

федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования
**Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.
Сеченова** Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)

Институт общественного здоровья
имени Ф.Ф. Эрисмана
Кафедра медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины

Методические материалы по дисциплине:

Клиническая биохимия

основная профессиональная образовательная программа высшего
образования - программа специалитета

30.05.01 Медицинская биохимия

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1. Основным ионом, определяющим перенос воды в организме, является:

- А) калий
- Б) натрий
- В) кальций
- Г) хлор

2. Величина онкотического давления плазмы определяется:

- А) ионами
- Б) углеводами
- В) липидами
- Г) белками

3. Основной путь выделения калия из организма:

- А) желчь
- Б) моча
- В) кал
- Г) пот
- Д) слюна

4. Гипермагниемия наблюдается при:

- А) почечной недостаточности
- Б) артериальной гипертонии
- В) хронических инфекциях
- Г) все перечисленное верно

5. Нормальная концентрация калия в плазме при алкалозе указывает на:

- А) дефицит калия
- Б) избыток калия

6. Мера концентрации раствора, которая определяется количеством растворенного вещества в литре раствора или свойством раствора, зависящим от концентрации растворенного вещества в общем объеме растворителя – это:

- А) осмолярность
- Б) осмоляльность
- В) нет правильного ответа

7. Содержание общего кальция в сыворотке крови здоровых лиц составляет:

- А) 2,0-2,5 ммоль/л
- Б) 1,3-2,0 ммоль/л
- В) 0,64-1,3 ммоль/л

8. Гипокалиемию вызывают:

- А) ацидоз
- Б) алкалоз

- В) гиперсекреция инсулина
- Г) все перечисленное верно

9. Нормальное соотношение осмоляльности моча/плазма составляет:

- А) 1,3-1,6
- Б) 2,2-3,0
- В) 3,1-3,5

10. Процент внеклеточной жидкости в организме составляет:

- А) 12%
- Б) 18%
- В) 30%
- Г) 45%

11. Причины гиповолемической гипонатриемии:

- А) недостаточность надпочечников
- Б) терапия диуретиками
- В) секреторная диарея
- Г) все перечисленное верно

12. Причины избытка натрия:

- А) гиперсекреция альдостерона
- Б) гиперсекреция эстрогенов
- В) почечная недостаточность
- Г) все перечисленное верно

13. При повышении осмолярности крови более 290 мосм/кг:

- А) усиливается секреция АДГ
- Б) происходит потеря воды через почки
- В) подавляется секреция АДГ
- Г) все перечисленное верно

14. Поступление воды в организм в большей степени определяется:

- А) нервными регуляторными механизмами
- Б) гуморальными регуляторными механизмами

15. Основным регуляторным эффектом альдостерона является:

- А) реабсорбция калия в почках
- Б) задержка натрия почечным и внепочечным путями
- В) реабсорбция ионов водорода в почках
- Г) реабсорбция глюкозы в проксимальных канальцах

16. Юкстагломерулярный аппарат – это место секреции:

- А) АДГ
- Б) АКГГ
- В) ренина

Г) все перечисленное верно

17. Верными являются утверждения:

- А) блокаторы АПФ блокируют рецепторы альдостерона в дистальных почечных канальцах
- Б) блокаторы АПФ способствуют выведению натрия из организма
- В) блокаторы АПФ способствуют выведению воды из организма

18. При синдроме неадекватной продукции АДГ наблюдается:

- А) снижение натрия в плазме
- Б) высокая осмолярность мочи по отношению к осмолярности плазмы
- В) снижение диуреза
- Г) избыточное выделение альдостерона
- Д) все перечисленное верно

19. Больше всего содержится воды в:

- А) мышечной ткани
- Б) соединительной ткани
- В) белом веществе головного мозга
- Г) жировой ткани
- Е) сером веществе головного мозга

20. Определяющее значение в реабсорбции натрия имеет:

- А) инсулин
- Б) кортикостерон
- В) эстрогены
- Г) альдостерон
- Д) АДГ

21. Механизмы, благодаря которым почки играют ведущую роль в регуляции водно-солевого гомеостаза:

- А) канальцевая реабсорбция
- Б) клубочковая фильтрация
- В) секреция
- Г) все перечисленное верно

22. Гипоталамус участвует в регуляции водно-электролитного обмена благодаря:

- А) синтезу АДГ
- Б) наличию в области III-го желудочка центральных осморорецепторов
- В) способности регулировать прием жидкости через центр жажды
- Г) осуществлению симпатической регуляции секреции ренина юкстагломерулярным аппаратом почек
- Д) способности регулировать солевой аппетит
- Е) все перечисленное верно

