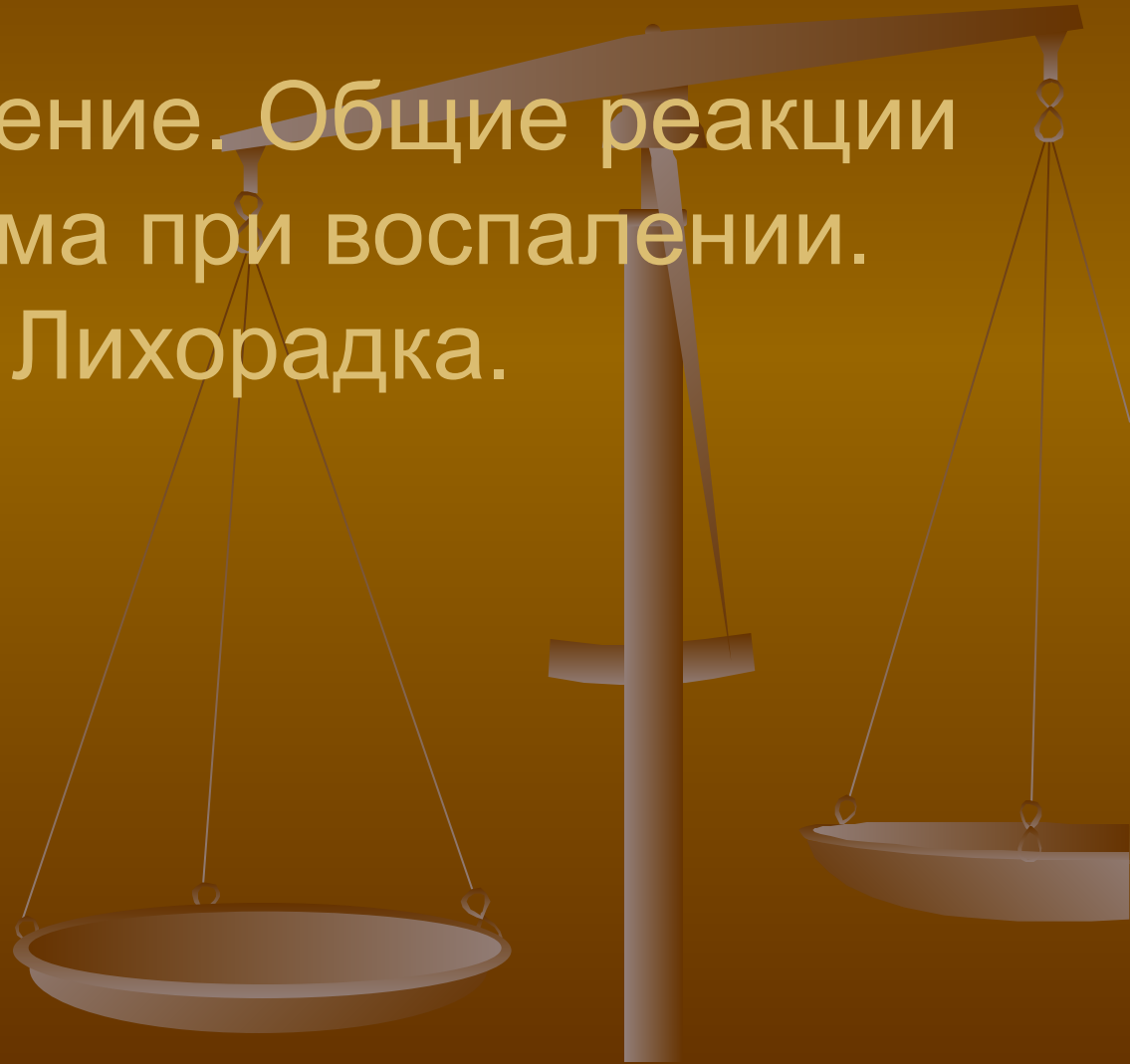


Тема: Воспаление. Общие реакции
организма при воспалении.
Лихорадка.



Вопросы занятия.

Воспаление.

1. Виды воспаления; их классификация.

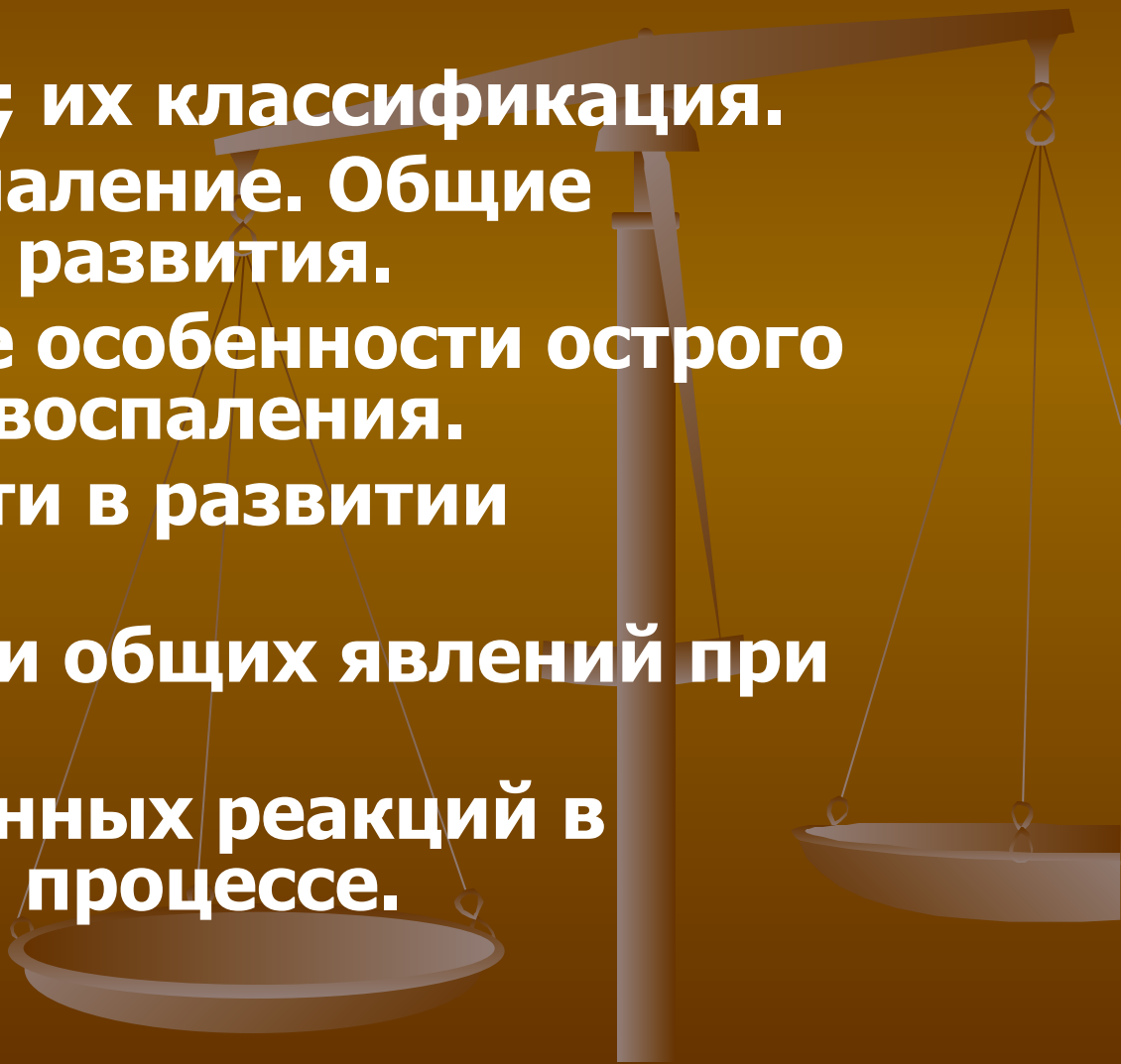
2. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития.

3. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.

1. Роль реактивности в развитии воспаления.

1.1. Связь местных и общих явлений при воспалении

1.2. Значение иммунных реакций в воспалительном процессе.



Вопросы занятия.

. Воспаление и аллергия.

2.1. Диалектическая взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе.

3. Барьерная роль воспаления, механизмы её обеспечения.

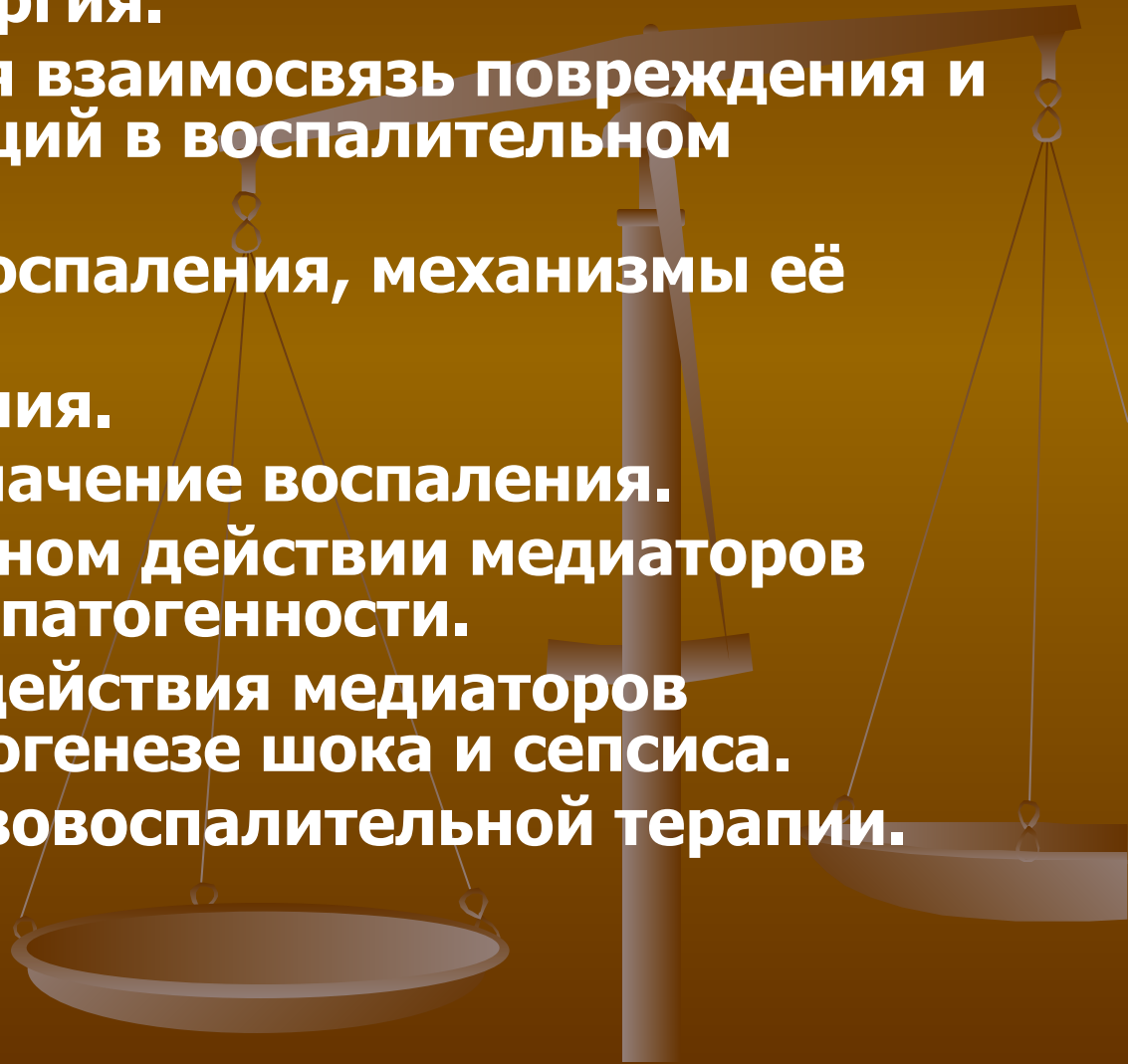
4. Исходы воспаления.

5. Биологическое значение воспаления.

6. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности.

7. Роль системного действия медиаторов воспаления в патогенезе шока и сепсиса.

8. Принципы противовоспалительной терапии.



7. Тесты входящего уровня

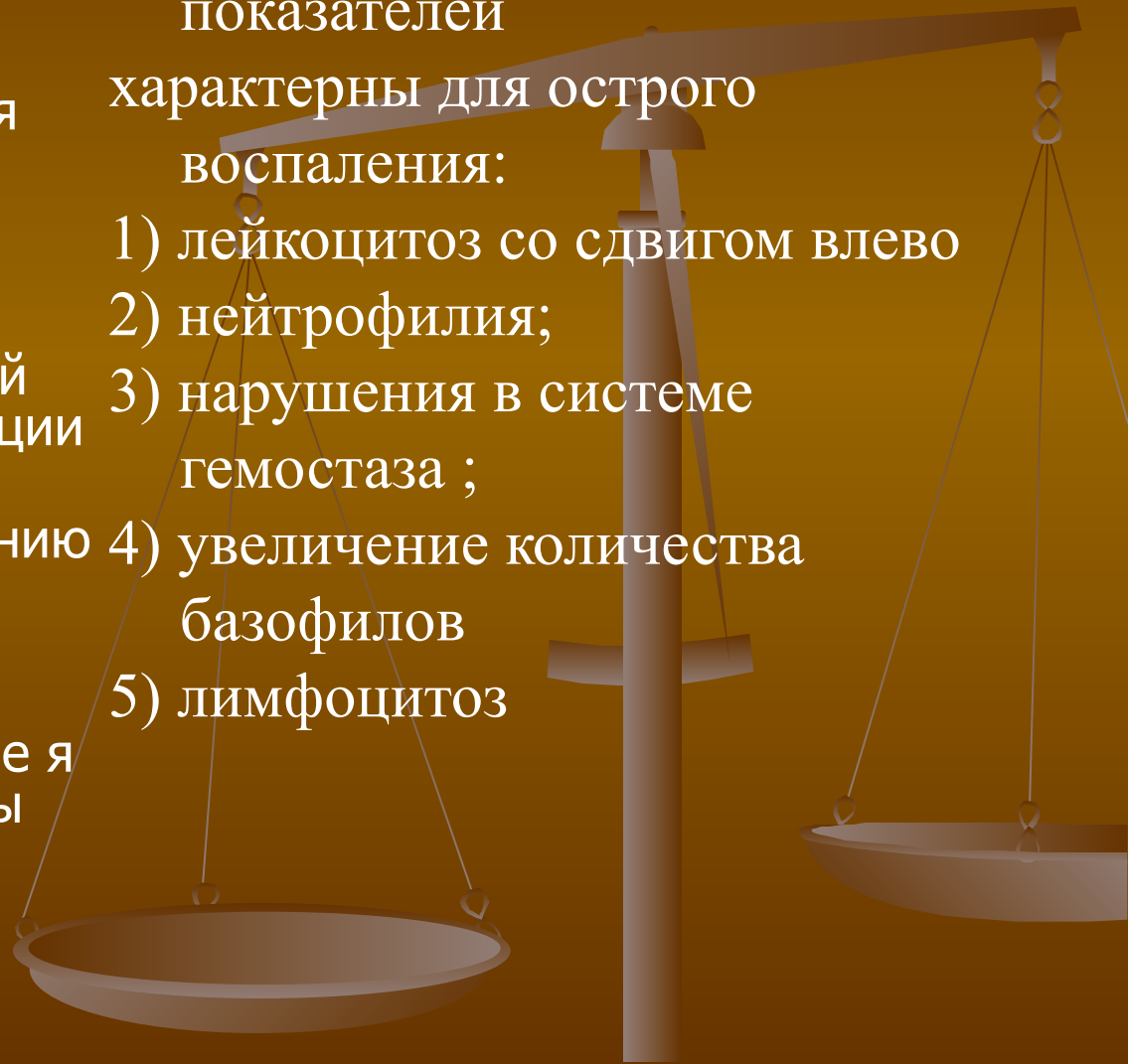
I Вариант

1. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:
 - 1) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
 - 2) 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

II вариант

1. Какие из перечисленных показателей характерны для острого воспаления:

- 1) лейкоцитоз со сдвигом влево
- 2) нейтрофилия;
- 3) нарушения в системе гемостаза ;
- 4) увеличение количества базофилов
- 5) лимфоцитоз

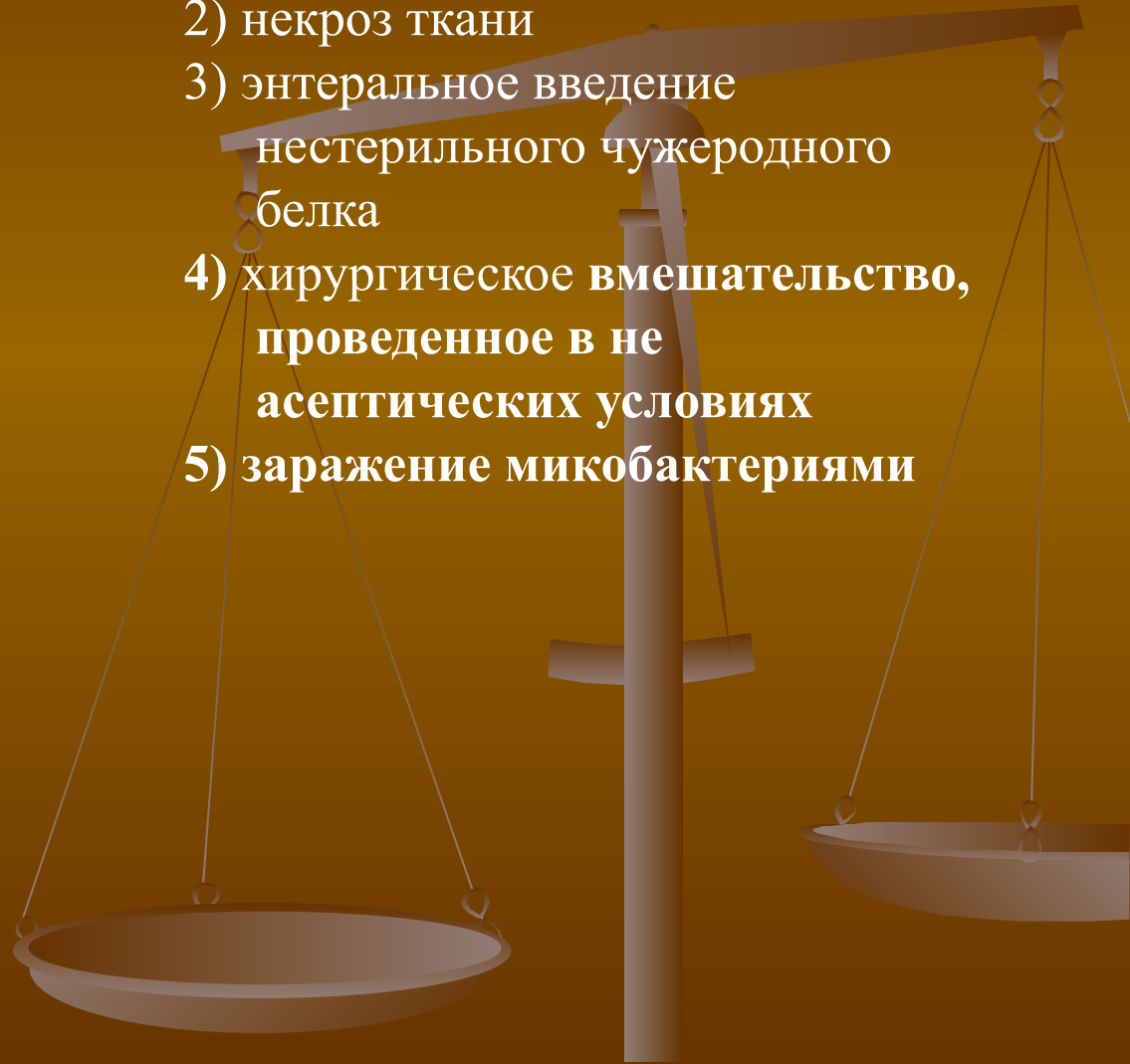


2. Какие из указанных клеток относятся к "клеткам хронического воспаления"?

