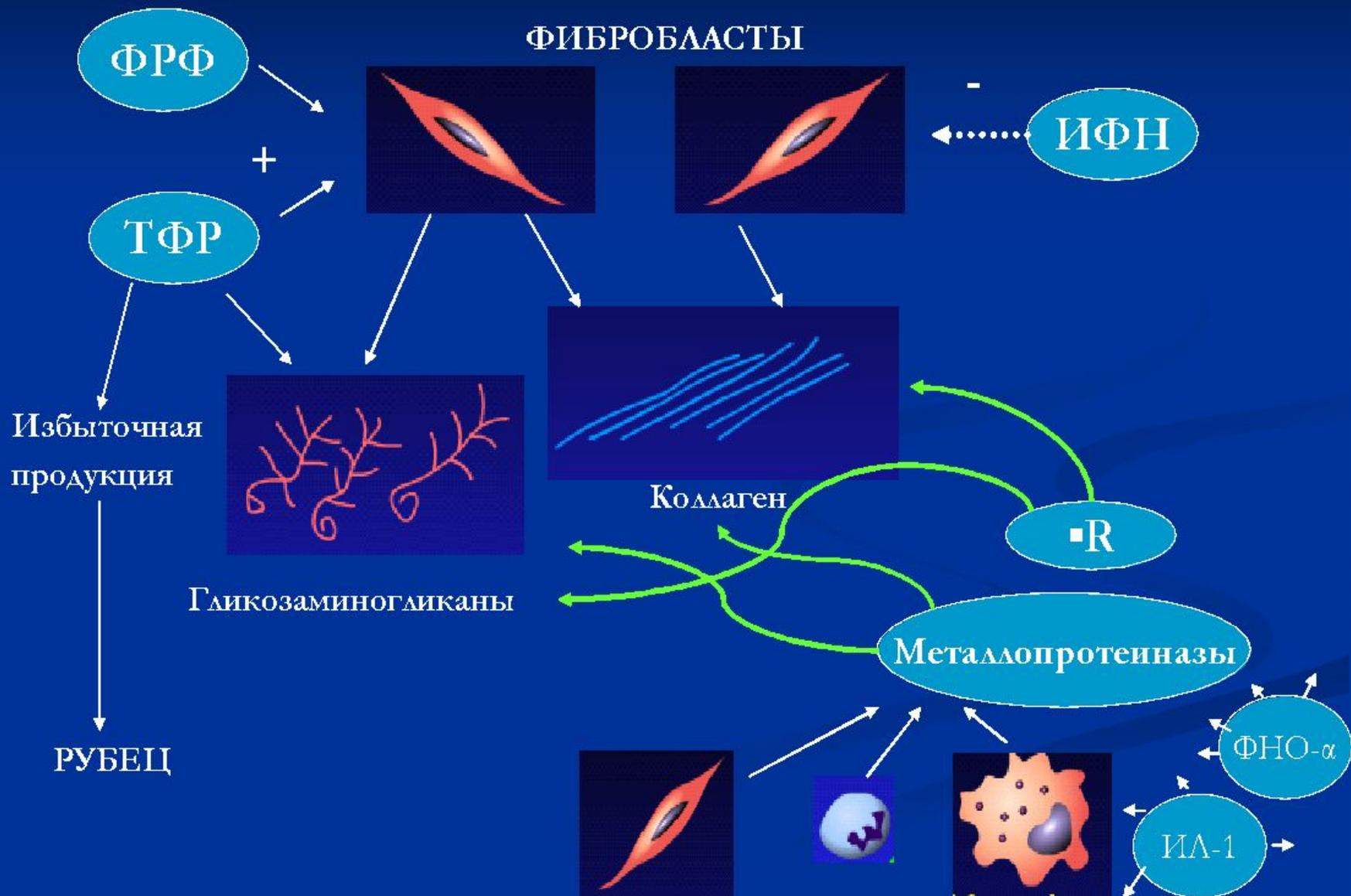
Медиаторы воспаления. Взаимодействие интегринов и молекул адгезии. Коллагеназа. Эластаза.