23. Эффекты предсердного натрийуретического пептида:

- А) повышение экскреции натрия

- Б) подавляет секрецию ренина
- В) ингибирует секрецию АДГ
- Г) ингибирует секрецию альдостерона
- Д) все перечисленное верно

24. Перемещение воды в организме определяется:

- А) Осмотическим давлением
- Б) Онкотическим давлением
- В) Уровнем холестерина в крови
- Г) Проницаемостью стенки сосудов

25. Выделяют следующие виды осмоляльности плазмы:

- А) Эффективная
- Б) Неэффективная
- В) Слабо эффективная
- Г) Измеренная

26. Осмотические свойства биологических жидкостей определяет:

- А) Количество электролитов
- Б) Количество неэлектролитов
- В) Молекулярная масса частиц
- Г) Суммарное количество растворенных частиц
- Д) Химическая природа растворенных соединений

27. Величина онкотического давления сыворотки определяется:

- А) Ионами
- Б) Углеводами
- В) Липидами
- Г) Белками
- Д) Низкомолекулярными азотистыми соединениями

28. Осмоляльный промежуток плазмы увеличен:

- А) При отравлении этиловым спиртом
- Б) При отравлении синильной кислотой
- В) При отравлении свинцом
- Г) При отравлении ртутью

29. Гипергидротация может развиваться при всех следующих состояниях, кроме:

- А) Недостаточности кровообращения, сопровождающейся венозным застоем
- Б) Гиперсекреции вазопрессина
- В) Гипоальдостеронизма
- Г) Водной интоксикации

30. При отечном синдроме обычно развивается все, кроме:

- А) Увеличения жидкости в межклеточном пространстве
- Б) Уменьшения осмотического давления

- В) Гиперпротеинемии
- Г) Увеличения гидростатического давления
- Д) Гипонатриемии

31. Гипогидратация приводит к:

- А) Увеличению объема плазмы
- Б) Повышению почечного кровотока
- В) Стимуляции системы ренин-ангиотензин-альдостерон
- Г) Снижению осмоляльности плазмы

32. Физиологическая роль натрия в организме заключается:

- А) В регуляции онкотического давления крови
- Б) В регуляции водно-электролитного обмена
- В) В регуляции кислотно-основного равновесия
- Г) В формировании нервного импульса

33. Скрининговыми показателями для выяснения причины нарушения гомеостаза кальция, магния и фосфора являются все, кроме:

- А) Альбумина
- Б) Щелочной фосфатазы
- В) Креатинина
- Г) Общего кальция
- Д) Холестерина

34. Гиперкальциемия, связанная со стимуляцией остеокластов продуктами жизнедеятельности опухолевых клеток, бывает при:

- А) Миеломе
- Б) Метастазах рака молочной железы в кость
- В) Лимфомах
- Г) Инфаркте миокарда

35. При остеопорозе наблюдается:

- А) Гиперкальциемия
- Б) Гипокальциемия
- В) Гиперфосфатемия
- Г) Гипофосфатемия
- Д) Содержание кальция и фосфора в сыворотке не изменено

36. Основные цитокины, участвующие в воспалительных процессах:

- А) ФНО α
- Б) ИЛ-1
- В) ИЛ-6
- Г) ИФН α и γ
- Д) ИЛ-8
- Е) все перечисленное

37. Основные цитокины - регуляторы клеточного иммунного ответа:

- А) ИЛ-2
- Б) ИЛ-12
- В) ИФН γ
- Г) все перечисленное

38. Основные цитокины - регуляторы кроветворения:

- А) Эритропоэтин
- Б) ИЛ-1
- В) ИЛ-3
- Г) Тромбопоэтин
- Д) GM-CSF
- Е) все перечисленное

39. К системным эффектам провоспалительных цитокинов относят:

- А) Повышение температуры тела
- Б) Скопление нейтрофилов и макрофагов в очаге поражения
- В) Лейкоцитоз
- Г) Увеличение синтеза белков острой фазы
- Д) Активация процессов свертывания крови
- Е) все перечисленное

40. К супрессорным цитокинам относят:

- А) ИЛ-1
- Б) ИЛ-3
- В) ИЛ-7
- Г) ИЛ-10

41. Свойства цитокинов:

- А) плейотропность
- Б) синергизм
- В) антагонизм
- Г) каскадность
- Д) все перечисленное верно

42. Цитокины – это:

- А) белки, выделяемые покоящимися лейкоцитами
- Б) белки, относящиеся к разряду антител, выделяемые активированными лимфоцитами
- В) низкомолекулярные белки, выделяемые активированными лимфоцитами и макрофагами, являющимися медиаторами воспаления и иммунного ответа
- Г) все ответы правильные

43. При гемолизе наблюдают все, кроме:

- А) Нормохромной анемии.
- Б) Увеличения выделения стеркобилина.
- В) Увеличения времени жизни эритроцита.