- 1) макрофаги**
- 2) эозинофилы**
- 3) Клетки эпителия**
- 4) тучные клетки**
- 5) лимфоциты**

2. Каковы возможные причины развития асептического воспаления:

- 1) тромбоз венозных сосудов**
- 2) некроз ткани**
- 3) энтеральное введение нестерильного чужеродного белка**
- 4) хирургическое вмешательство, проведенное в не асептических условиях**
- 5) заражение микобактериями**

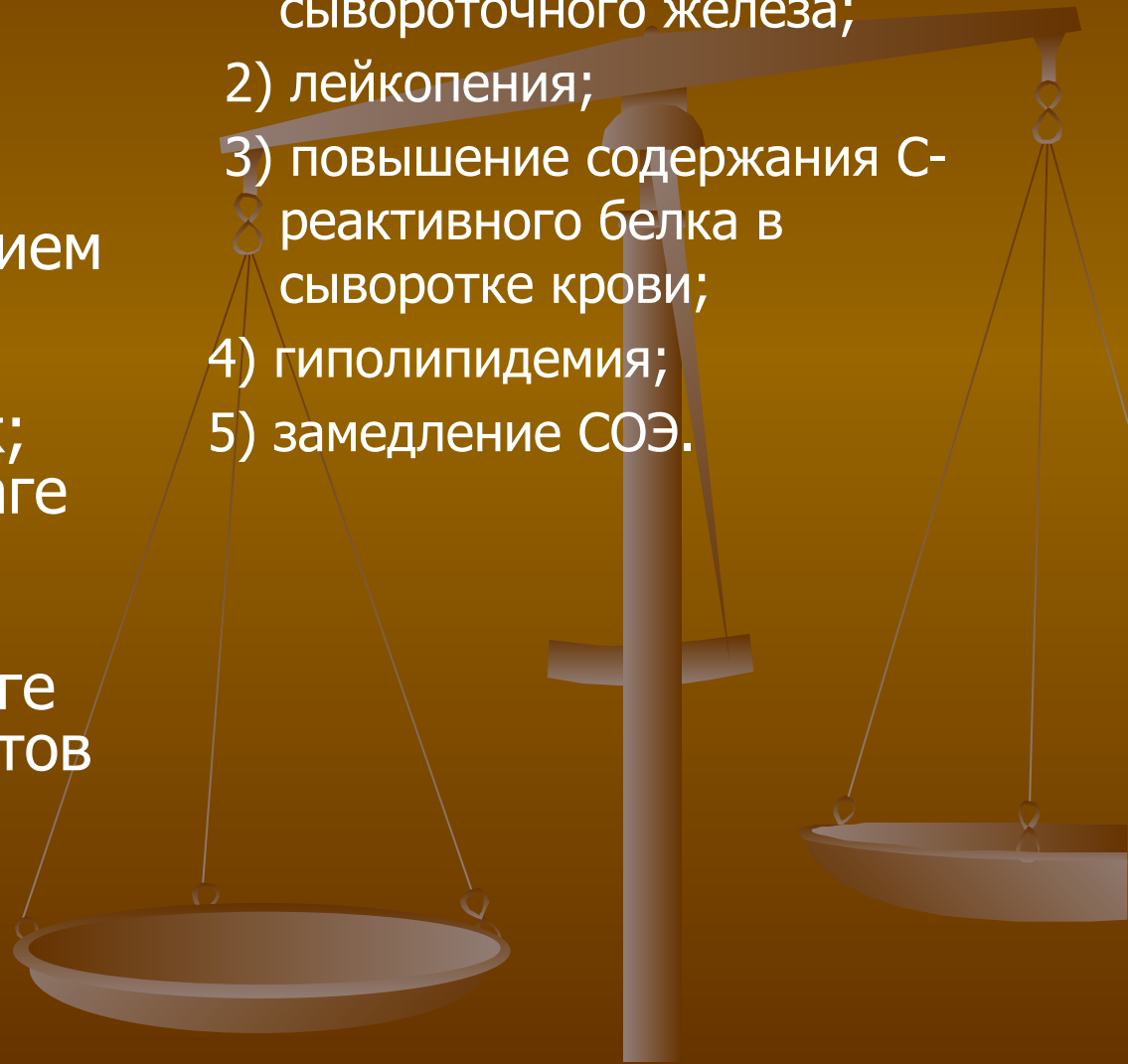


3. Острый воспалительный ответ характеризуется:

- 1) образованием воспалительных гранул;
- 2) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов;
- 3) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток;
- 4) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов.
- 5) накоплением в очаге воспаления лимфоцитов

3. Какие из перечисленных показателей характерны для ответа острой фазы? 1) снижение содержания сывороточного железа;

- 2) лейкопения;
- 3) повышение содержания С-реактивного белка в сыворотке крови;
- 4) гиполипидемия;
- 5) замедление СОЭ.

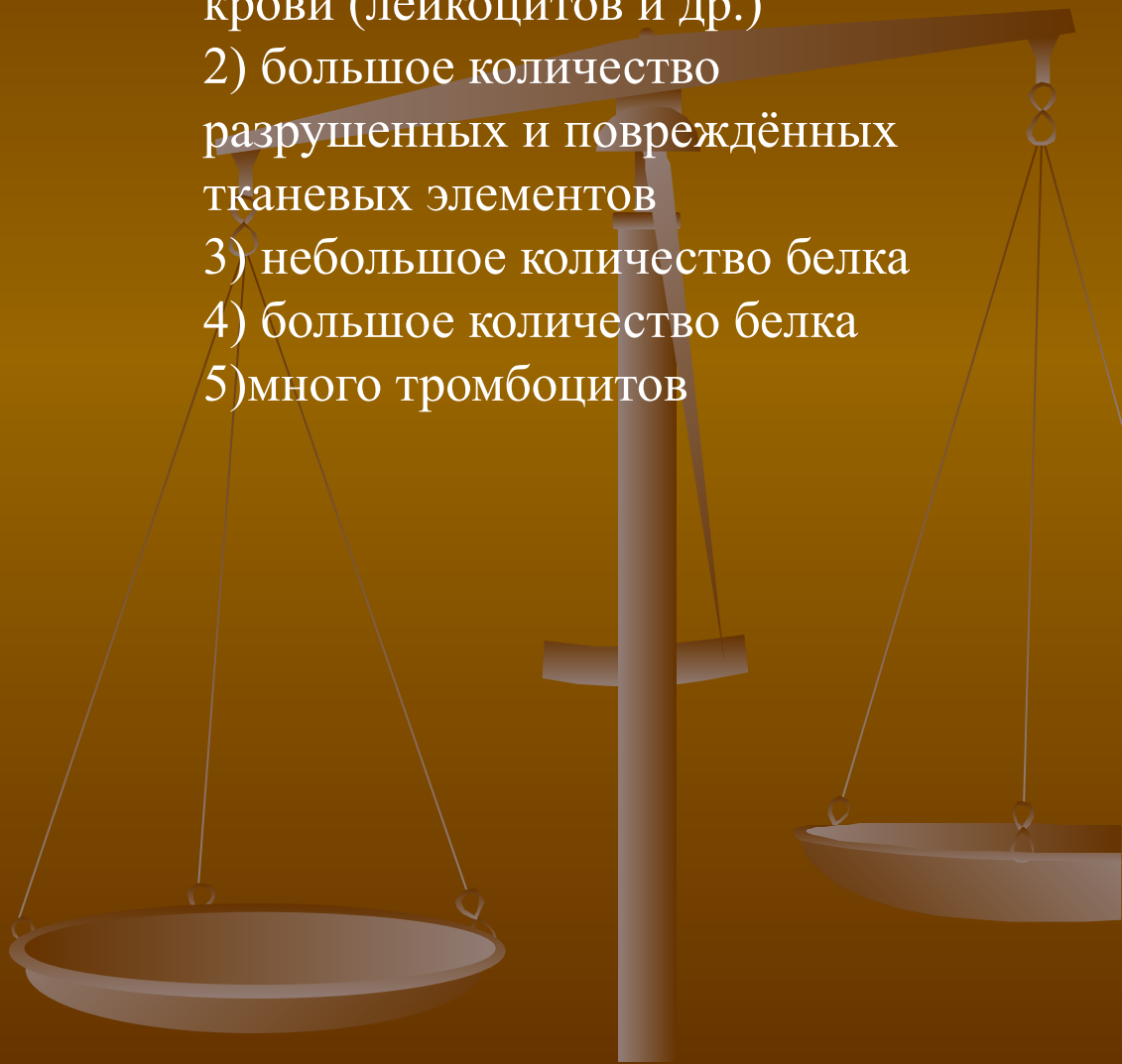


4. Укажите цитокины,
являющиеся основными
медиаторами
ответа острой фазы:

- 1) ИЛ-1;
- 2) ИЛ-2;
- 3) ИЛ-4;
- 4) кинины
- 5) простагландины

4. Основные различия транссудата
от гнойного экссудата в том, что
транссудат 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 тромбоцитов

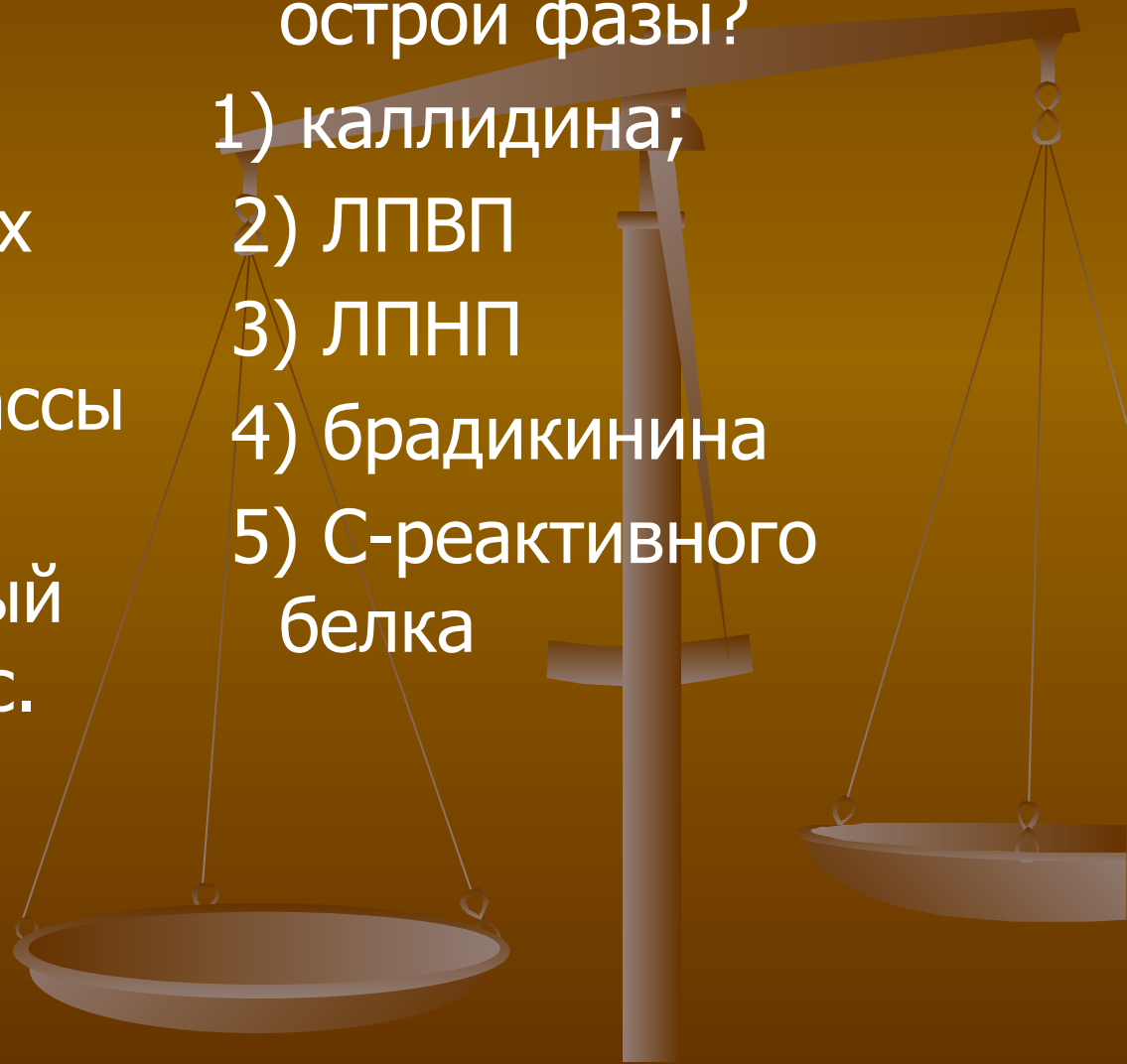


5. Проявления,
характерные для
ответа острой фазы:

- 1) лихорадка
- 2) Снижение
грубодисперстных
белков в плазме;
- 3) увеличение массы
тела
- 4) положительный
азотистый баланс.
- 5) лимфопения

5. Концентрация каких
белков повышается
в крови при ответе
острой фазы?

- 1) каллидина;
- 2) ЛПВП
- 3) ЛПНП
- 4) брадикинина
- 5) С-реактивного
белка

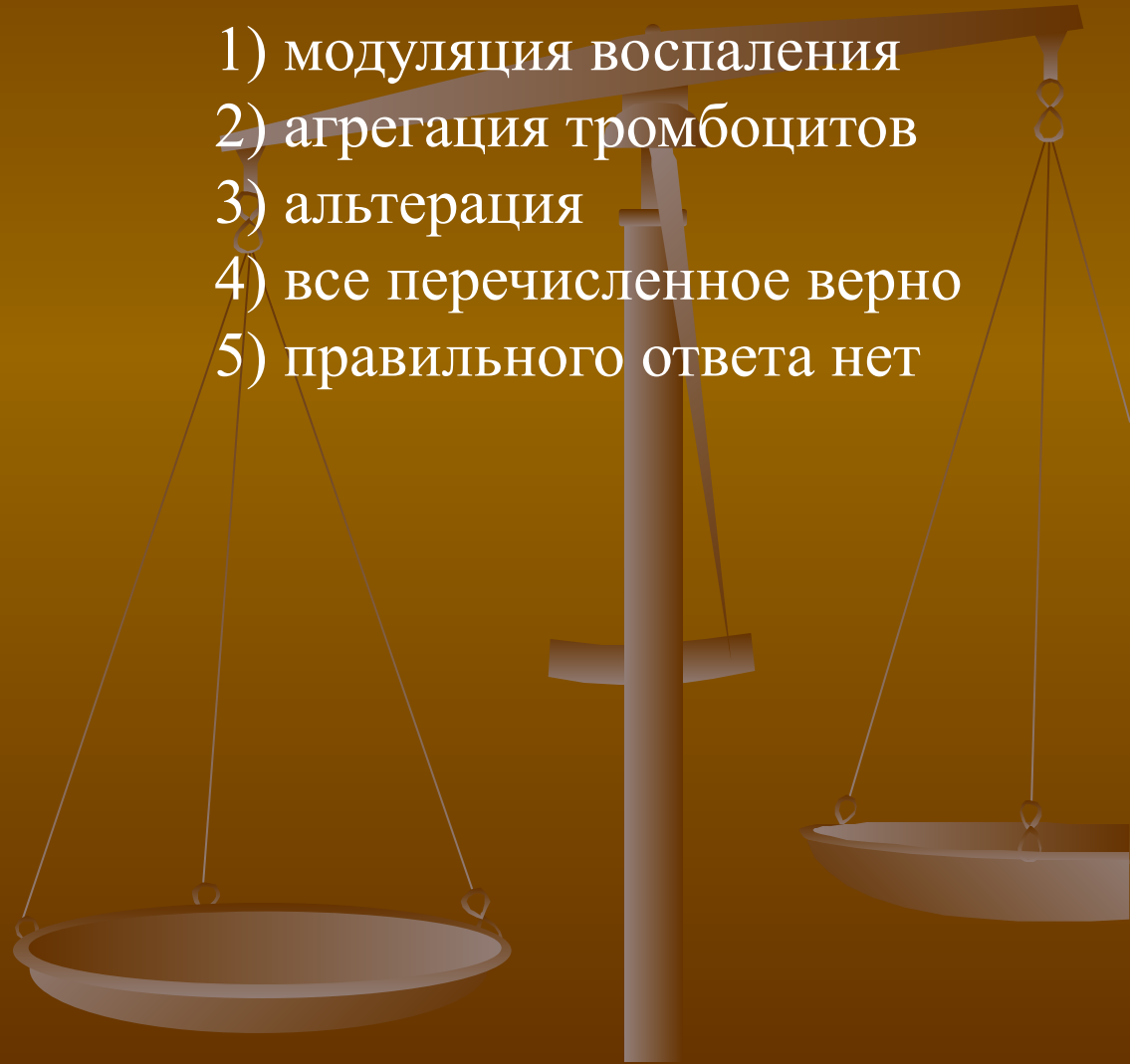


6. К "клеткам хронического воспаления" относятся:

- 1) эритроциты;
- 2) нейтрофилы.
- 3) тучные клетки;
- 4) макрофаги;
- 5) лимфоциты

6. Укажите, какие проявления при воспалении связаны с эффектом ферментов лизосом:

- 1) модуляция воспаления
- 2) агрегация тромбоцитов
- 3) альтерация
- 4) все перечисленное верно
- 5) правильного ответа нет

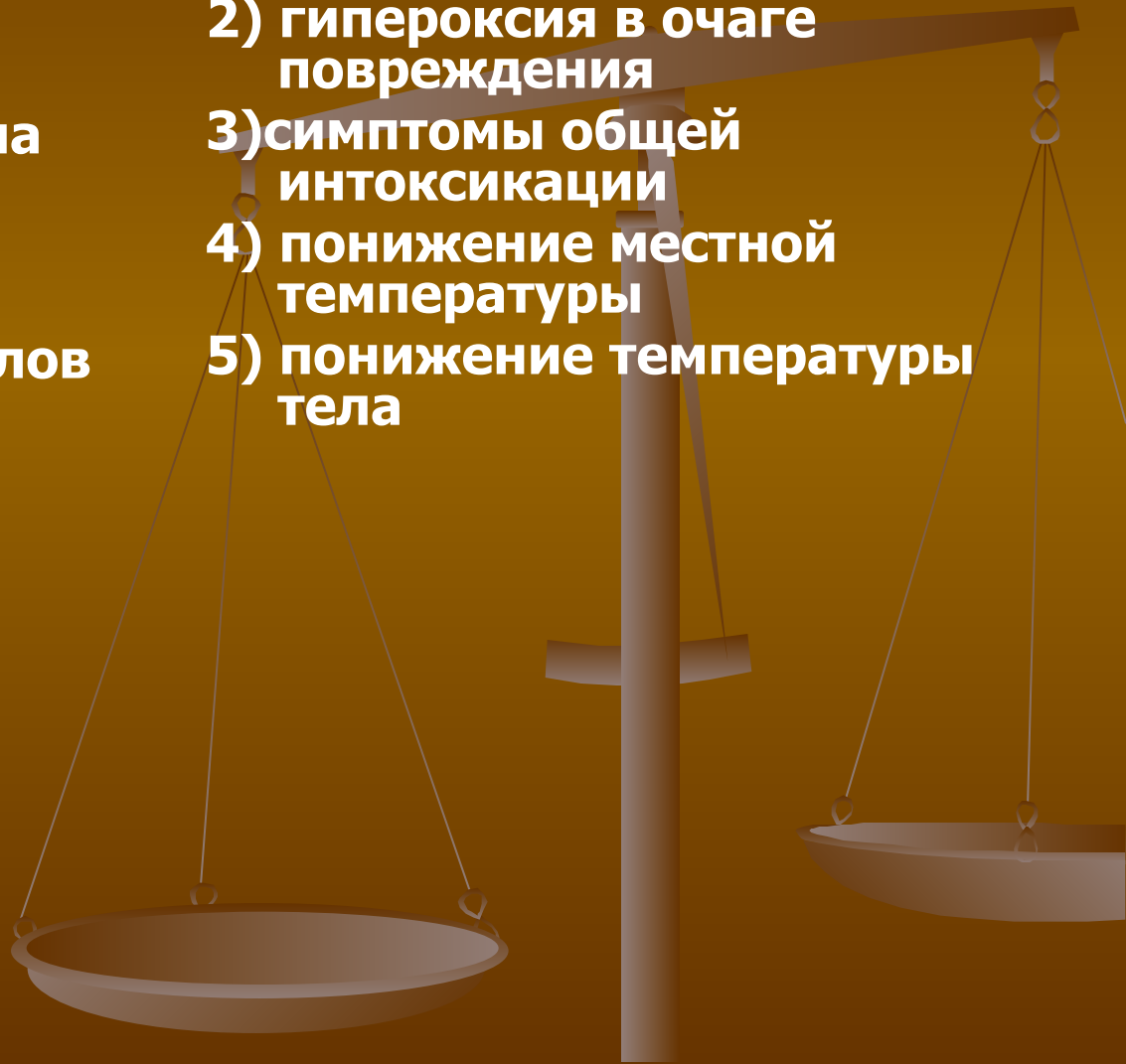


7. Укажите симптомы, характерные для первого периода лихорадки:

- 1) повышение секреции пищеварительных ферментов**
- 2) повышение массы тела**
- 3) положительный азотистый баланс**
- 4) сокращение мышц волосяных фолликулов**
- 5) повышение мочеотделения**

7. Для острого воспаления характерны следующие изменения:

- 1) гипоонкия в очаге повреждения**
- 2) гипероксия в очаге повреждения**
- 3) симптомы общей интоксикации**
- 4) понижение местной температуры**
- 5) понижение температуры тела**

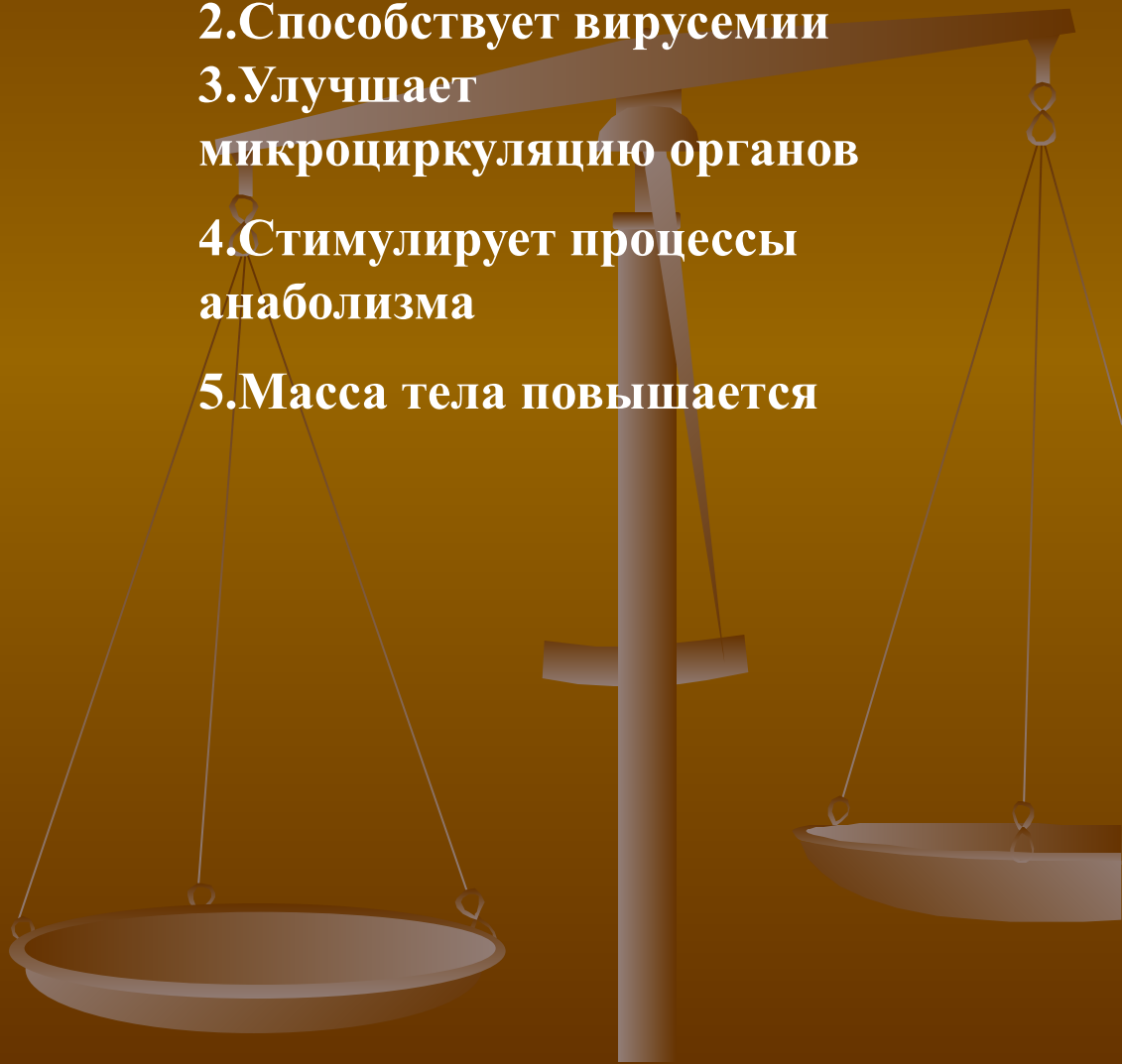


8. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?