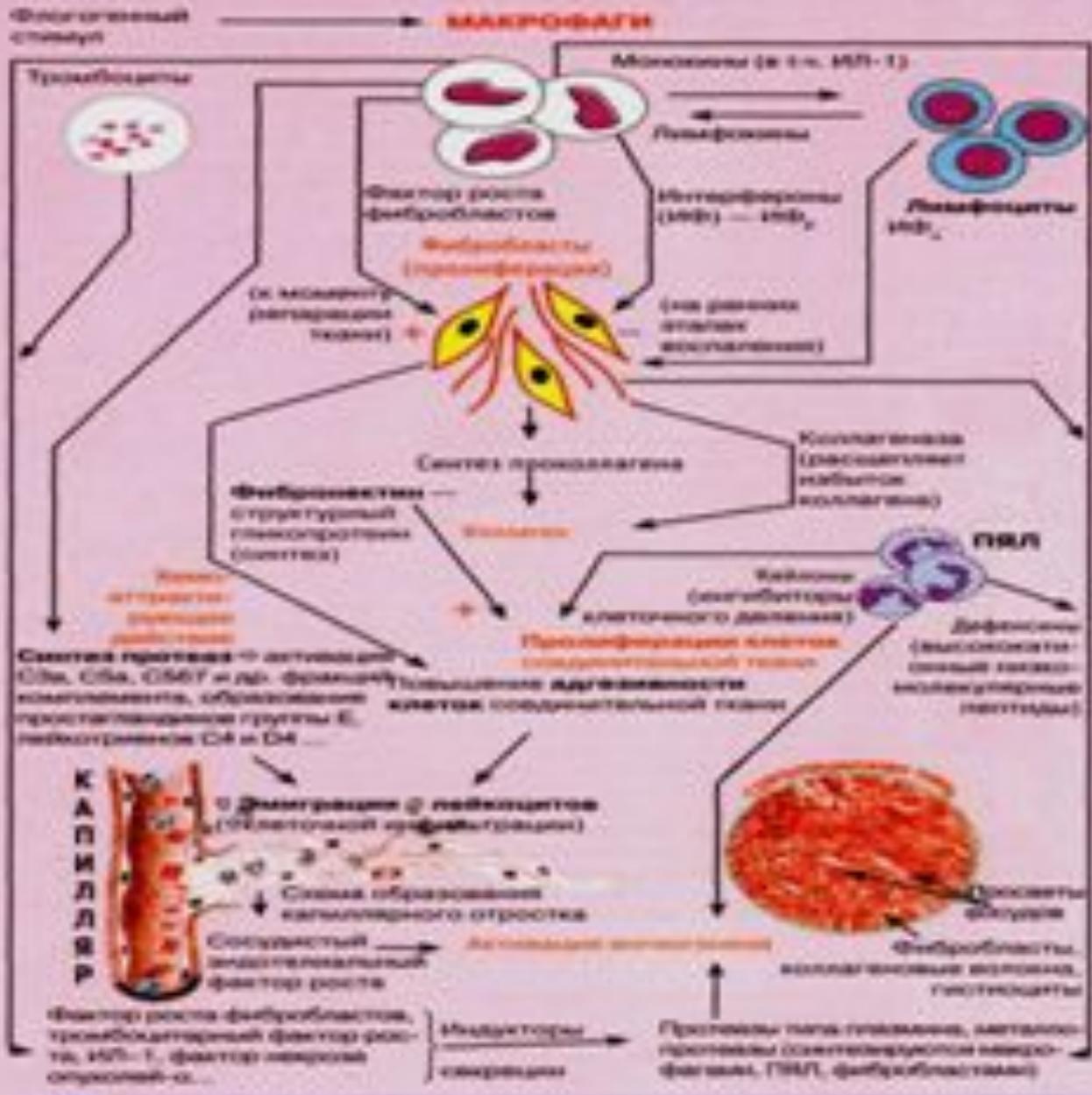
Стимулирующие факторы



Миграция лейкоцитов через эндотелий

Стадия пролиферации:



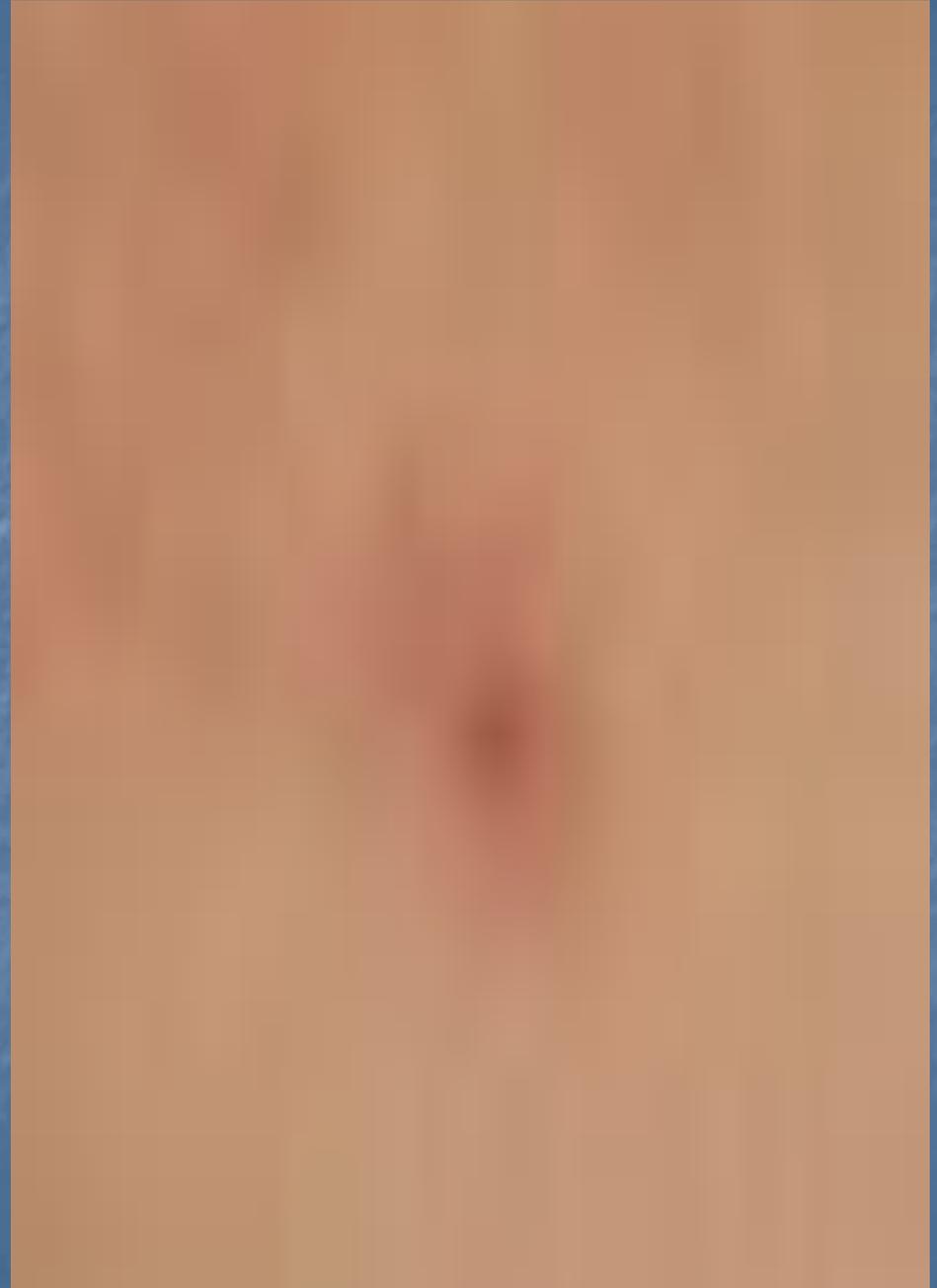


Альвеолярный макрофаг с фагоцитированными частицами лунного грунта.
Пневмокониоз, отпечаток легкого.