- 1) увеличение образования интерлейкина 1**
- 2) накопление липополисахаридов**
- 3) усиление образования простагландинов группы E**
- 4) ослабление образования простагландинов группы E**
- 5) ослабление образования цАМФ**

8. Адаптивное значение лихорадки:

- 1. Препятствует размножению микроорганизмов**
- 2. Способствует вирусемии**
- 3. Улучшает микроциркуляцию органов**
- 4. Стимулирует процессы анаболизма**
- 5. Масса тела повышается**



9. Пирогенным действием обладают:

- 1) простагландины группы E
- 2) биогенные амины
- 3) интерлейкин 8
- 4) простагландины
- 5) кинины

9. Какие утверждения являются правильными?

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

10. Характер кривой температуры при лихорадке существенно не зависит от:

- 1) этиологического фактора
- 2) особенностей патогенеза основного заболевания
- 3) функционального состояния эндокринной системы
- 4) лечебных мероприятий
- 5) условий стационара

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

- 1) усиленное потоотделение
- 2) спазм кожных сосудов
- 3) усиление секреторной функции ЖКТ
- 3) теплопродукция равна теплоотдаче
- 4) понижение температуры конечностей
- 5) повышение диуреза

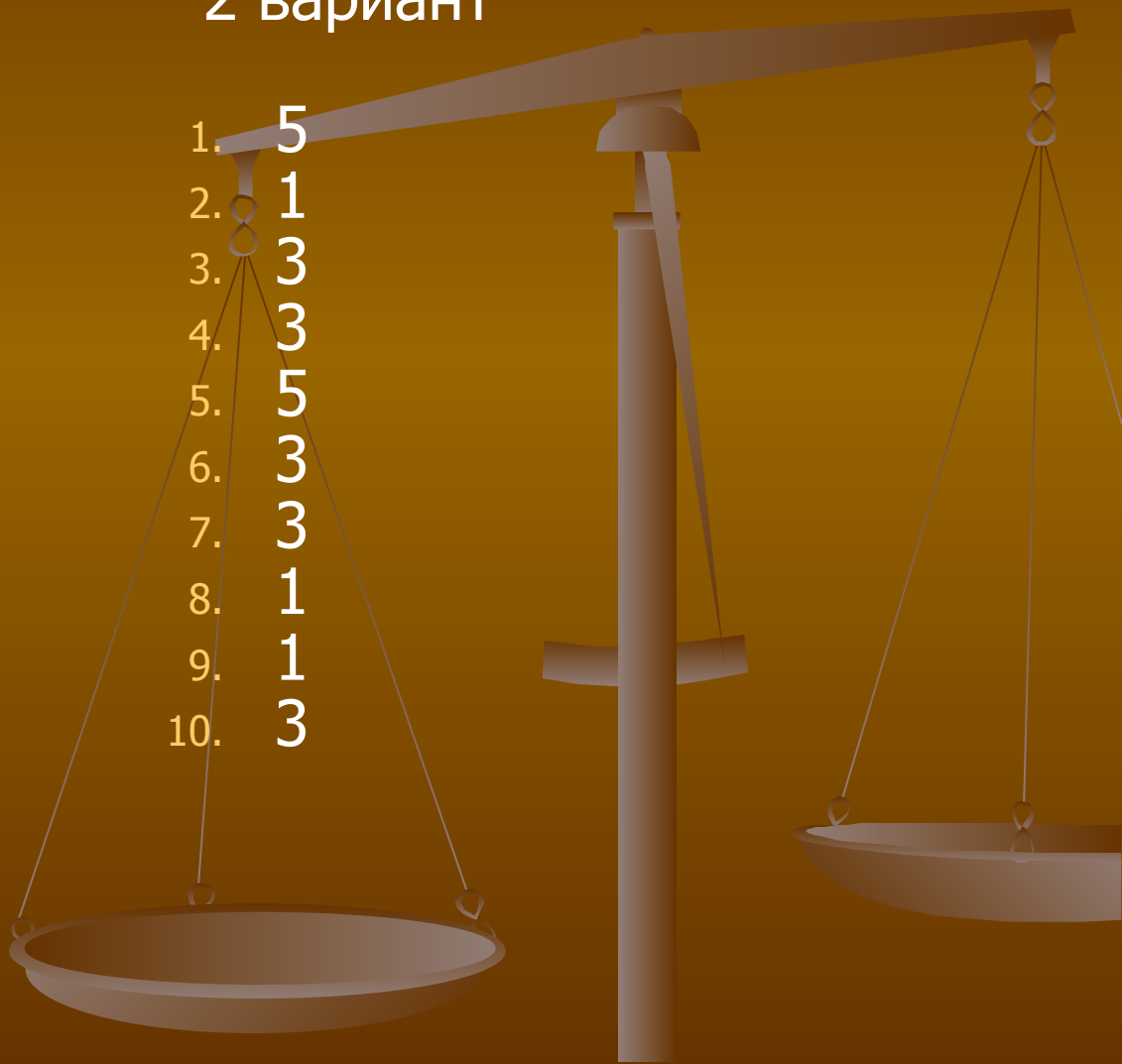
8. Правильные ответы.

1 вариант

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

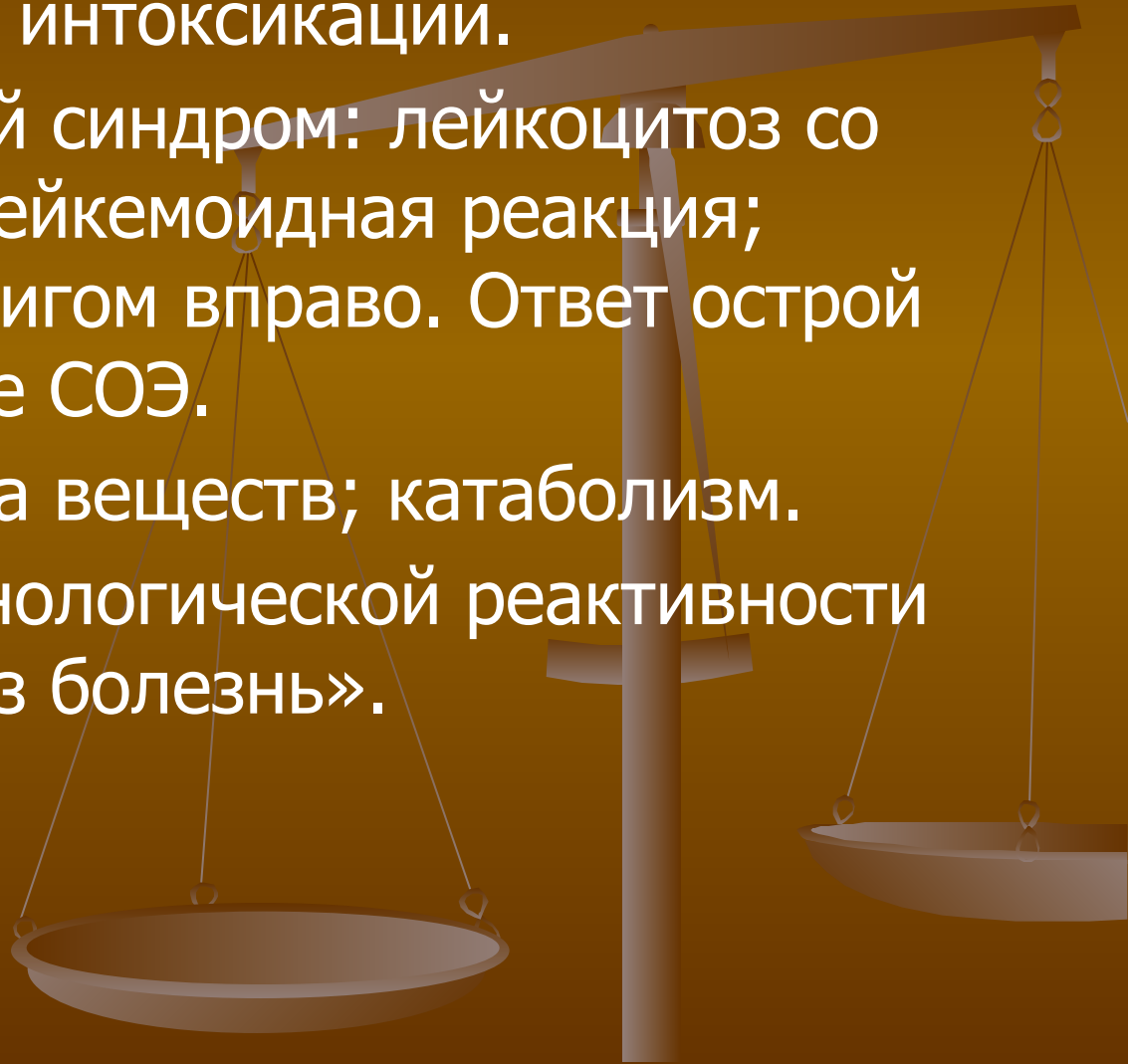
2 вариант

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

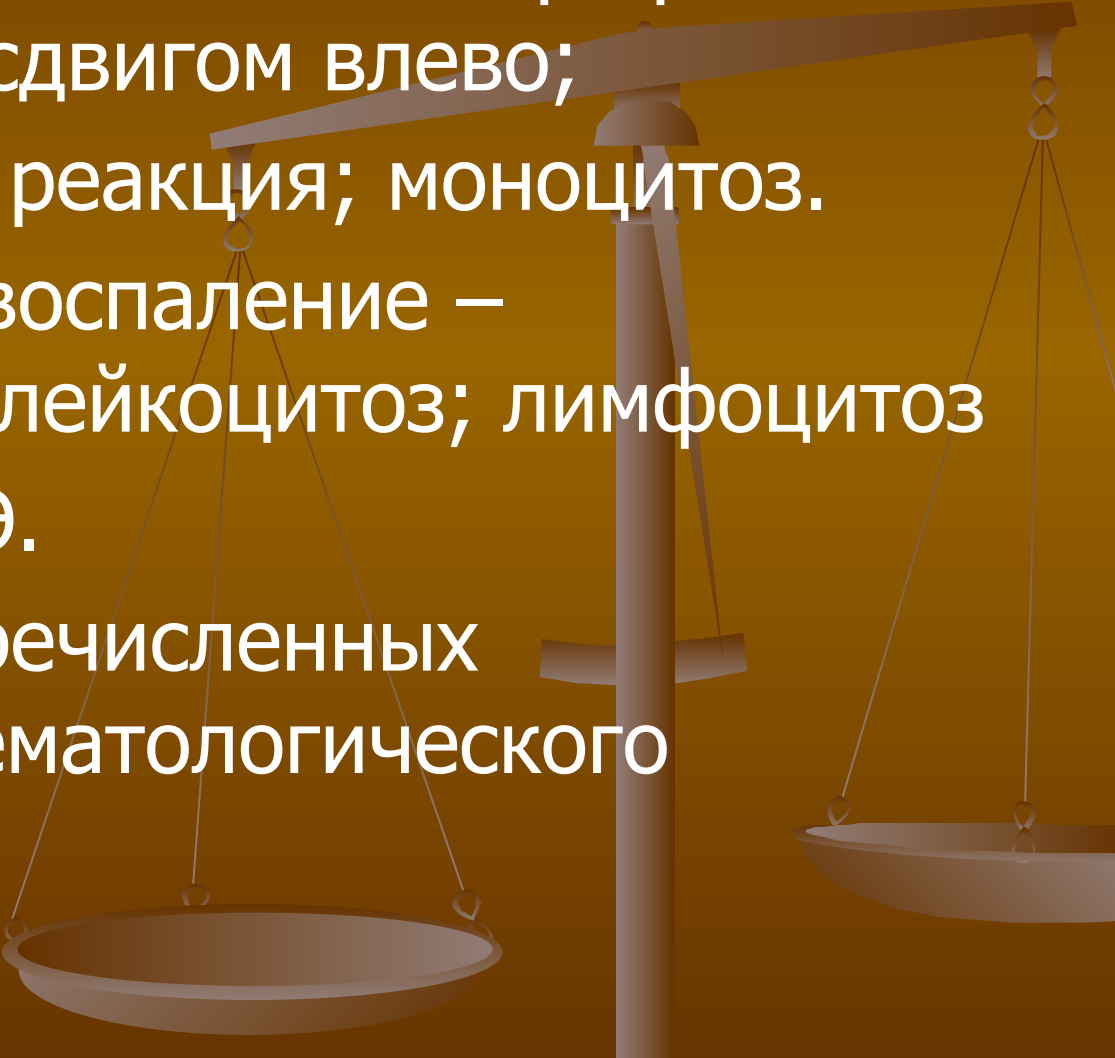


Воспаление. Системные проявления

- Симптомы общей интоксикации.
- Гематологический синдром: лейкоцитоз со сдвигом влево; лейкомоидная реакция; лейкопения со сдвигом вправо. Ответ острой фазы. Ускоренное СОЭ.
- Ускорение обмена веществ; катаболизм.
- Изменение иммунологической реактивности «иммунитет через болезнь».
- Лихорадка.



Гематологический синдром

1. Острое воспаление – А. нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
Б. лейкомоидная реакция; моноцитоз.
 2. Хроническое воспаление – моноцитарный лейкоцитоз; лимфоцитоз
 3. Ускорение СОЭ.
 4. Патогенез перечисленных компонентов гематологического синдрома
- 

Лейкоцитоз
(редко - лейкопения)

Изменение в системе
гомеостаза

Расстройство
жизнедеятельности
организма

Общие признаки острого воспаления

лихорадка

Увеличение
СОЭ

диспротеинемия

дисферментемия



Лейкоцитарная формула здорового человека

- Лейкоциты $4,5 - 9 \cdot 10^9 / \text{л}$, СОЭ $5 - 12 \text{ мм/ч}$



Базофи лы	Юные нейтро филы	Палочко - ядерные	Сегмент но- ядерные	Лимфоци ты	Моноцит ы
0-1	0	4-6	48-72	18-35	6-8

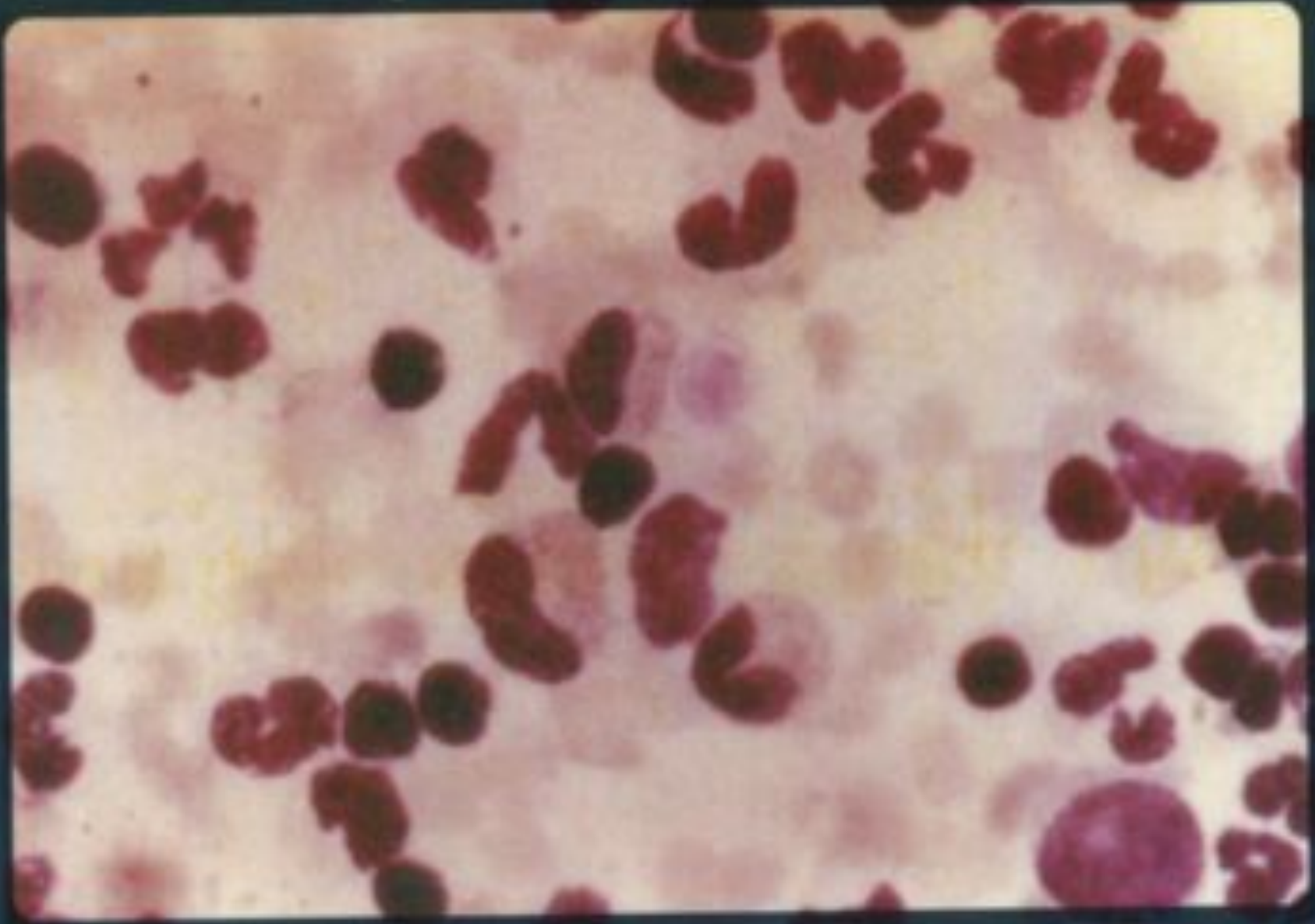
Сдвиг лейкоцитарной формулы

влево

Лейкоциты $15 \cdot 10^9 / \text{л}$; СОЭ 35
мм\ч



Базоф	Эозин	Юные нейт	Палоч нейт	Сегмент т нейт	Лимф	Моно
0	6	4	12	50	35	8

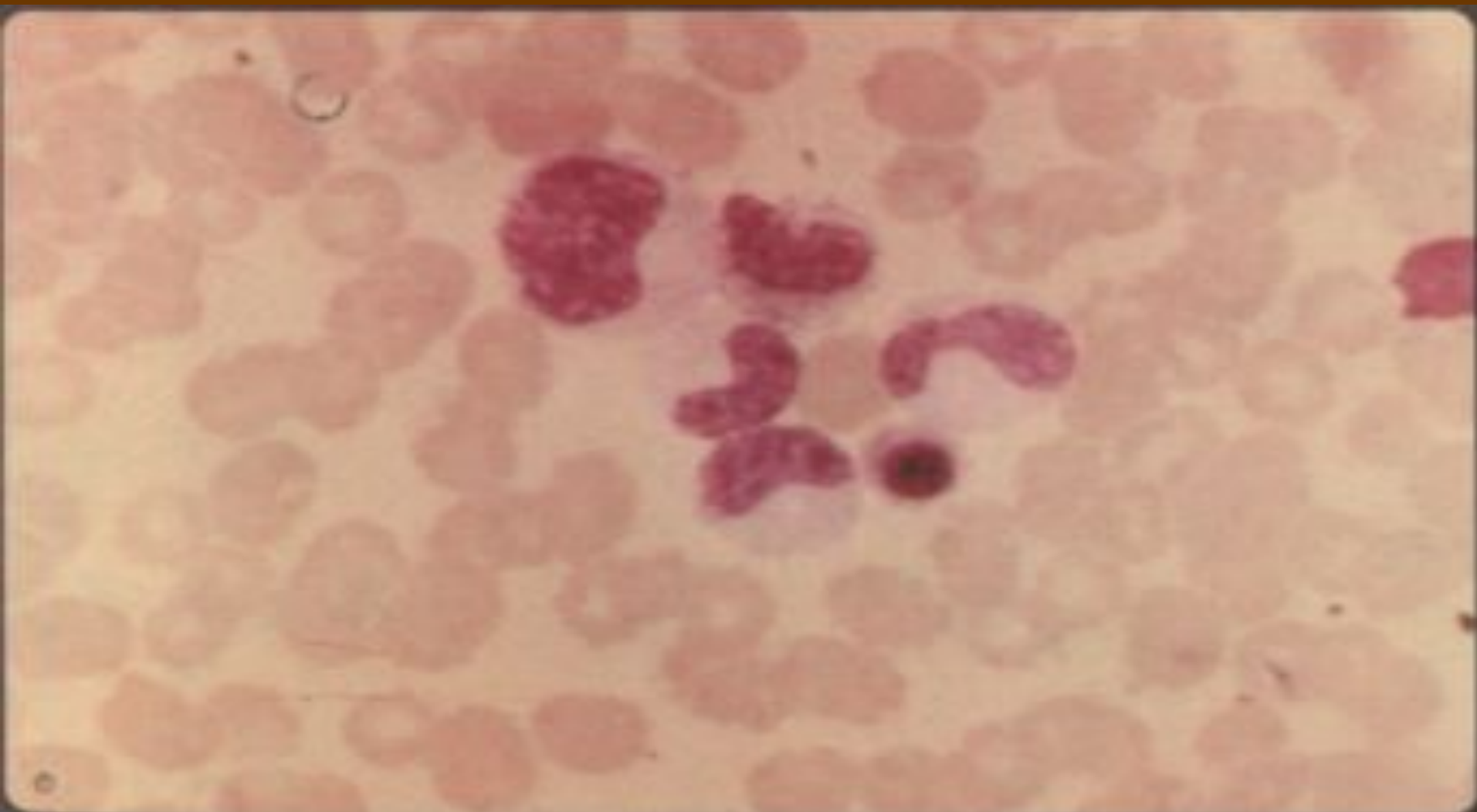


Лейкемоидные реакции

Лейкоциты $30 \cdot 10^9/\text{л}$; СОЭ 48 мм\ч

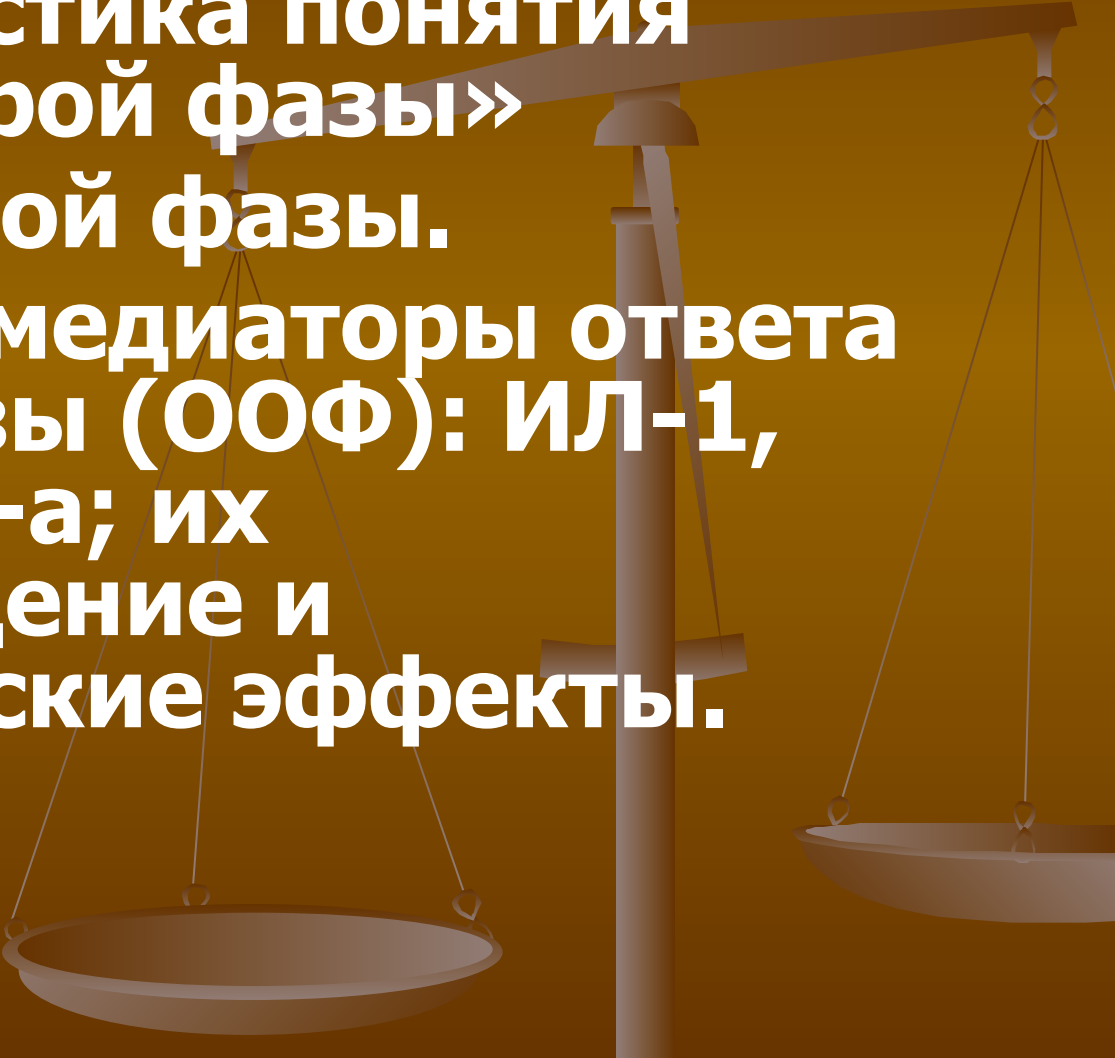


Базо	Эоз	Пром ел	миел оц	Юны е	П\яд ер	С\яд ер	Лим ф	Моно
0	6	2	3	8	15	38	40	8

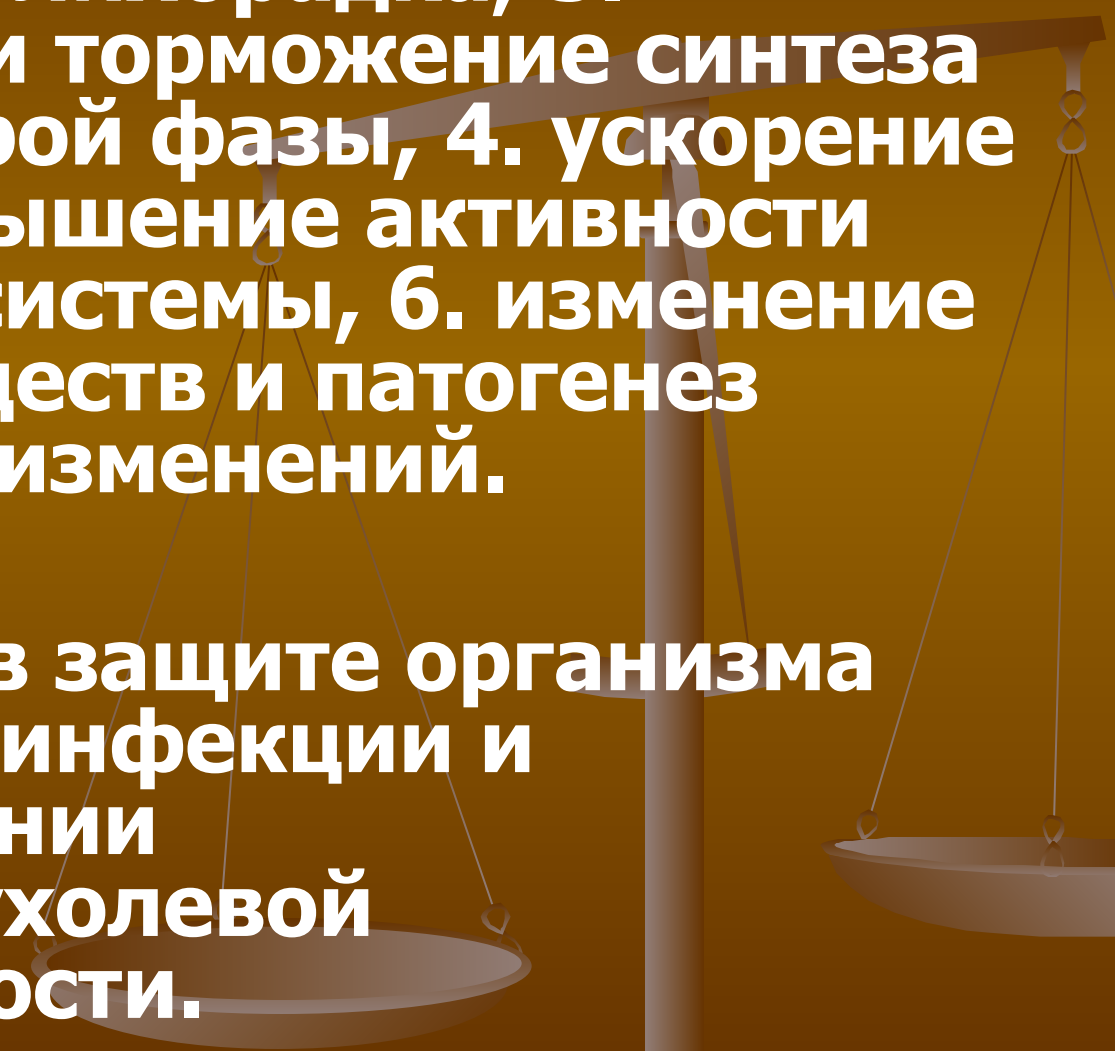


Миелоцит (вверху слева), метамиелоцит (внизу), палочкоядерный нейтрофил и полихроматофильный эритробласт.

Ответ острой фазы.

1. **Характеристика понятия «ответ острой фазы»**
 2. **Белки острой фазы.**
 3. **Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ): ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-а; их происхождение и биологические эффекты.**
- 

Проявления ООФ:

- 1. активация гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковой системы, 2. лихорадка, 3. активация и торможение синтеза белков острой фазы, 4. ускорение СОЭ, 5. повышение активности иммунной системы, 6. изменение обмена веществ и патогенез названных изменений.**
 - 2. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.**
- 

Лейкопении

Лейкоциты $3 \cdot 10^9 / \text{л}$; СОЭ 12 мм\ч



Базо	Эози	Юные нейтр	П\я нейт	Сегм\я дерны е нейт	Лимф	Моно
0	2	0	0	45	25	4

Основные причины хронического воспаления

Персистенция в организме микробов и/или грибов с развитием аллергии замедленного типа

- Микоплазмы
- Спирохеты
- Риккетсии
- Хламидии
- Бактерии
- Простейшие

Факторы иммунной аутоагрессии

- Ревматоидный артрит
- Системная красная волчанка

Пролонгированное действие на ткань или орган чужеродных эндо- или экзогенных повреждающих факторов

- Органические и неорганические компоненты пыли
- Инородное тело в ткани

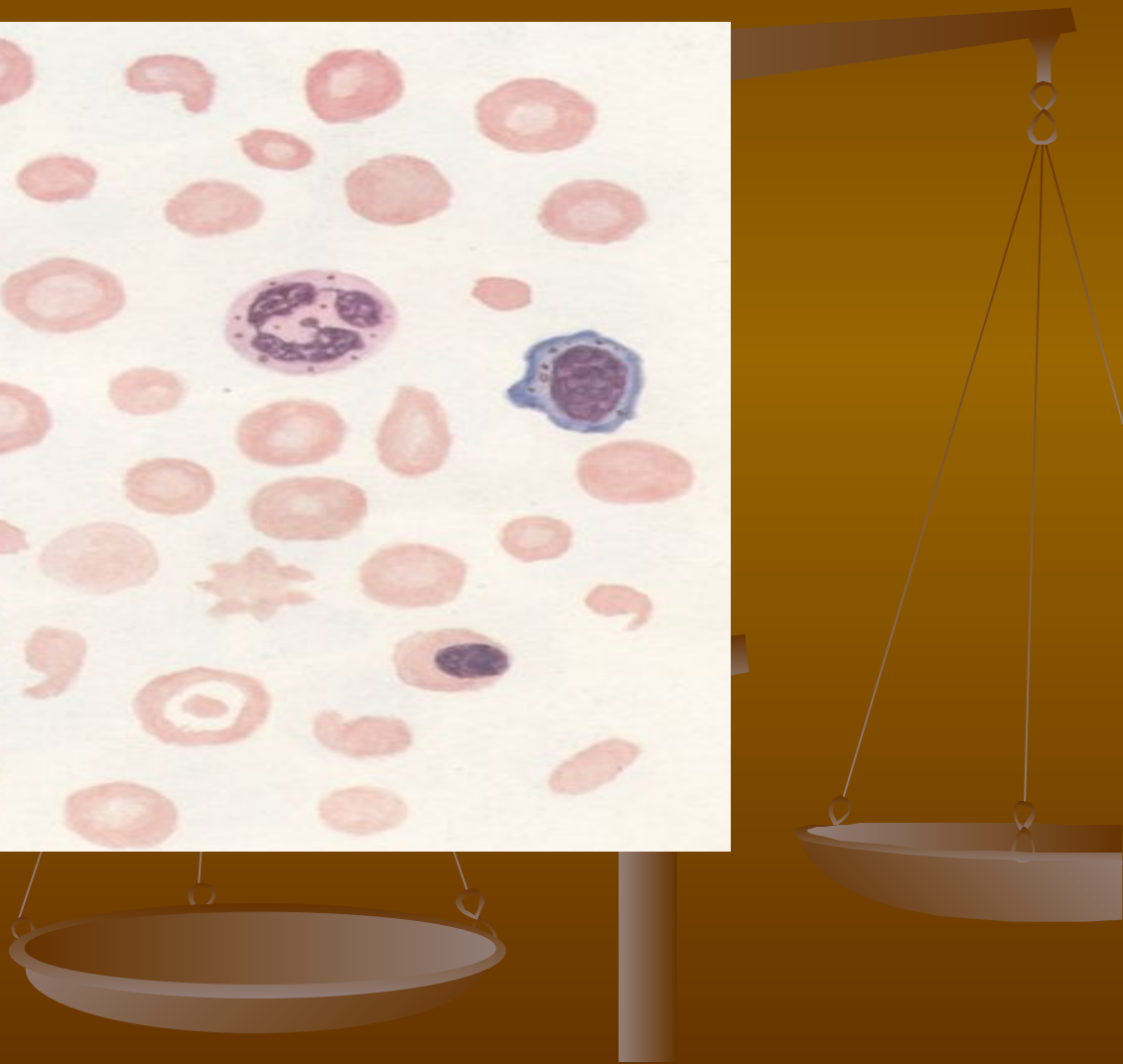
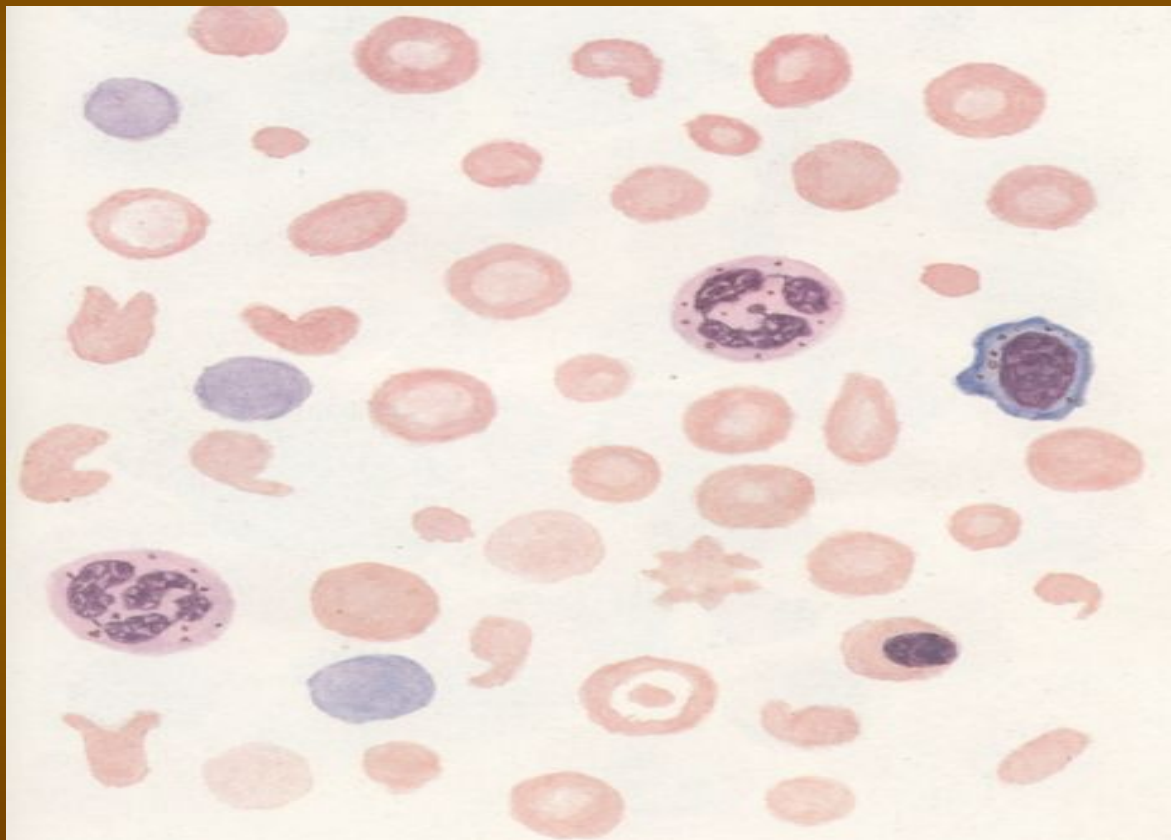
Фагоцитарная недостаточность

- Недостаточного генеза
- Врожденная
- Приобретенная

Хроническое повышение в крови уровней катехоламинов и/или глюкокортикоидов

- Хронический стресс

Хрон.железодефицитная анемия



МЕМБРАНО- ИЛИ
ФЕРМЕНТОПАТИИ
ЛИЗОСОМ

НИЗКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ОПСОНИЗАЦИИ ОБЪЕКТА
ФАГОЦИТОЗА

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ

ДЕФИЦИТ ИЛИ
НЕДОСТАТОЧНАЯ
ЭКСПРЕССИЯ
МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ

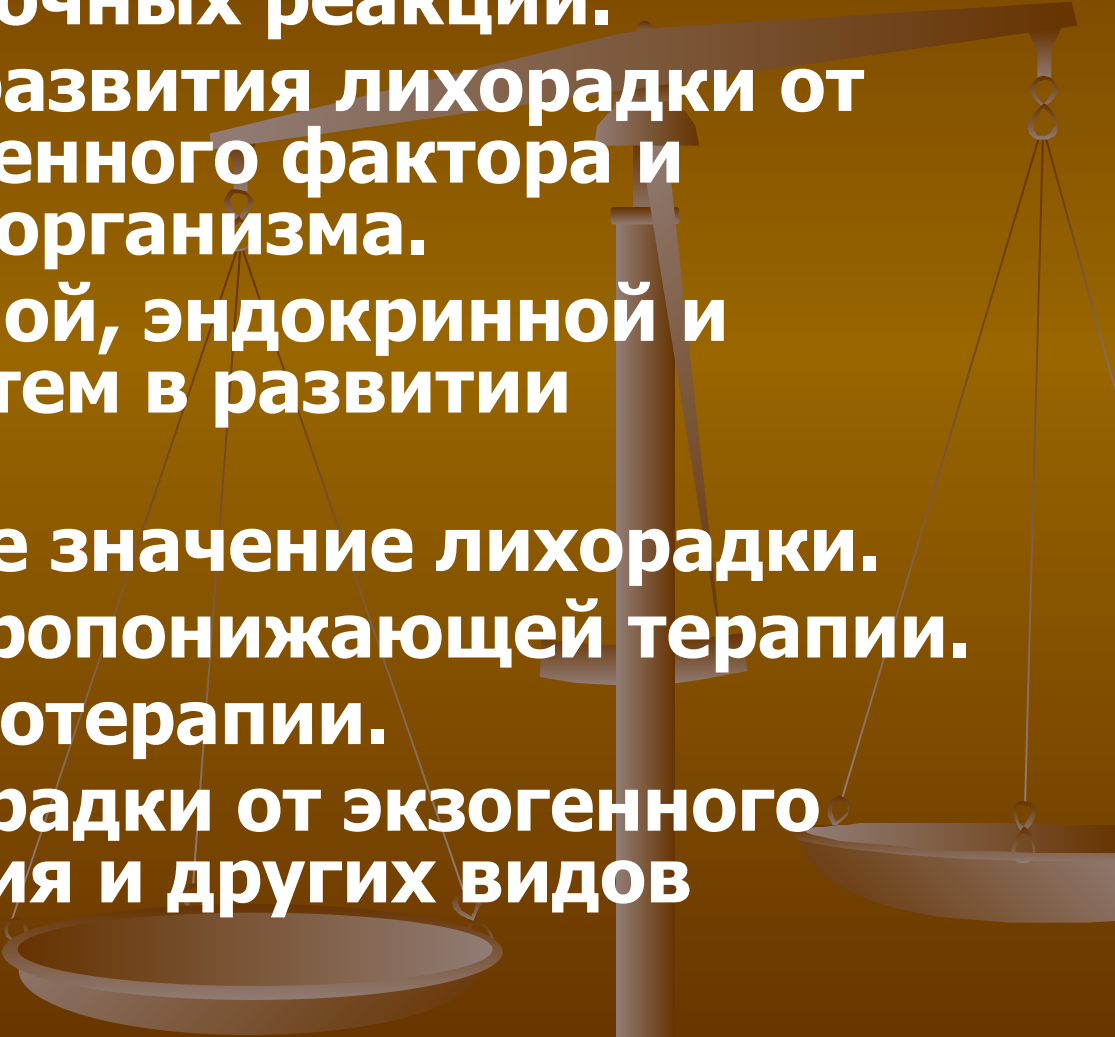
НЕДОСТАТОЧНЫЙ
ЭФФЕКТ
ГОРМОНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ
ПРОЦЕССА ФАГОЦИТОЗА

Лихорадка.