Задача 1

- Ребенок 5 лет расчесал на щеке место укуса комара. При осмотре правая щека резко отечна, гиперемирована, горячая на ощупь, пальпация щеки болезненна. Температура тела в подмышечной впадине 39 град.С. Состояние не удовлетворительное, отказывается от приема пищи



- **Вопросы:**
- **1.Что является пусковым механизмом острого воспаления?**
- **2.Какие медиаторы воспаления вам известны, перечислите их.**
- **3.Биологическая роль ферментов в очаге воспаления**
- **4.Причины и последствия незавершенного фагоцитоза при воспалении.**
- **5.Изменение обмена веществ в очаге воспаления и последствия изменения.**

Задача 2

**Больной Б. 46 лет
поступил в хирургическое
отделение БСМП с
жалобами 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:**
- **Какой типический патологический процесс вы предполагаете у больного, его патогенез.**
- **Дайте характеристику сосудистых реакций при воспалении, какая стадия сосудистых реакций имеет место у данного больного**
- **Расскажите о плазменных медиаторах воспаления**
- **Что понимается под клеточными медиаторами воспаления**
- **Механизм воспалительного отека (экссудация). Виды экссудатов**

Задача 3. В
поликлинику
обратилась больная
В. 27 лет с жалобами
на боль в области
инфильтрата
верхней челюсти
справа. Боль
появилась около
недели назад после
выдавливания
темной точки на
коже лица. После
осмотра был
выставлен ДЗ:
Фурункул правой
щеки



- 1.Какие факторы вызывают альтерацию кожи щеки
- 2.Динамика изменения микроциркуляции в мягких тканях при воспалении
- 3. Механизмы воспалительного отека (экссудации) ткани щеки
- 4.Характеристика обмена веществ в зоне воспаления
- 5.Взаимоотношения между очагом воспаления (тканью щеки) и целостным организмом.

- **Задача 4:**
- **Больной И., 36 лет, более года страдает воспалением слизистых оболочек гайморовых пазух, за последние две недели общее состояние ухудшилось : температура тела колебалась в пределах 37,5 - 38,5 градусов С, усилились головные боли, дыхание через нос стало затрудненным. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. Отделяемое из носа гнойного характера с неприятным запахом**



- **Вопросы:**
- **1.Какой патологический процесс имеет место у больного у больного? Этиология.**
- **2.Перечислите местные признаки воспаления у данного больного, их патогенез.**
- **3.Механизмы развития воспаления - медиаторы клеточные и плазменные, лейкоцитарные, производные полиненасыщенных жирных кислот. Их характеристика.**
- **4.Имеют ли место физико – химические изменения в очаге воспаления у данного больного?**
- **5.Изменение функций органа при воспалении (подтверждение нарушения специфической функции и неспецифической)**

- **Задача 5.** Больной К. 42 лет обратился к хирургу поликлиники с жалобами на боли в левой голени. У больного имела место производственная травма, когда на правую голень упал незакрепленный станок два дня назад. При осмотре на правой голени имеется рваная рана с неровными краями, ткани голени отечны, синюшного цвета, имеется гнойное отделяемое. Увеличены периферические лимфоузлы. Нога находится в вынужденном полусогнутом состоянии, ходьба затруднена. Состояние больного не удовлетворительное, головная боль, снижение аппетита, невозможность выполнять обычную производственную нагрузку.



Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место 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 клеточные и плазменные, лейкоцитарные, производные полиненасыщенных жирных кислот. Их характеристика.
5. Значение процесса экссудации в очаге воспаления

Исходящий контроль

I Вариант.

1. **Какие из указанных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении?**
 - 1) затруднение венозного оттока крови;
 - 2) повышение гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах;
 - 3) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул;
 - 4) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов.
 - 5) все вышеизложенное

II Вариант.

1. **Какой из перечисленных экссудатов характеризуется наличием в нем секреторных антител (иммуноглобулинов класса А)?**
 - 1) катаральный
 - 2) гнойный
 - 3) фибринозный
 - 4) серозный
 - 5) все перечисленные

- **2.Сосудистые реакции при воспалении включают:**
- **1).изменение тонуса стенок сосудов**
- **2)изменение лимфообращения**
- **3)изменение кровообращения**
- **4)повышение проницаемости**
- **5)стаз**

2. Какие из указанных условий являются обязательными 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**
- 5)все перечисленное**

3 Причинами ишемии являются высвобождение:

- 1) Катехоламинов
- 2) Лейкотриенов
- 3) ФНО
- 4) Ацетилхолина
- 5) Все перечисленное верно

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

- 1) фактор некроза опухолей (ФНО)
- 2) медиаторы воспаления
- 3) молекулы адгезии
- 4) липополисахариды бактерий
- 5) верно все перечисленное

**4. Основные
источники
простагландинов
в очаге
воспаления:**

1. эозинофилы

**2. активированные
лейкоциты**

3. клетки эндотелия

4. базофилы

5. лимфоциты

**4. 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) Секретируется
макрофагами**

5. Нарушение неспецифической функции включает:

- 1) снижение местного иммунитета**
- 2) активизация местного иммунитета**
- 3) снижение терморегуляции**
- 4) нарушение формообразующей функции**
- 5) активизация фагоцитоза**

5. Острый воспалительный ответ характеризуется:

- 1) образованием воспалительных гранул**
- 2) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов**
- 3) лимфоидной инфильтрацией**
- 4) накоплением в очаге воспаления моноцитов**
- 5) Верно все перечисленное**

6. Укажите факторы, обуславливающие боль при воспалении:

- 1) простагландины группы E**
- 2) гистамин**
- 3) снижение температуры ткани**
- 4) повышение адреналина**
- 5) повышение температуры ткани**

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

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

7. Медиаторами ранней фазы воспаления (первичными медиаторами) являются:

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

7. Появление молекул адгезии на поверхности эндотелиальных клеток вызывают:

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

8 Укажите, какие патогенетические проявления соответствуют медиаторам воспаления простагландинам?

- 1) хемотаксис**
- 2) повышение проницаемости сосудов**
- 3) расширение сосудов**
- 4) гемокоагуляция**
- 5) все перечисленное верно в**

8 Основные различия транссудата 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) много БАВ**

**9.0.воспаление
характеризуют:**

- 1) изменение микроциркуляции в очаге воспаления;**
- 2) повышение сосудистой проницаемости;**
- 3) эмиграция лейкоцитов в зону повреждения;**
- 4) эмиграция лимфоцитов в зону повреждения**
- 5) транссудация;**

9. 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**
- 5) все перечисленное**

10. Какие факторы способствуют 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**

10. Какие из указанных медиаторов воспаления продуцируются клетками эндотелия сосудов микроциркуляции

- 1) гистамин**
- 2) брадикинин**
- 3) серотонин**
- 4) простагландины**
- 5) все перечисленное**

Исходящий контроль

Правильные ответы:

I Вариант.

1. 5
2. 1.2.3.4
3. 1.2
4. 2
5. 1.3.4
6. 2
7. 5
8. 1. 2
9. 1.2.3
10. 1.4

II Вариант

1. 1
2. 4
3. 2.3
4. 2.3.4
5. 2
6. 3.4
7. 1
8. 1.2.4
9. 1.2
10. 4