1. Характеристика понятия «лихорадка».
2. Формирование лихорадки в филогенезе и онтогенезе.
3. Этиология, патогенез лихорадки.
4. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
5. Инфекционная и неинфекционная лихорадка.
6. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.).
7. Механизм реализации действия эндопирогенов.
8. Медиаторы лихорадки.



Лихорадка.

1. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки.
 2. Типы лихорадочных реакций.
 3. Зависимость развития лихорадки от свойств пирогенного фактора и реактивности организма.
 4. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
 5. Биологическое значение лихорадки.
 6. Принципы жаропонижающей терапии.
 7. Понятие о пиротерапии.
 8. Отличия лихорадки от экзогенного перенагревания и других видов гипертермий.
- 



Основные виды первичных пирогенов по их происхождению.

Первичные пирогены



фагоциты



Вторичные пирогены

(ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.)



Центр терморегуляции



↑ Простагландины



↑ ЦАМФ



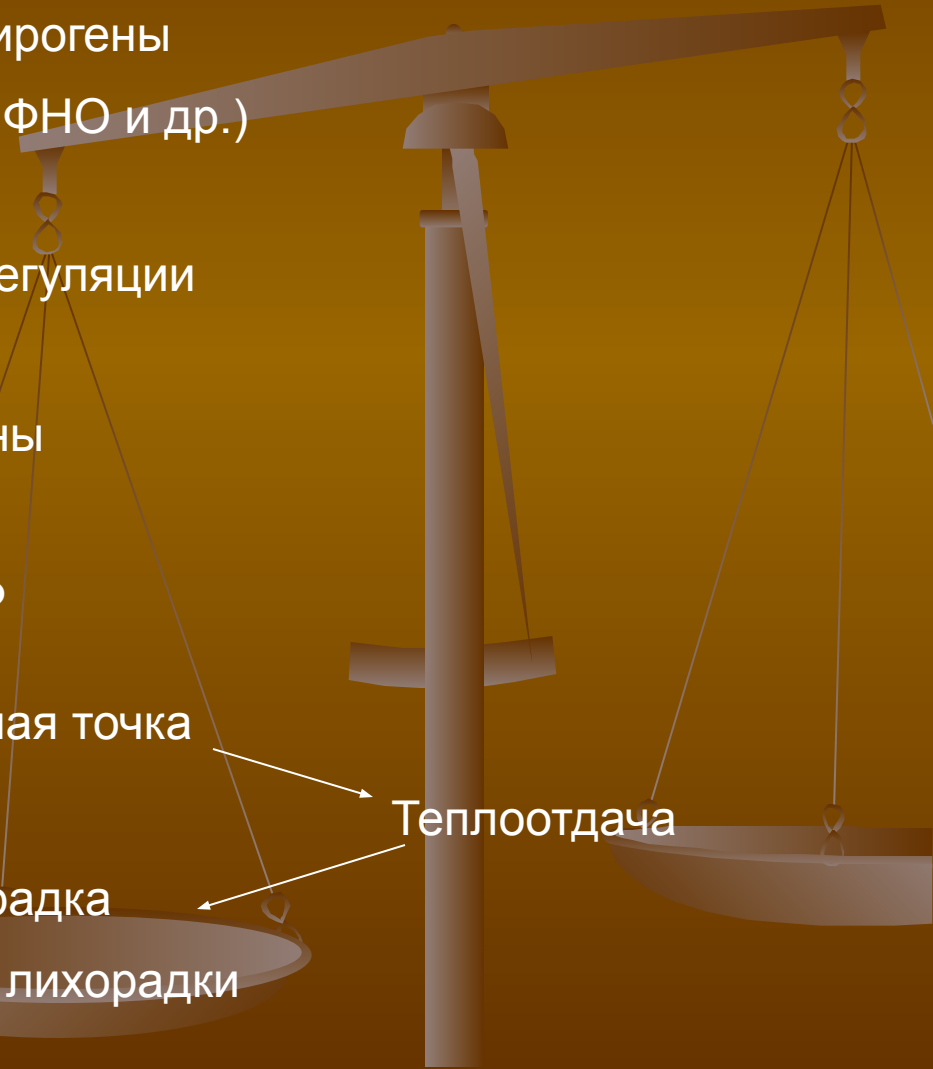
Установочная точка

Теплопродукция

Теплоотдача

Лихорадка

Патогенез лихорадки





Основные звенья развития лихорадки на стадии I.

Повышение уровня «установочной точки» центра терморегуляции

Активация механизмов теплопродукции

Снижение эффективности механизмов теплоотдачи

Стимуляция «сократительного термогенеза»

Стимуляция «несократительного метаболического термогенеза»

Мышечная дрожь

Повышение напряжения мышц

Активация экзотермических реакций метаболизма

Снижение просвета артериол кожи

Уменьшение потоотделения

Повышение температуры тела

Механизмы повышающие температуры тела при развитии лихорадки на стадии I.



Наиболее характерные изменения обмена веществ на стадиях лихорадки I и II.

Основные патогенные эффекты при лихорадке

Повреждающее действие чрезмерно высокой температуры

Патогенное действие причины лихорадки

Функциональная перегрузка органов и систем, участвующих в развитии лихорадки

Расстройство функций органов и их систем, прямо не участвующих в развитии лихорадки

Расстройство жизнедеятельности организма

Основные патогенные эффекты при лихорадке

Динамика некоторых функциональных и биохимических показателей при лихорадке

Показатель	I стадия	II стадия	III стадия
Частота сокращений сердца	↑	↑	Нормальная
Артериальное кровяное давление	↑	↓ или нормальное	↓ или нормальное
Частота дыхания	↓	↑	↑ или нормальное
Диурез суточный	↑	↓	↑ литическое падение температуры ↓ критическое падение температуры
Кислотно-основное состояние	Нормальное	Газовый алкалоз или метаболический ацидоз	Нормальное
Гиперкетонемия	±	+	-
Теплопродукция	↑	↑	↑ или нормальное
Теплоотдача	↓	↑	↑

Примечание. Стрелки указывают направление сдвигов.



Лихорадка (общая характеристика)

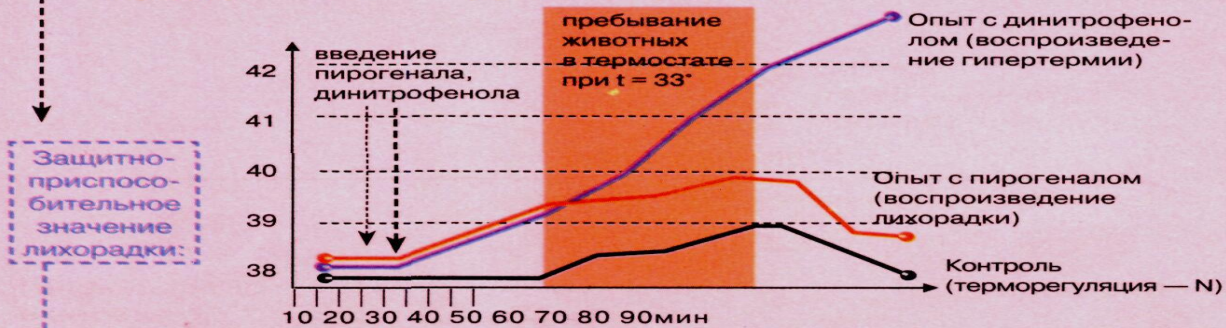
Лихорадка (febris — лат., pyrexia — греч.) — эволюционно-выработанная типовая реакция организма на пирогенные раздражители, патогенетическую основу которой составляет изменение программы функционирования системы терморегуляции, направленное на временное повышение температуры тела с целью активизации защитно-приспособительных возможностей организма при воздействии на него повреждающих инфекционных и неинфекционных факторов.

С клинической точки зрения необходимо дифференцировать лихорадку с другими формами патологии, ключевым проявлением которых является повышение температуры тела.

При лихорадке отсутствует прямая постоянная зависимость t° тела от общего уровня обмена веществ (телопродукции). При перегревании (эндогенной гипертермии) повышение основного обмена на 10–15% закономерно сопровождается повышением t° тела на 1°C (правило Вант-Гоффа).



Экспериментальные данные, свидетельствующие о сохранности (при лихорадке) и о нарушении (при гипертермии) системы терморегуляции



Система терморегуляции:

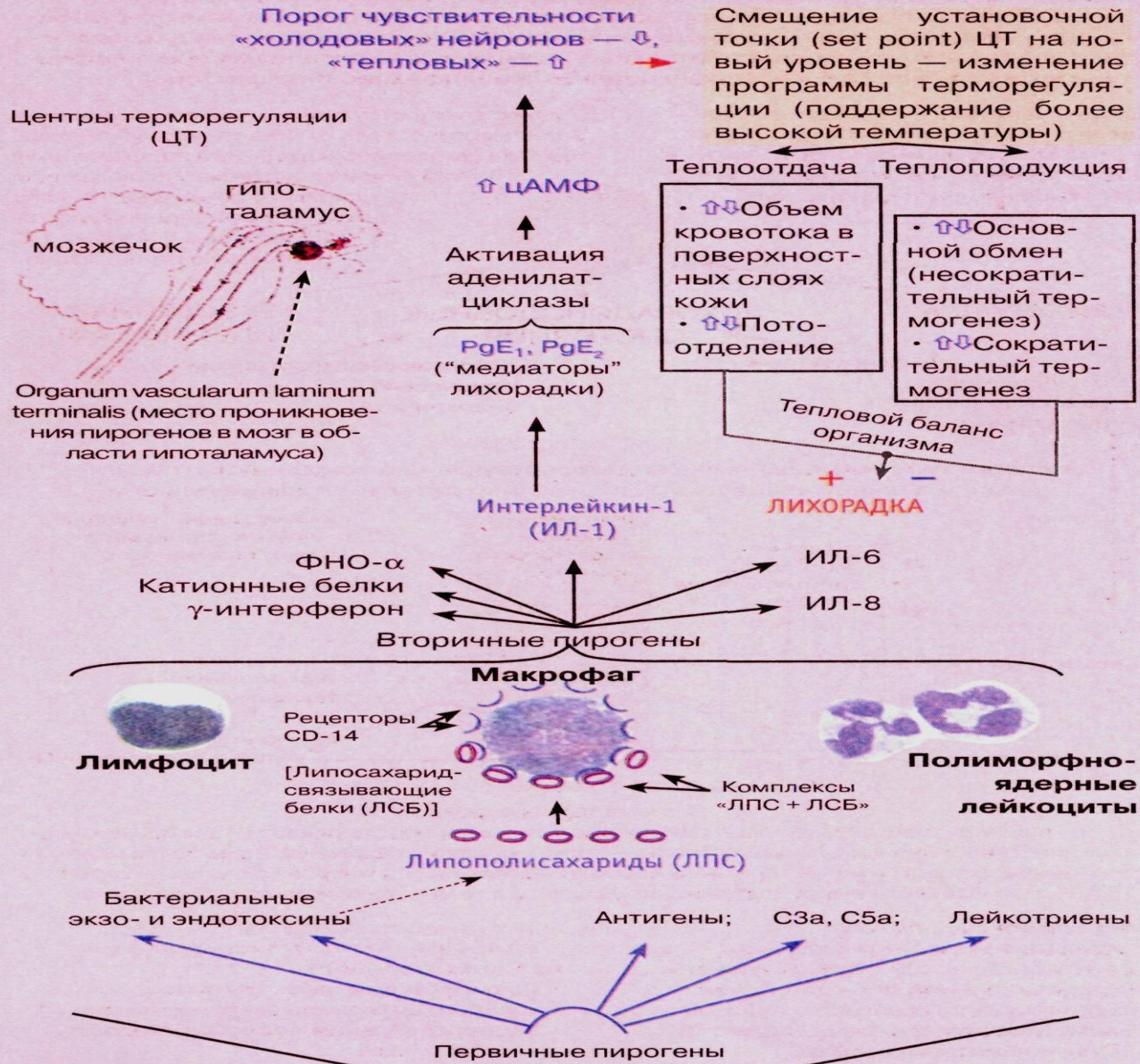
• при лихорадке обеспечивает адекватную (как и в норме) регуляцию t° тела при изменении температуры окружающей среды — терморегуляция сохранена, но на более высоком температурном уровне; • при эндогенной гипертермии — в такой же ситуации практически не обеспечивает поддержание исходной t° тела — терморегуляция нарушена

Активация фагоцитоза
 Активация иммунной системы
 ↑Антитоксической функции печени
 ↑Выделительной функции почек
 ↑Бактерицидных свойств плазмы
 Бактериостатическое действие ↑ t°
 ↑Синтеза интерферонов...

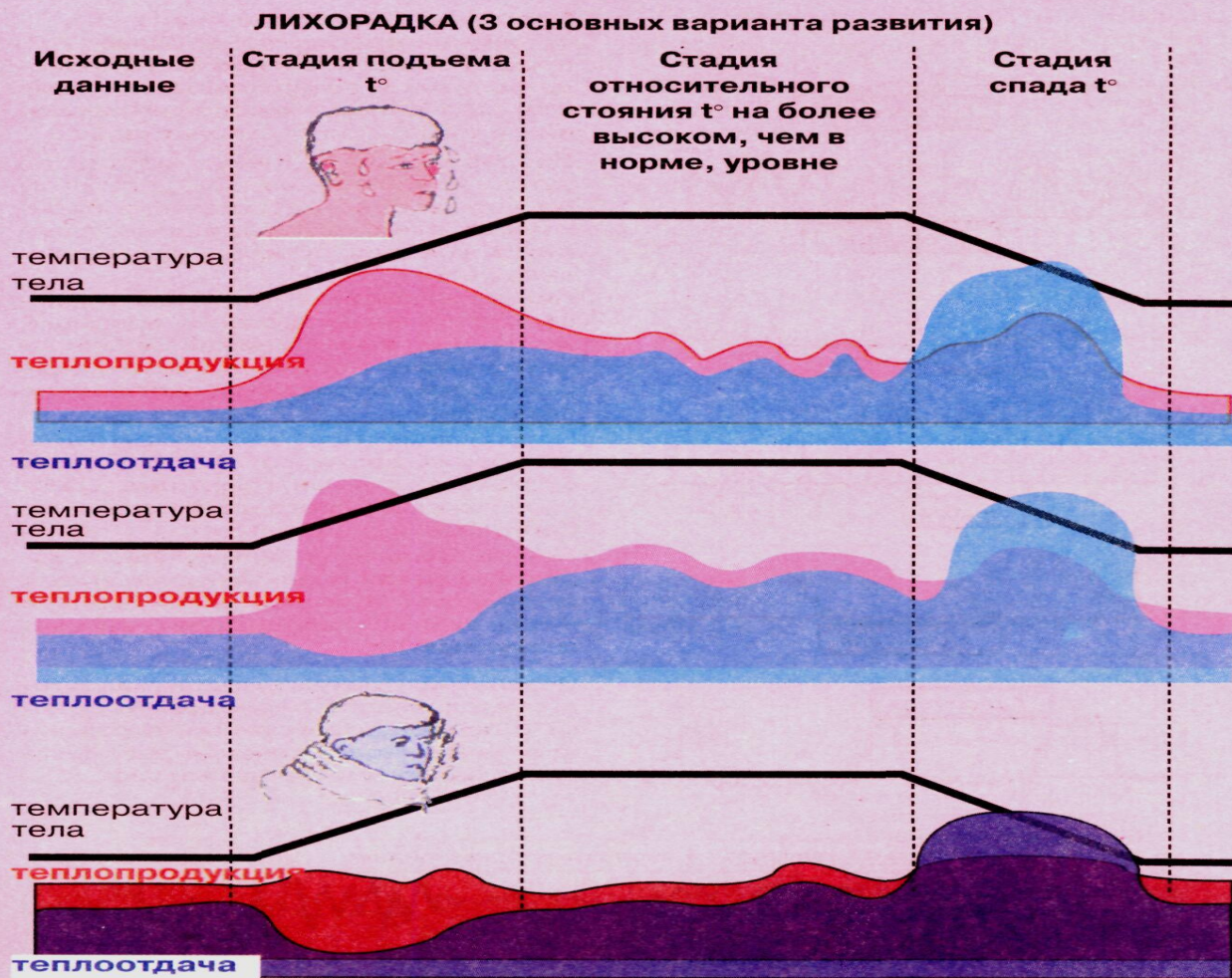
Патогенность лихорадке придают:

- Ее чрезмерная интенсивность или продолжительность
- Преморбидные состояния (инфаркт миокарда, артериальная гипертензия...)
- Индивидуальная непереносимость высокой t° тела

Механизмы действия пирогенов (на примере ИЛ-1)



Патогенез лихорадочной реакции



Повышение температуры тела при лихорадке является результатом сложной перестройки системы терморегуляции: процессы теплопродукции и теплоотдачи изменяются **по-разному** (становятся «рассогласованными» между собой) **на разных стадиях** лихорадки, но всегда

- на 1 стадии — теплопродукция оказывается больше теплоотдачи;
- на 2 стадии — теплопродукция и теплоотдача, в целом, уравниваются между собой на более высоком температурном уровне;
- на 3 стадии — теплопродукция меньше по сравнению с теплоотдачей.

Типовые нарушения теплового баланса

Гипертермические состояния

Перегревание
(гипертермия)

Тепловой удар

Солнечный удар

Гипертермические реакции

лихорадка

Гипотермические состояния

Охлаждение
(гипотермия)

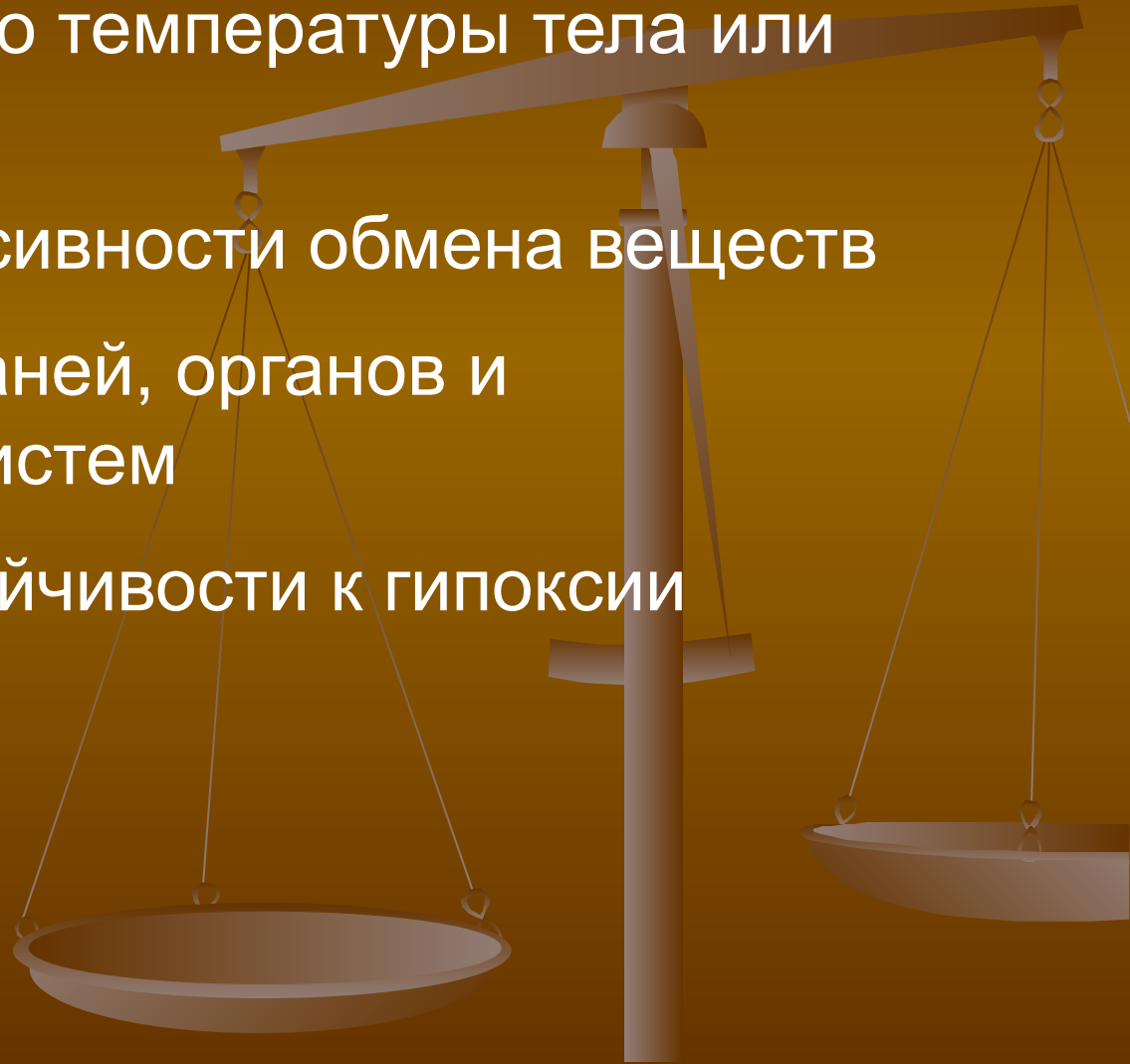
Типовые нарушения теплового баланса



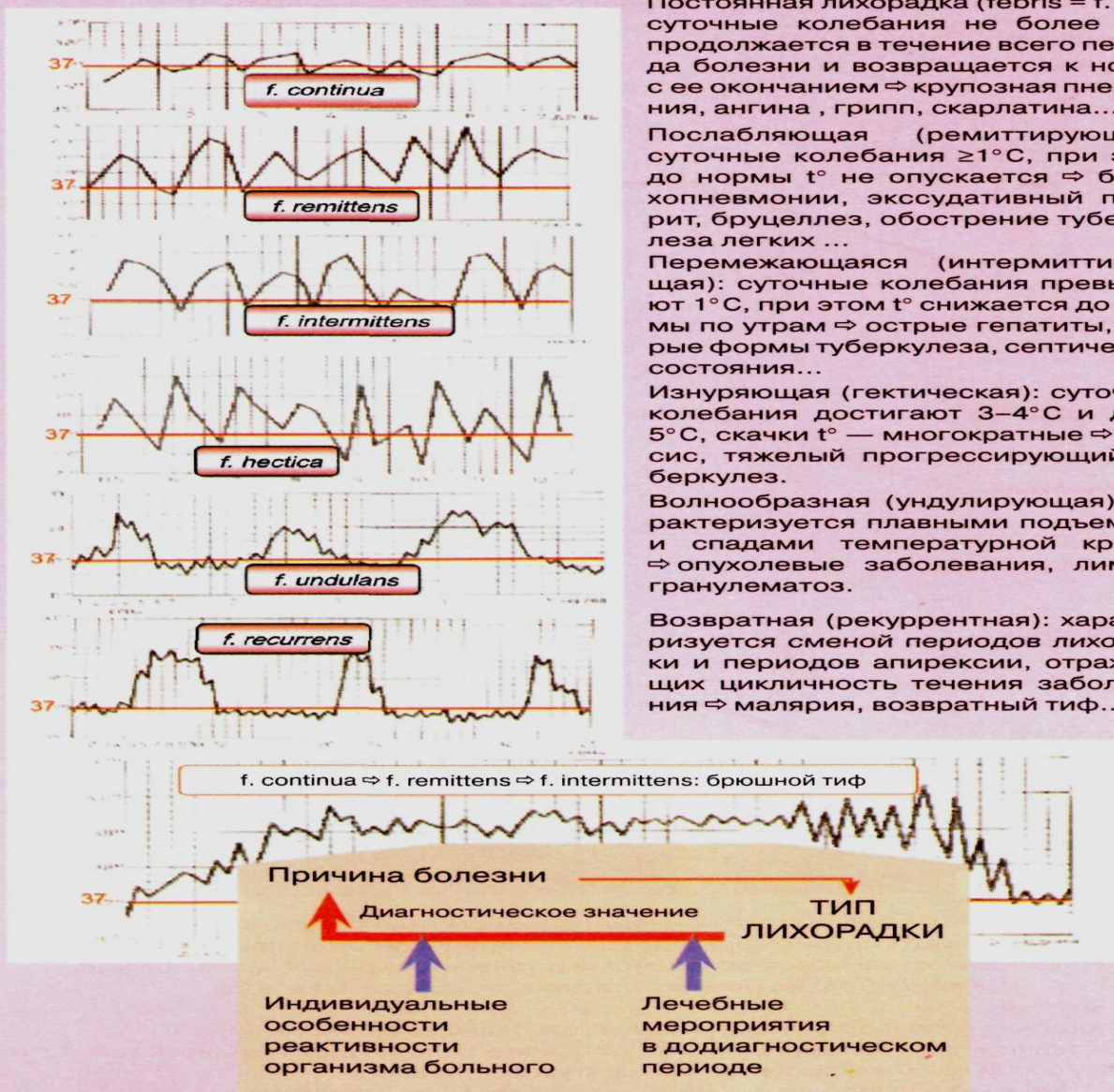
Управляемая гипотермия (медицинская гибернация)-

Метод управляемого температуры тела или его части с целью:

- Уменьшения интенсивности обмена веществ
- Уровня функции тканей, органов и физиологических систем
- Повышения их устойчивости к гипоксии



Типы лихорадочных реакций (температурные кривые)



Постоянная лихорадка (febris = f.): суточные колебания не более 1°C; продолжается в течение всего периода болезни и возвращается к норме с ее окончанием ⇒ крупозная пневмония, ангина, грипп, скарлатина...

Послабляющая (ремиттирующая): суточные колебания $\geq 1^\circ\text{C}$, при этом до нормы t° не опускается ⇒ бронхопневмонии, экссудативный плеврит, бруцеллез, обострение туберкулеза легких ...

Перемежающаяся (интермиттирующая): суточные колебания превышают 1°C, при этом t° снижается до нормы по утрам ⇒ острые гепатиты, острые формы туберкулеза, септические состояния...

Изнуряющая (гектическая): суточные колебания достигают 3–4°C и даже 5°C, скачки t° — многократные ⇒ сепсис, тяжелый прогрессирующий туберкулез.

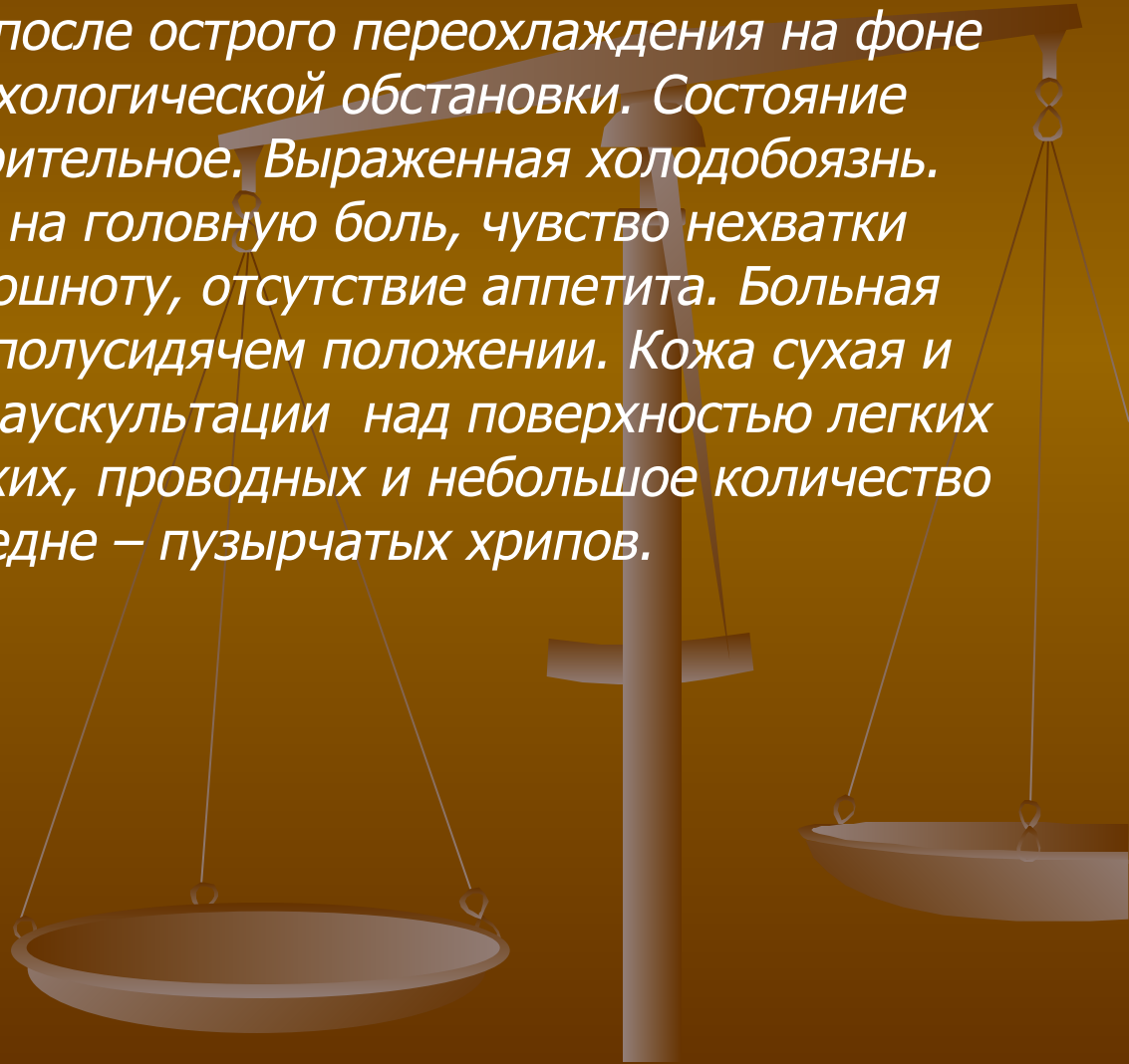
Волнообразная (ундулирующая): характеризуется плавными подъемами и спадами температурной кривой ⇒ опухолевые заболевания, лимфогранулематоз.

Возвратная (рекуррентная): характеризуется сменой периодов лихорадки и периодов апиреksии, отражающих цикличность течения заболевания ⇒ малярия, возвратный тиф...



Задача 1

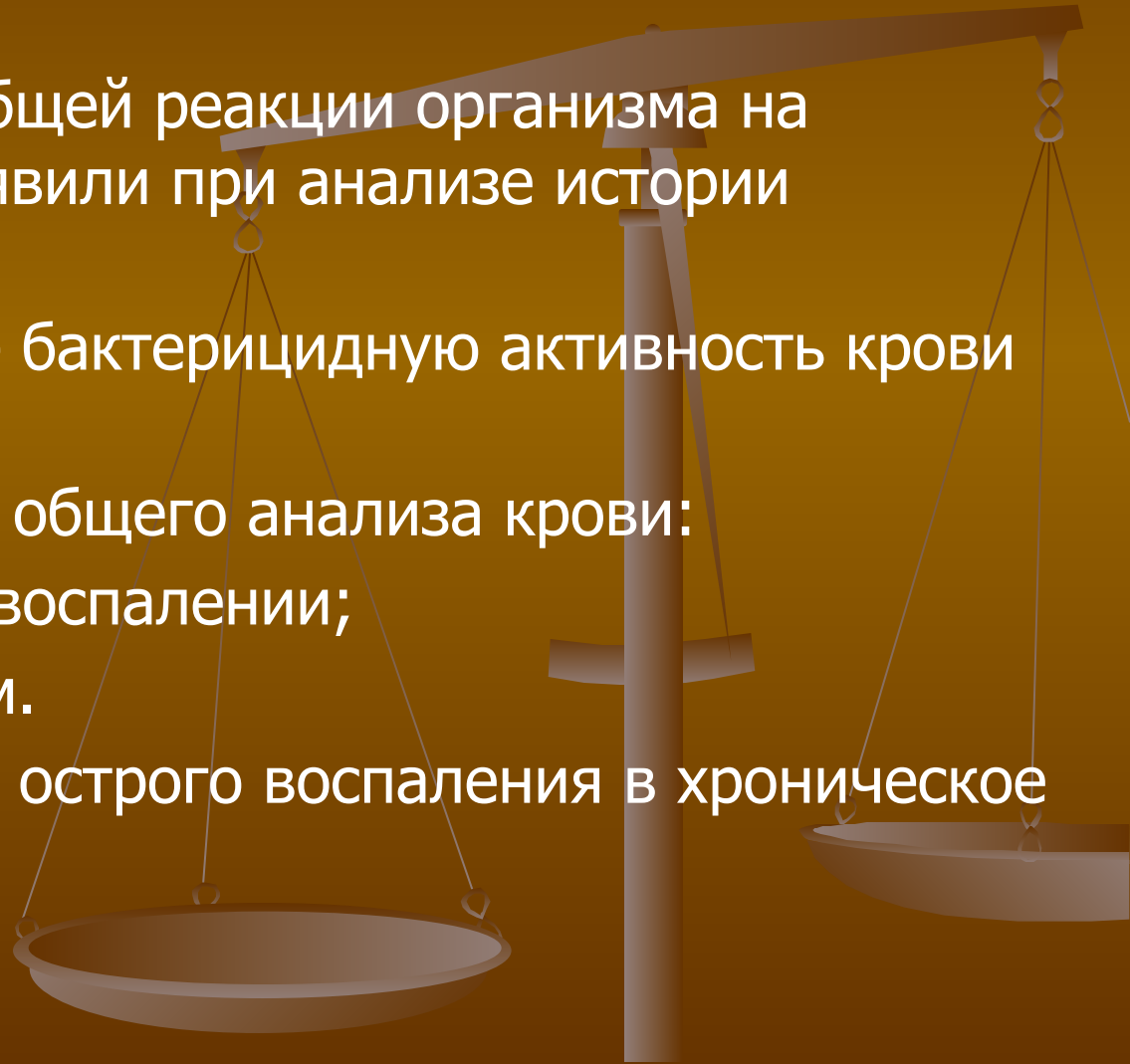
- Больная П., 17 лет поступила на стационарное лечение в БСМП
 - По поводу острой двусторонней пневмонии. Заболевание началось три дня назад после острого переохлаждения на фоне неблагоприятной психологической обстановки. Состояние больной не удовлетворительное. Выраженная холодобоязнь. Предъявляет жалобы на головную боль, чувство нехватки воздуха, сонливость, тошноту, отсутствие аппетита. Больная находится в постели в полусидячем положении. Кожа сухая и холодная на ощупь. При аускультации над поверхностью легких выслушивается масса сухих, проводных и небольшое количество мелко и средне – пузырьчатых хрипов.



- Температура тела в подмышечной впадине - 39,3 градуса С. Комплимент С-3 плазмы крови - 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), НСТ - тест 40% (норма 15%), (тест восстановления тетразолия нитросинего отражает степень активации кислородзависимых механизмов бактерицидной активности фагоцитирующих клеток). С - реактивный белок в плазме крови (+++), ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево; СОЭ - 35 мм/час.

Вопросы:

- Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?
- Какие симптомы общей реакции организма на воспаление вы выявили при анализе истории болезни?
- Как вы оцениваете бактерицидную активность крови больного?
- Приведите пример общего анализа крови:
 - а) при остром воспалении;
 - б) хроническом.
- Причины перехода острого воспаления в хроническое



Задача 2

Больной П., 17 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу карбункула подмышечной области, возникшего после травмирования кожных покровов грудной клетки справа на фоне острого переохлаждения. Состояние больного не удовлетворительное. Больного знобит. Выраженная головная боль, слабость. Справа в подмышечной области пальпируется плотный инфильтрат, болезненный при пальпации. Температура тела в подмышечной впадине - 39,3 градуса С. В ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. С - реактивный белок в плазме крови (+), СОЭ - 28 мм/час.

Вопросы

- Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?
- Что понимается под термином " Реакция острой фазы " при воспалении?
- О каких изменениях в организме свидетельствует нахождение " белков острой фазы" в крови и динамика их изменений в разных стадиях заболевания, значения для прогноза.
- Патогенез ускорения СОЭ при воспалении
- Что понимается под термином «Ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево»? Патогенез. Напишите лейкограмму с «ядерным сдвигом влево».

Задача 3

Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области правой молочной железы. Кормление правой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39° С. Объективно: Состояние не удовлетворительное. Вынужденное положение тела, больная склонена вправо. Правая молочная железа внешне застойно – отечна, пальпация железы болезненна. Увеличенные регионарные лимфатические железы в подмышечной впадине 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?

Укажите местные и общие признаки воспаления, их патогенез.

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

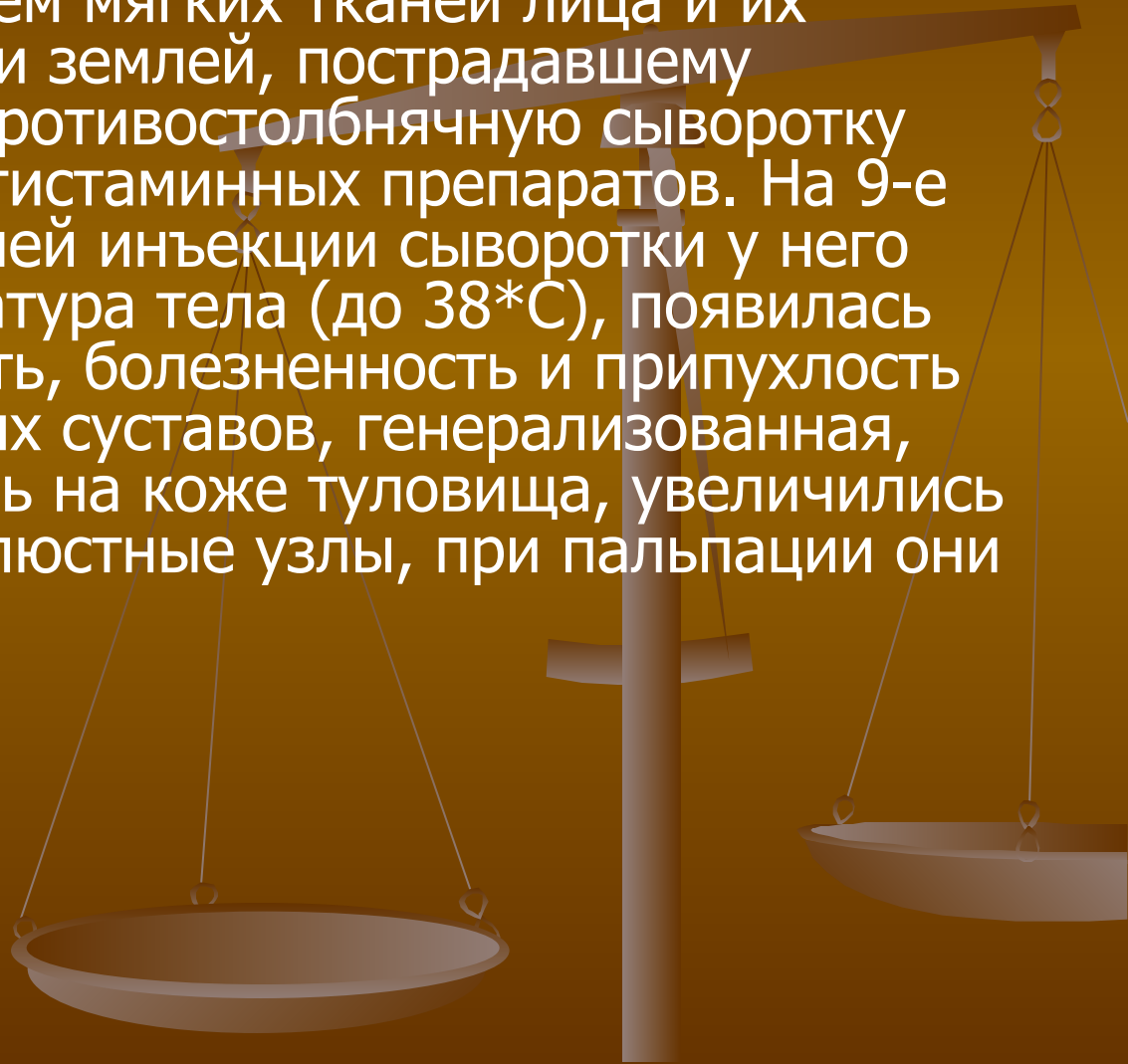
Роль иммунной системы в развитии воспаления

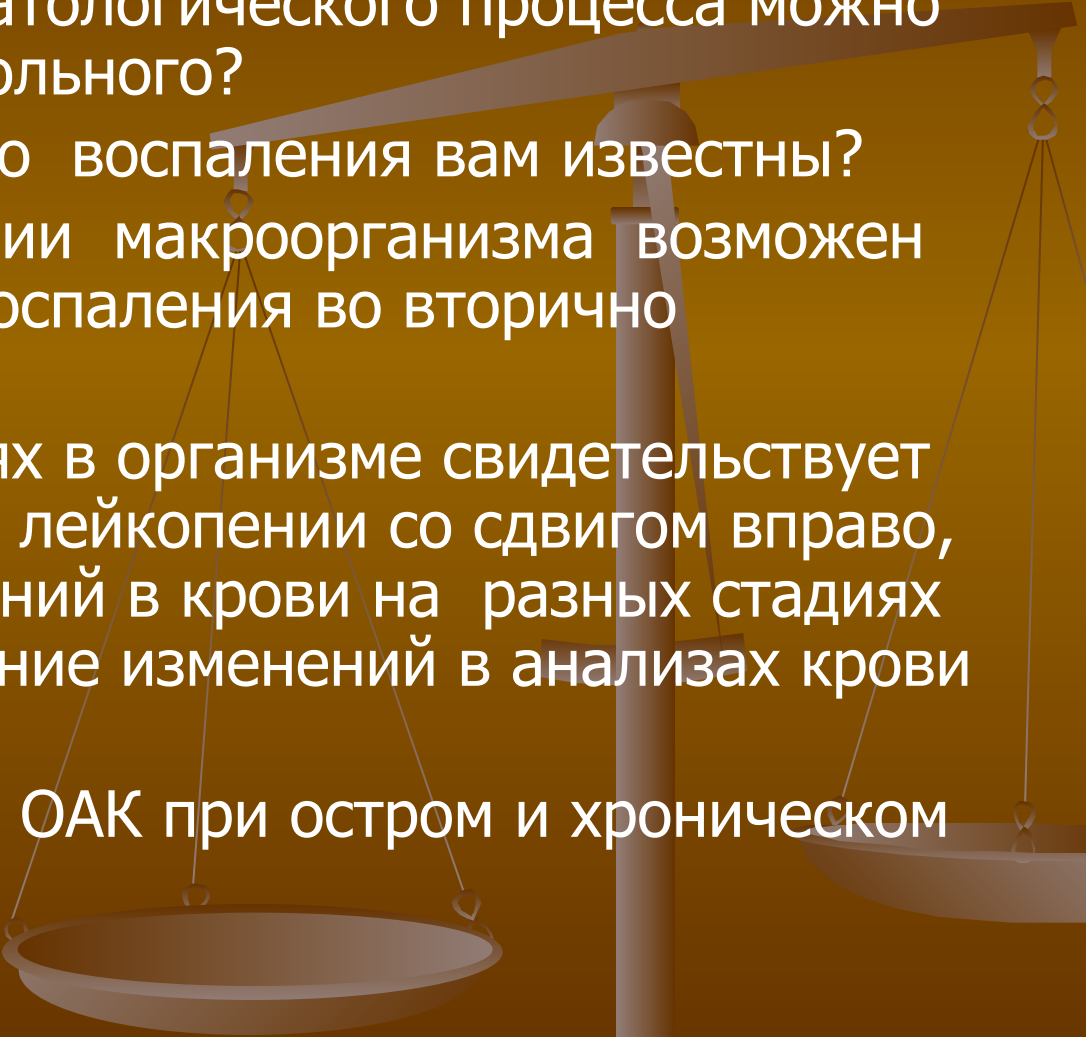
Патогенез развития лихорадочной реакции при воспалении



Задача 4

В связи с размножением мягких тканей лица и их сильном 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, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже туловища, увеличились регионарные подчелюстные узлы, при пальпации они безболезненны.



- 
- Развитие какого патологического процесса можно предположить у больного?
 - Какие типы острого воспаления вам известны?
 - При каком состоянии макроорганизма возможен переход острого воспаления во вторично хроническое?
 - О каких изменениях в организме свидетельствует нахождение в ОАК лейкопении со сдвигом вправо, динамика изменений в крови на разных стадиях воспаления, значение изменений в анализах крови для прогноза.
 - Приведите пример ОАК при остром и хроническом заболевании

Задача 5

У больного 6 лет через несколько часов после поедания большого количества пирожных появилось чувство тошноты. Температура тела в подмышечной впадине повысилась от 36,6 градусов Цельсия до 39,9 градусов. Объективно: У больного выраженная холодобоязнь, мальчика знобит. Кожные покровы бледные, сухие и холодные на ощупь. Состояние больного не удовлетворительное. В контакт вступает неохотно, аппетит отсутствует, неприятное чувство тошноты, боли по ходу кишечника.

Вопросы: 1. О каком патологическом процессе следует думать в первую очередь?

2. Патогенез повышения температуры тела у больного?

3. Какая стадия развития лихорадочной реакции у данного больного?

4. Каков характер изменений мембранного потенциала термочувствительности нейронов гипоталамуса под влиянием пирогенных факторов?

5. Как меняются процессы теплообразования и теплоотдачи в разные периоды лихорадки?



Тесты исходящего уровня

1 Вариант

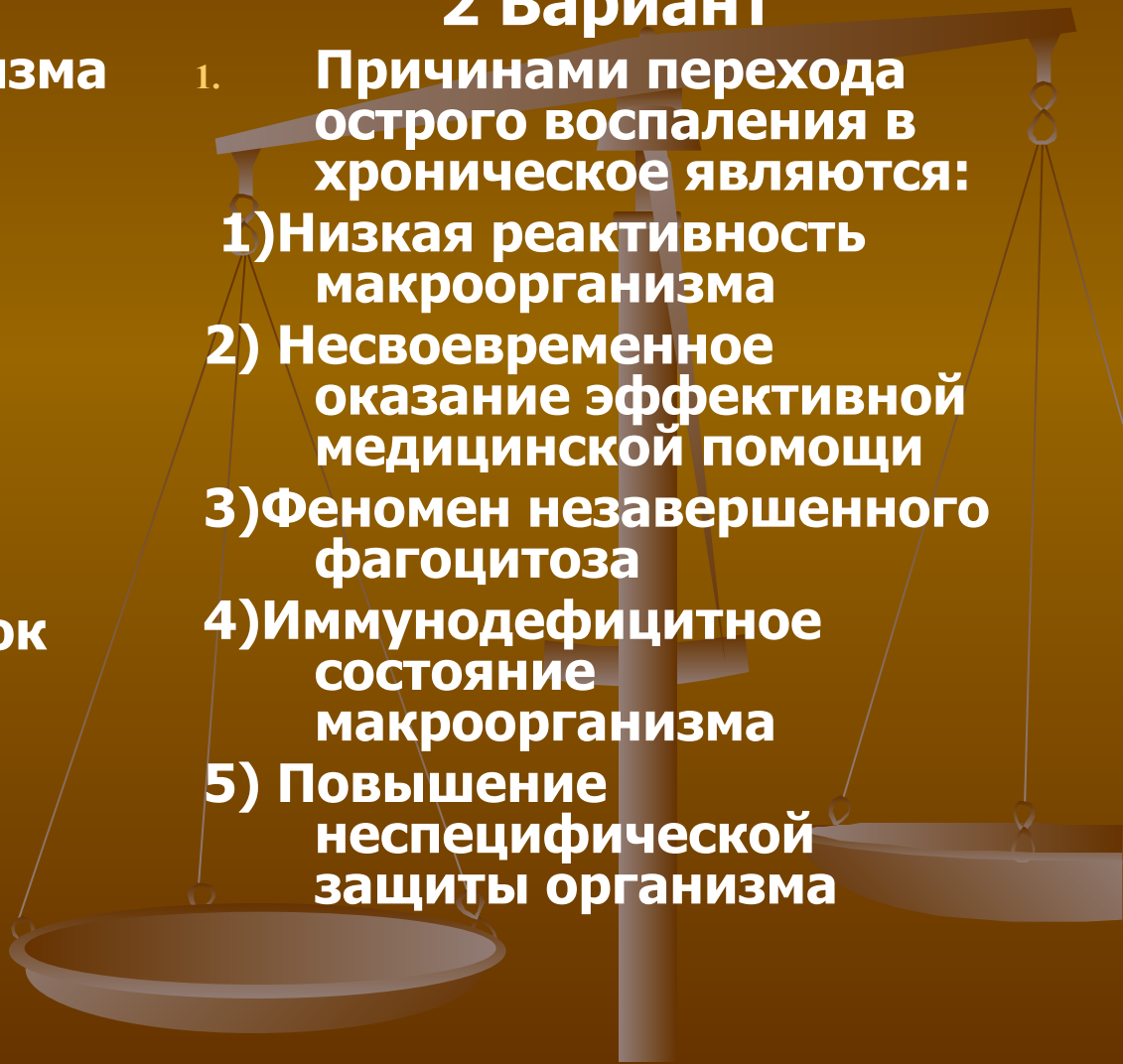
1) Общие реакции организма при воспалении характеризуются:

- 1) Симптомами общей интоксикации;**
- 2) Лихорадкой**
- 3) Ответом острой фазы**
- 4) Образованием воспалительных гранулем**
- 5) Пролиферацией клеток**

2 Вариант

1. Причиной перехода острого воспаления в хроническое являются:

- 1) Низкая реактивность макроорганизма**
- 2) Несвоевременное оказание эффективной медицинской помощи**
- 3) Феномен незавершенного фагоцитоза**
- 4) Иммунодефицитное состояние макроорганизма**
- 5) Повышение неспецифической защиты организма**



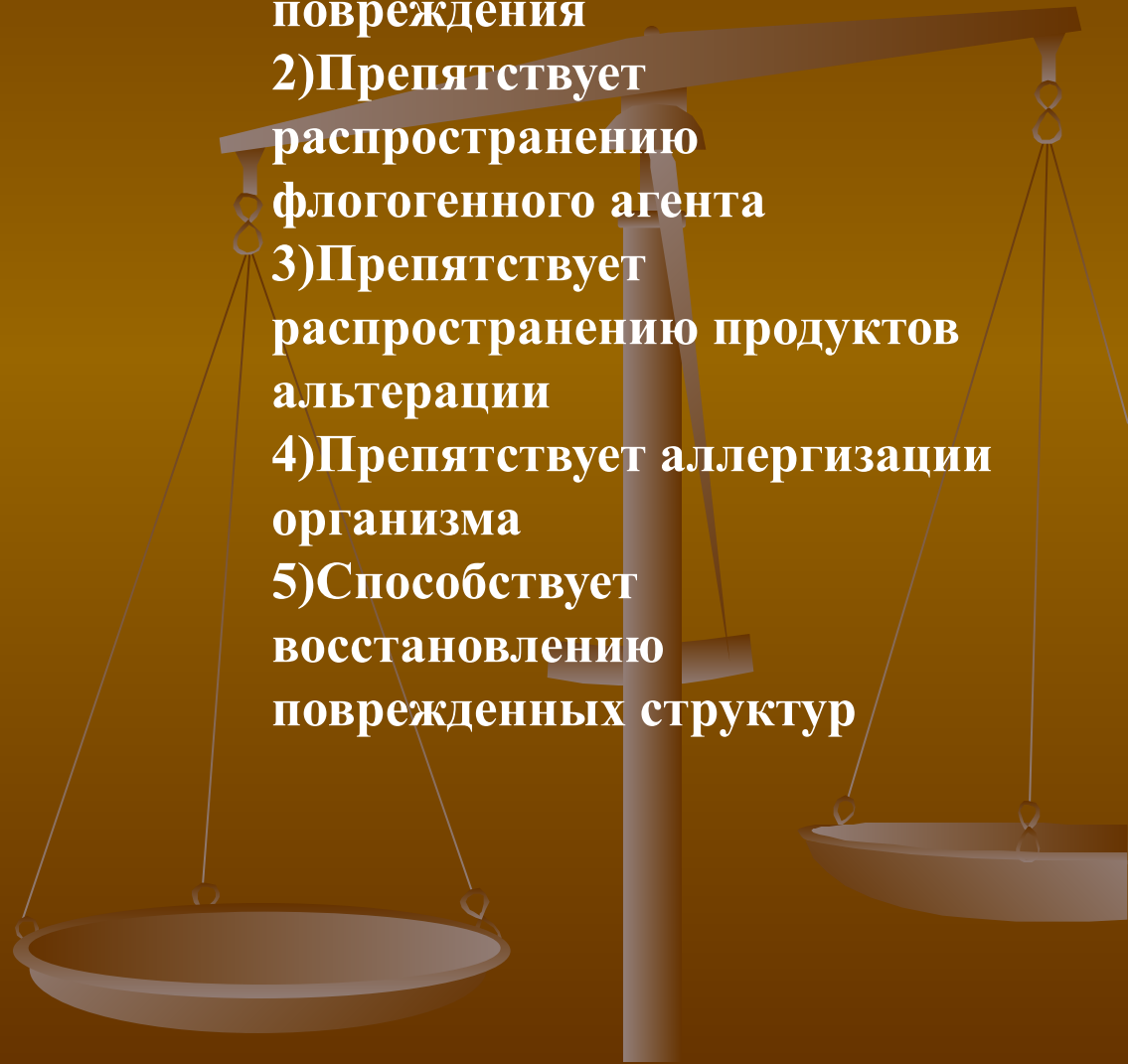
2. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного

процесса в организме:

- 1) Лейкоцитоз**
- 2) Наличие в крови С-реактивного белка**
- 3) Ускорение СОЭ**
- 4) Гипопротеинемия**
- 5) Тромбоз**

2. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, т.к.:

- 1) Отграничивает место повреждения**
- 2) Препятствует распространению флогогенного агента**
- 3) Препятствует распространению продуктов альтерации**
- 4) Препятствует алергизации организма**
- 5) Способствует восстановлению поврежденных структур**

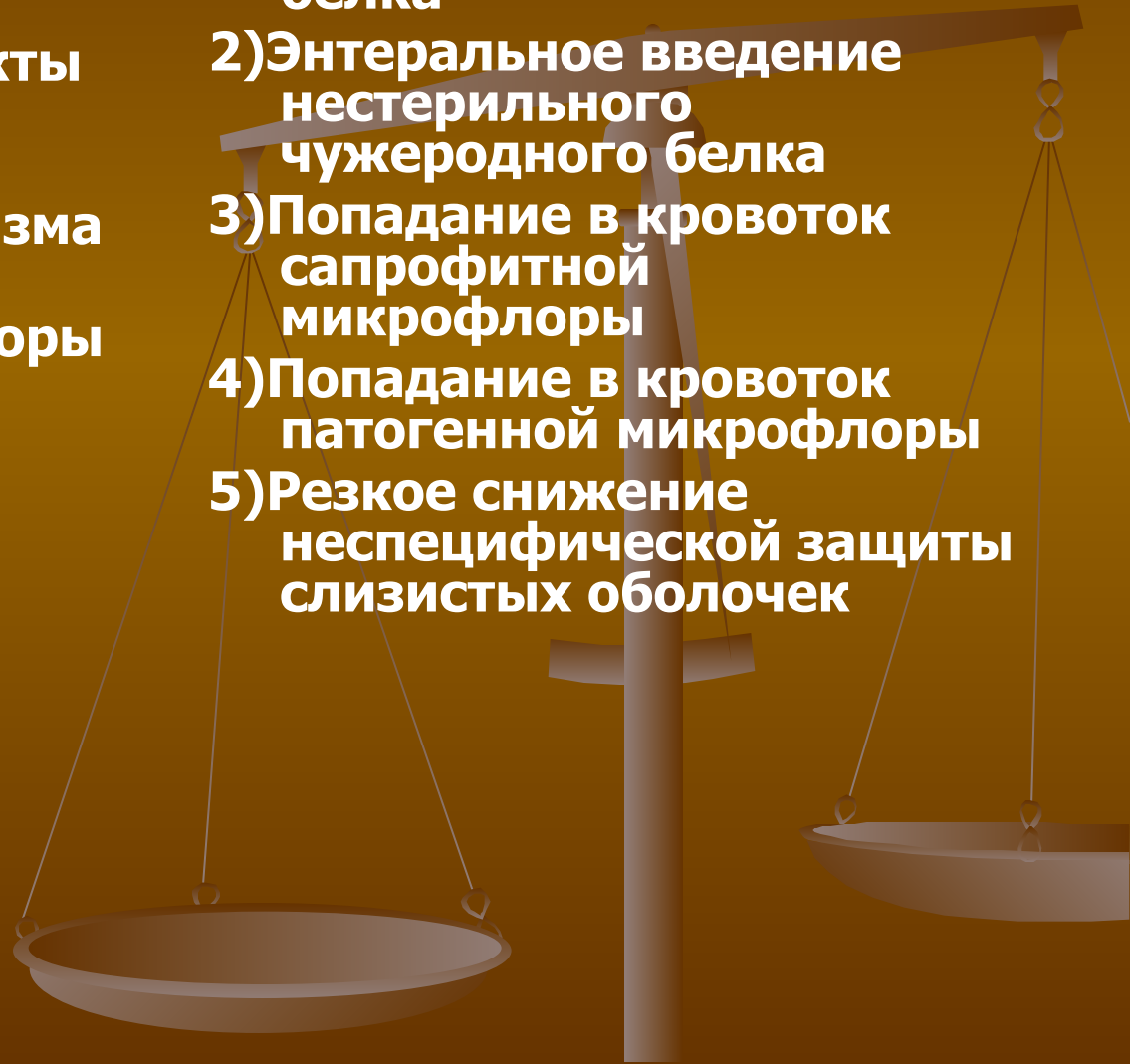


3. Воспаление
рассматривается как
адаптивная реакция
организма, т.к.

- 1) Инактивирует
флогогенный агент**
- 2) Инактивирует продукты
альтерации тканей**
- 3) Способствует
аллергизации организма**
- 4) Мобилизует
специфические факторы
защиты**
- 5) Подавляет лихорадку**

**3. Каковы возможные
причины септического
воспаления :**

- 1) Парентеральное введение
стерильного чужеродного
белка**
- 2) Энтеральное введение
нестерильного
чужеродного белка**
- 3) Попадание в кровоток
сапрофитной
микрофлоры**
- 4) Попадание в кровоток
патогенной микрофлоры**
- 5) Резкое снижение
неспецифической защиты
слизистых оболочек**

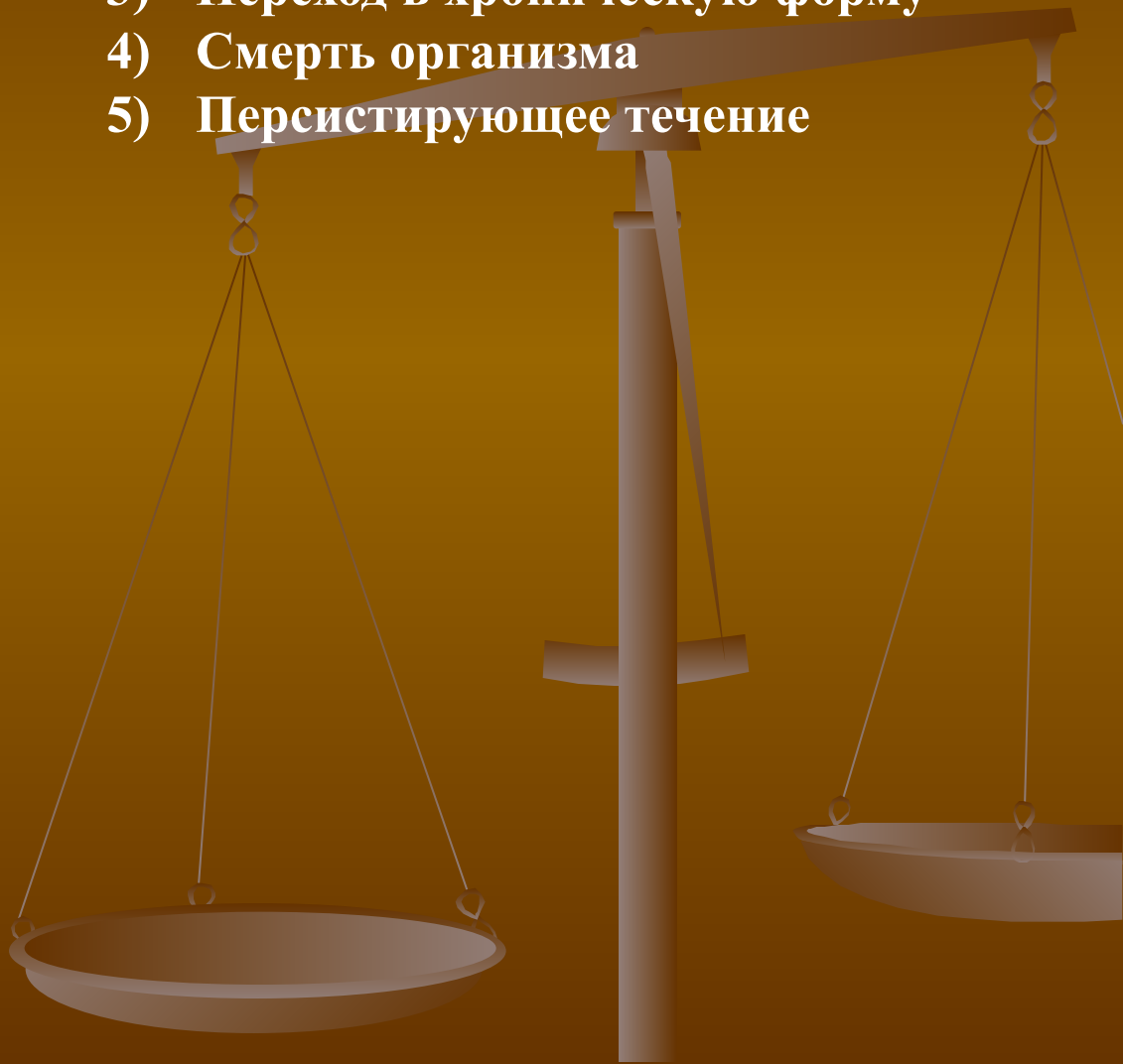


4. Длительность течения острого воспаления:

- 1) До 2 недель
- 2) До 1 мес
- 3) До 3 мес
- 4) До 6 мес.
- 5) До 1 года

4. Исход острого воспаления:

- 1) Выздоровление полное
- 2) Выздоровление неполное
- 3) Переход в хроническую форму
- 4) Смерть организма
- 5) Персистирующее течение



5. Острый воспалительный ответ характеризуется:

- 1) образованием воспалительных гранул**
- 2) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов**
- 3) преобладанием процессов катаболизма**
- 4) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов**
- 5) увеличением массы тела**

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

- 1) макрофаги**
- 2) лимфоциты**
- 3) эпителиоидные клетки**
- 4) тучные клетки**
- 5) эозинофилы**



**6. Для хронического
воспаления характерно:**

1)Формирование гранулем

**2)Значительная
инфильтрация очага
воспаления
лимфоцитами**

**3)Образование фиброзной
капсулы**

4)Интенсивное течение

**5)Умеренно выраженная
альтерация и
деструкция тканей**

**6. Острое воспаление
характеризуется:**

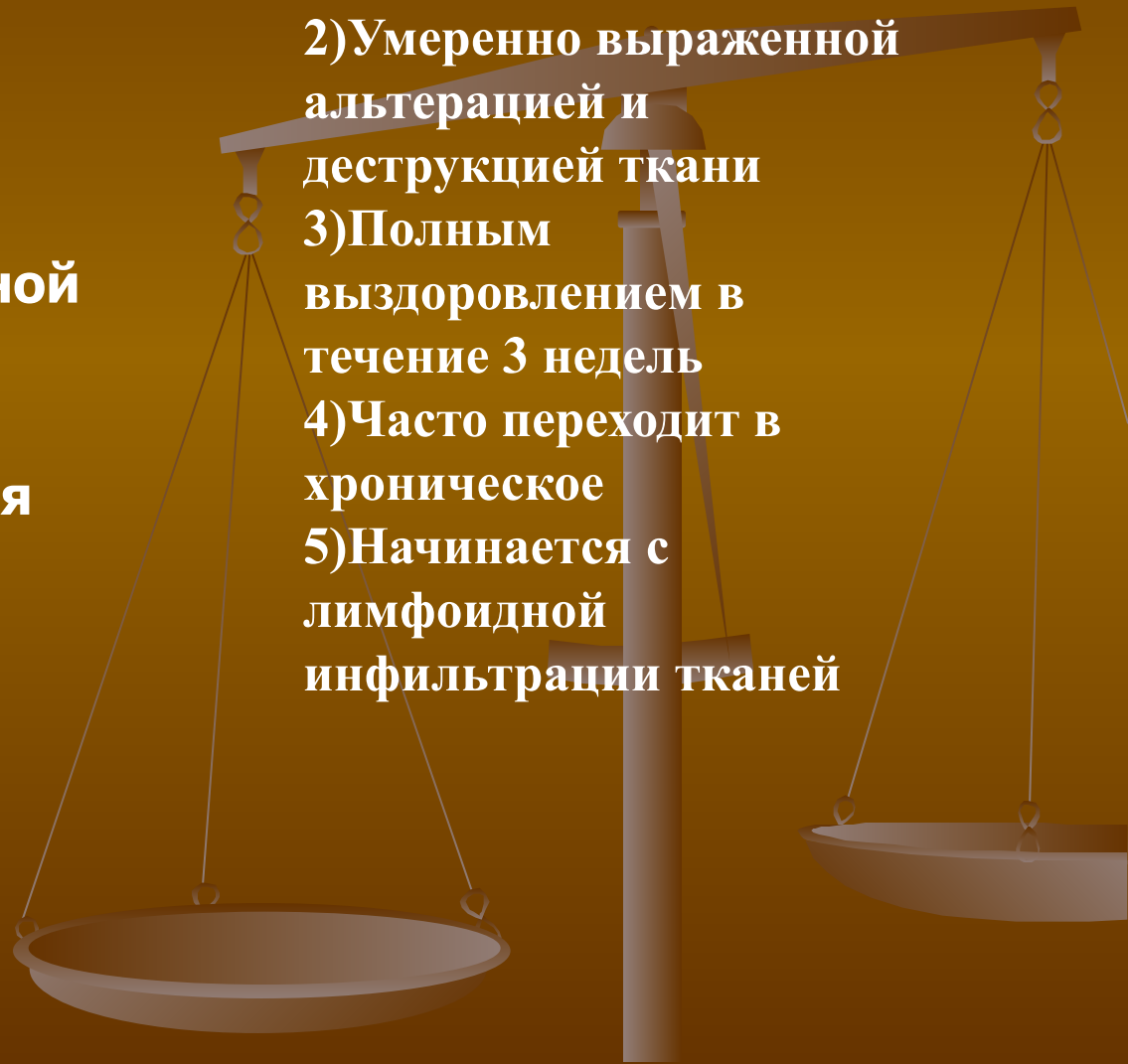
**1)Интенсивное течение в
течение 1 – 2 нед**

**2)Умеренно выраженной
альтерацией и
деструкцией ткани**

**3)Полным
выздоровлением в
течение 3 недель**

**4)Часто переходит в
хроническое**

**5)Начинается с
лимфоидной
инфильтрации тканей**

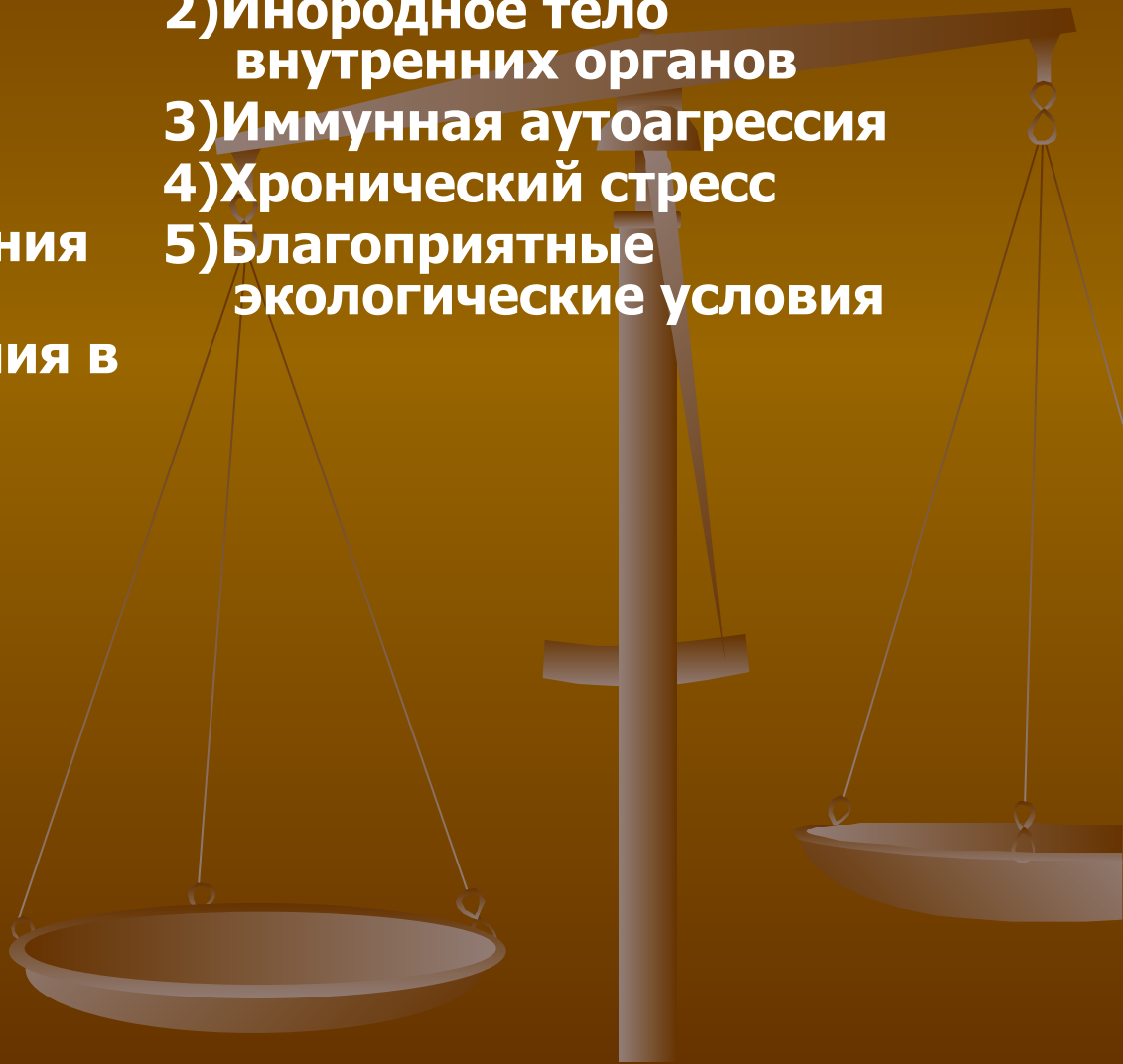


7. Основные причины хронического воспаления:

- 1) Персистенция в организме микробов**
- 2) Персистенция в организме грибов**
- 3) Развитие аллергии замедленного типа**
- 4) Повторные повреждения тканей**
- 5) Завершение воспаления в течение 2 недель**

7. Основные причины хронического воспаления:

- 1) Постоянное вдыхание пыли**
- 2) Инородное тело внутренних органов**
- 3) Иммунная аутоагрессия**
- 4) Хронический стресс**
- 5) Благоприятные экологические условия**

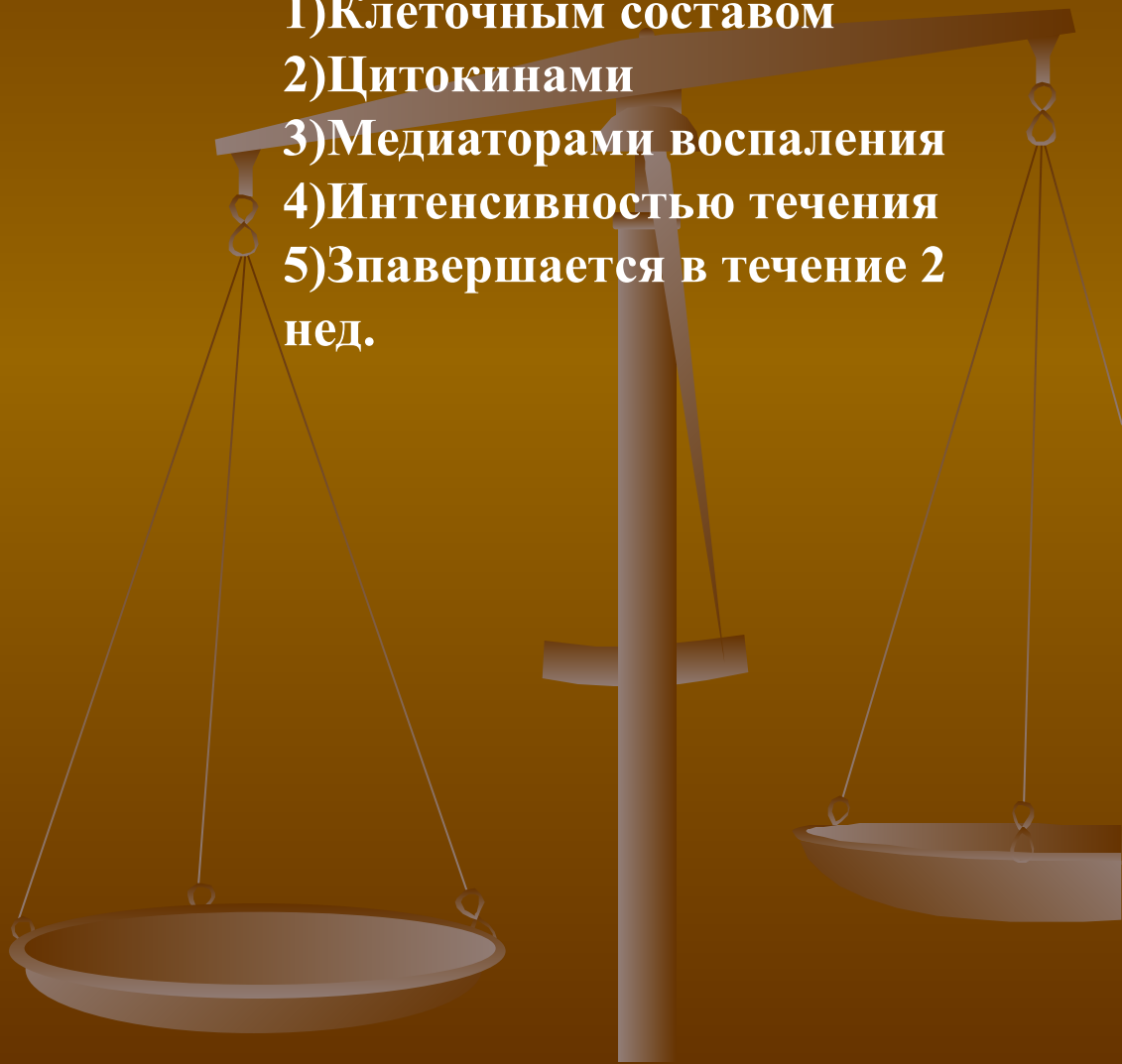


8. Фагоцитарная недостаточность делится:

- 1) Наследственно
преддисложенную**
- 2) Врожденную**
- 3) Приобретенную**
- 4) Изолированную**
- 5) Компенсированную**

8. Характер течения хронического воспаления определяется местными факторами :

- 1) Клеточным составом**
- 2) Цитокинами**
- 3) Медиаторами воспаления**
- 4) Интенсивностью течения**
- 5) Завершается в течение 2
нед.**

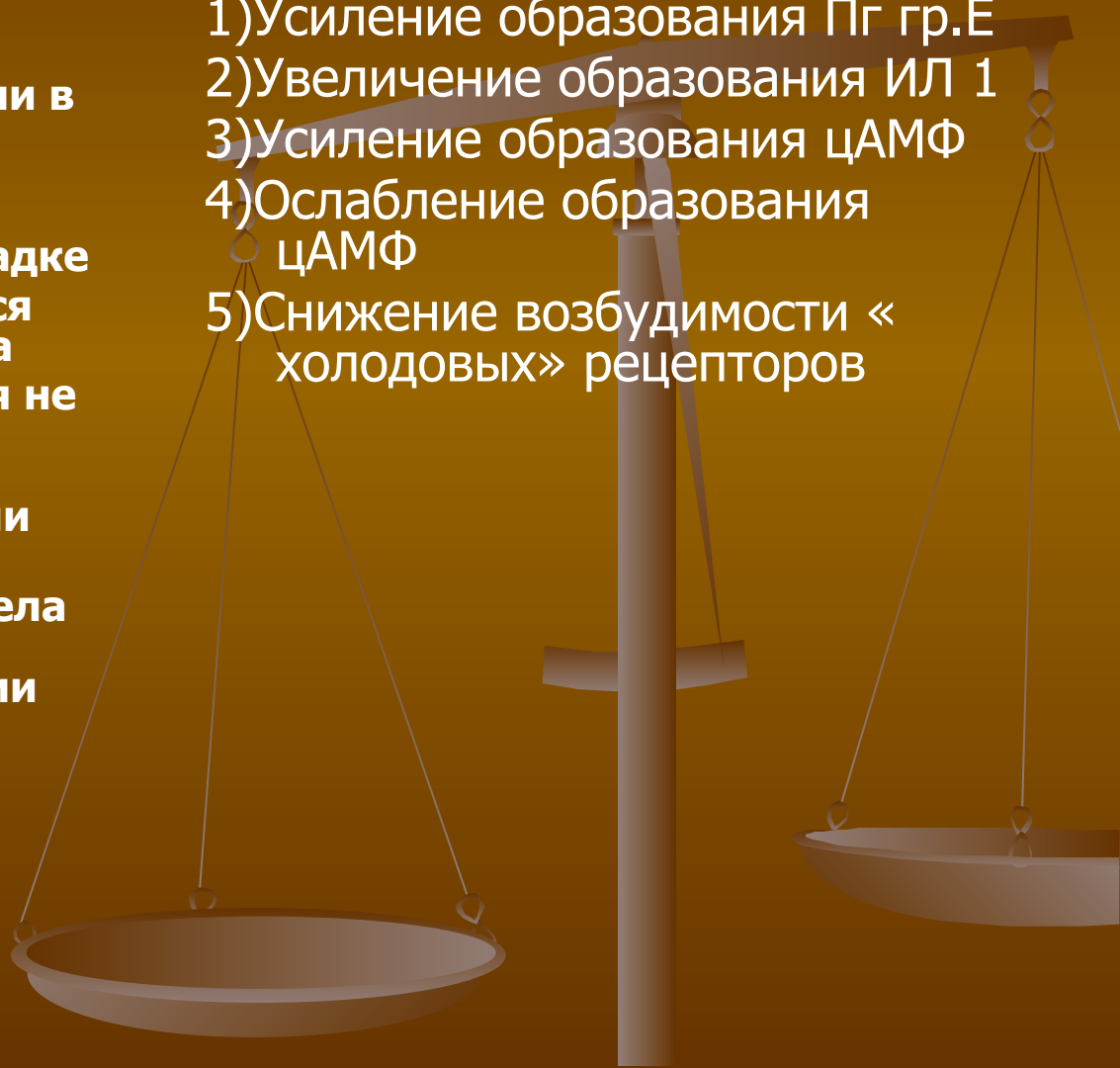


9. Выберите правильное утверждение:

- 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 не всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции**

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

- 1) Усиление образования Пг гр.Е**
- 2) Увеличение образования ИЛ 1**
- 3) Усиление образования цАМФ**
- 4) Ослабление образования цАМФ**
- 5) Снижение возбудимости «холодовых» рецепторов**

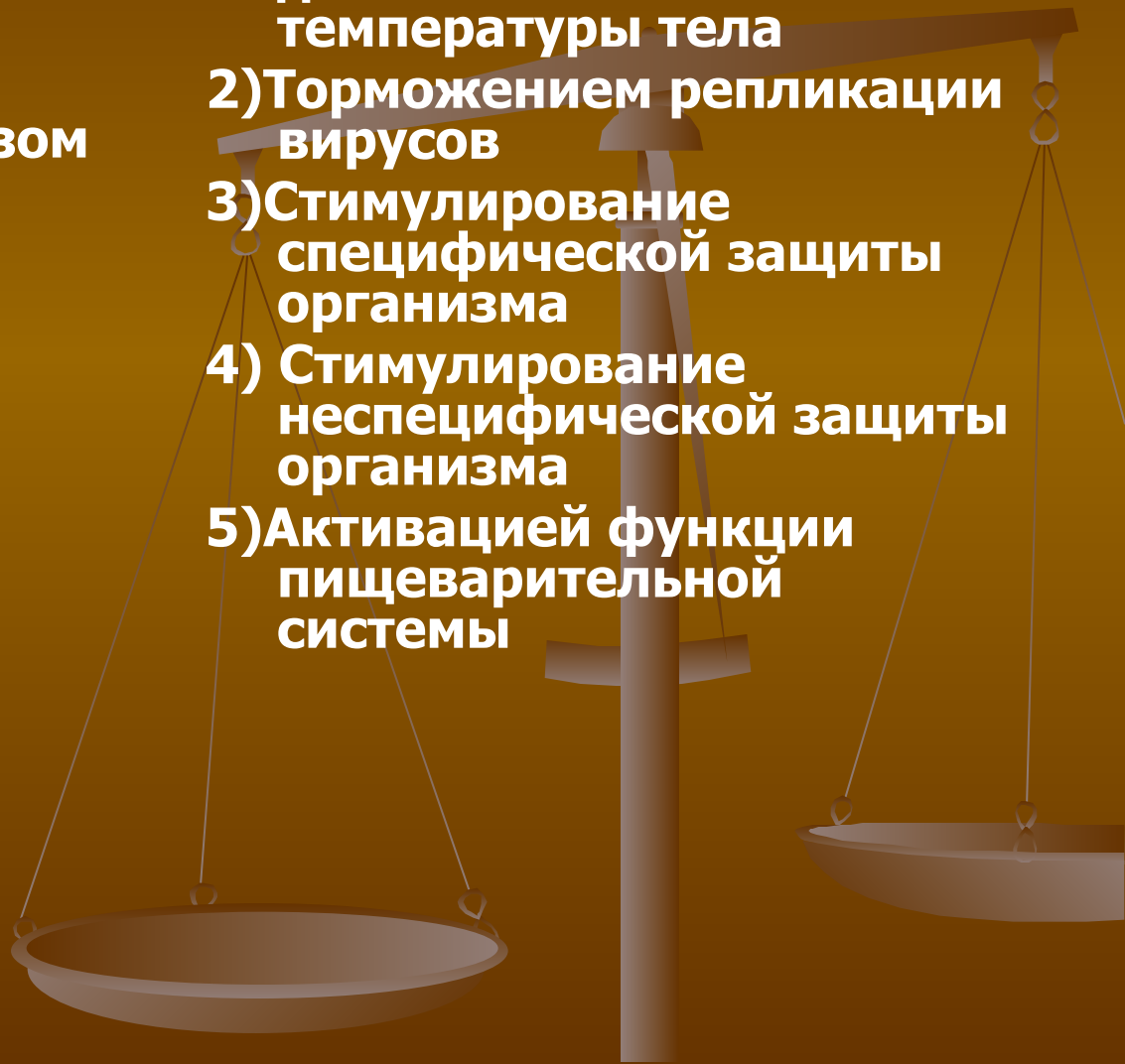


10. Чем обусловлено отрицательное влияние лихорадки:

- 1) Гиперфункцией мышцы сердца при длительной высокой лихорадке**
- 2) Метаболическими нарушениями, ацидозом**
- 3) Увеличением диуреза**
- 4) Отрицательным азотистым балансом**
- 5) Положительным азотистым балансом**

10. Чем может быть обусловлено положительное значение лихорадки:

- 1) Бактериостатическим действием повышенной температуры тела**
- 2) Торможением репликации вирусов**
- 3) Стимулирование специфической защиты организма**
- 4) Стимулирование неспецифической защиты организма**
- 5) Активацией функции пищеварительной системы**



Правильные ответы

■ 1 вариант

1. 1.2. 3
2. 1.2.3
3. 1.2.4
4. 1.2
5. 2.3.4
6. 1.2.3
7. 1.2.3.4.
8. 2.3
9. 3,4
10. 1.2.4

■ 2 вариант

1. 1.2.3.4
2. 1.2.3.5
3. 3.4.5
4. 1.2.3.4
5. 1.2.3
6. 1.2.3
7. 1.2.3.4
8. 1.2.3
9. 1,3
10. 1,2,3,4