- Г) Увеличения содержания сывороточного железа.
- Д) Гипербилирубинемии

44. О развитии гемолиза свидетельствуют все перечисленные проявления, кроме:

- А) Повышения уровня непрямого билирубина.
- Б) Повышения числа ретикулоцитов.
- В) Повышенного уровня сывороточного железа.
- Г) Гиперсегментации нейтрофилов.
- Д) Уменьшения продолжительности жизни эритроцитов

45. Пациент 27-и лет обратился к врачу по поводу желтухи, повышенной температуры и чувства общей слабости и диагностировано вирусный гепатит. Какой из ниже перечисленных показателей будет преобладать на высоте желтухи?

- А) Прямой билирубин
- Б) Стеркобилин
- В) Непрямой билирубин
- Г) Вердоглобин
- Д) Биливердин

46. У пациента при обследовании выявлена желтушность склер, слизистой оболочки рта. Увеличение содержания какого биохимического показателя крови можно ожидать?

- А) Амилазы
- Б) Глюкозы
- В) Биливердина
- Г) Билирубина
- Д) Холестерина

47. Во время распада гема образуется билирубин. Какими белками плазмы крови транспортируется это вещество к печени?

- А) Альфа1-глобулинами
- Б) ЛПНП
- В) Альбуминами
- Г) Гамма-глобулинами
- Д) ЛПВП

48. Причиной железодефицитной анемии может быть:

- А) Недостаток железа в пище
- Б) Резекция тонкого кишечника
- В) Хроническая кровопотеря
- Г) Миелодиспластический синдром
- Д) Нарушение синтеза цепей глобина

49. Ферритин - это соединение апо-ферритина с:

- А) цинком
- Б) железом
- В) натрием

- Г) кобальтом
- Д) калием

50. Повышение уровня непрямого билирубина встречается при:

- А) Инфаркте миокарда.
- Б) Язвенной болезни желудка.
- В) Циррозе печени.
- Г) Синдроме Жильбера.
- Д) Гемолитической анемии.

51. Гем представляет собой соединение железа с:

- А) протопорфирином
- Б) порфирином и белком
- В) копропорфирином
- Г) протопорфирином и белком
- Д) белком

52. Лабораторные проявления анемии при хронических заболеваниях:

- А) Сывороточное железо снижено
- Б) ОЖСС повышена
- В) ОЖСС снижена
- Г) Сывороточный ферритин повышен
- Д) Сывороточный ферритин понижен

53. Патологическое действие метгемоглобина на организм обусловлено:

- А) снижением кислородной емкости крови
- Б) снижением транспорта кислорода к тканям
- В) уменьшением диссоциацию оксигемоглобина при переходе из легких к капиллярам
- Г) все перечисленное верно

54. Углеводы выполняют в организме человека следующие функции:

- А) Экскреторную
- Б) Транспортную
- В) Структурную
- Г) Энергетическую

55. Распад гликогена в организме катализирует следующий фермент:

- А) Глюкокиназа
- Б) Фосфоорилаза
- В) Транскетолаза
- Г) Амилаза

56. Железо в организме человека представлено в формах:

- А) железо гемоглобина
- Б) железо миоглобина
- В) гемосидерина

- Г) ферритина
- Д) всех перечисленных форм

57. Источником железа плазмы крови является:

- А) железо, всосавшееся из желудочно-кишечного тракта
- Б) железо разрушенных эритроцитов
- В) депонированное железо
- Г) все перечисленное

58. Нормальный баланс железа нарушают:

- А) кровопотеря
- Б) беременность
- В) талассемия
- Г) блокада синтеза порфиринов
- Д) все перечисленные факторы

59. Диагностика железодефицитной анемии основана на определении:

- А) железа плазмы крови
- Б) растворимых трансферриновых рецепторов и ОЖСС
- В) гипохромии эритроцитов
- Г) концентрации ферритина в сыворотке
- Д) всех перечисленных показателей

60. Основным типом гемоглобина взрослого человека является:

- А) HbA
- Б) HbS
- В) HbD
- Г) HbF
- Д) Правильного ответа нет

61. Гем представляет собой соединение железа с:

- А) Протопорфирином
- Б) Копропорфирином
- В) Белком
- Г) Порфирином и белком
- Д) Протопорфирином и белком

62. Конъюгированный билирубин в норме в крови составляет до:

- А) 5% общего билирубина
- Б) 25% общего билирубина
- В) 50% общего билирубина
- Г) 75% общего билирубина
- Д) 100% общего билирубина

63. В дифференциальной диагностике паренхиматозной и гемолитической желтухи информативными являются тесты:

- А) Фракции билирубина
- Б) ЛДГ - изоферменты
- В) Аминотрансферазы
- Г) Ретикулоциты
- Д) **Все перечисленное верно**

64. Для гликозилированного гемоглобина справедливо следующее:

- А) Присутствует при сахарном диабете II типа
- Б) Отсутствует при сахарном диабете I типа
- В) Присутствует в крови практически здоровых лиц
- Г) Снижается в крови больных сахарным диабетом

65. Термин «Фруктозамин» обозначает:

- А) Соединение фруктозы с белками
- Б) Мукополисахариды
- В) Гликозилированный альбумин
- Г) Гликолипиды

66. Максимальная гипергликемия в норме при проведении орального теста толерантности к глюкозе отмечается после приема глюкозы через:

- А) 40 мин
- Б) 1 час
- В) 4 часа
- Г) 5 часов

67. К дисахаридам относятся:

- А) сахароза;
- Б) мальтоза;
- В) изомальтоза;
- Г) лактоза;
- Д) целлюлоза;
- Е) глюкоза.

68. Согласно принятой в настоящее время классификации углеводы подразделяются на три основные группы:

- А) моносахариды;
- Б) пиранозы;
- В) олигосахариды;
- Г) фуранозы;
- Д) альдозы;
- Е) полисахариды.

69. Какие из нижеперечисленных соединений относятся к гомополисахаридам:

- А) Крахмал, гликоген
- Б) Хондроитинсульфат, гиалуроновая кислота
- В) Целлюлоза, амилопектин

Г) Кератансульфат, гепарин

70. Из перечисленных утверждений выберите правильное:

- А) Дегидрогеназа 3-фосфоглицеринового альдегида содержит в качестве протетической группы ФАД
- Б) Гликоген легко гидролизуется до аминокислот при нагревании его с концентрированным раствором щелочи
- В) Образование глюкозо-6-фосфата является начальной стадией гликолиза

71. Какая область рН является оптимальной для действия панкреатической альфа-амилазы:

- А) нейтральная
- Б) кислая
- В) щелочная

72. Какое количество АТФ в итоге образуется при анаэробном распаде глюкозы:

- А) 2
- Б) 3
- В) 6
- Г) 12

73. Какой процесс поставляет АТФ при анаэробном распаде глюкозы:

- А) окислительное фосфорилирование
- Б) субстратное фосфорилирование
- В) фотофосфорилирование

74. Какие ферменты участвуют в переваривании углеводов?

- А) Амилаза
- Б) Щелочная фосфатаза
- В) Трипсин
- Г) Амило-1,6-гликозидаза

75. Уровень гликемии можно определить:

- А) Глюкозооксидазным методом
- Б) Ортотолуидиновым методом
- В) Гексокиназным методом
- Г) Биуретовым методом

76. Гликозилированный гемоглобин – это:

- А) Комплекс глюкозы с СОНб
- Б) Комплекс глюкозы с НбА
- В) Комплекс глюкозы с НбF
- Г) Соединение фруктозы с НбА

77. Углеводы – это:

- А) многоатомные спирты, содержащие в своем составе спиртовую, альдегидную и кетогруппу;

- Б) органические молекулы, в состав которых входит несколько остатков аминокислот, связанных пептидной связью;
- В) сложные эфиры жирных кислот и различных спиртов.

78. Глюконеогенез:

- А) протекает исключительно в цитозоле
- Б) субстратом использует аминокислоты
- В) субстратом использует жирные кислоты

79. В каких отделах желудочно-кишечного тракта нет благоприятных условий для переваривания углеводов:

- А) ротовой полости
- Б) желудке
- В) 12-перстной кишке
- Г) тонком кишечнике

80. Диабетический тип гликемической кривой при проведении орального теста толерантности к глюкозе наблюдается при:

- А) Ревматоидном артрите
- Б) Гепатите
- В) Гипертиреозе
- Г) Гипотиреозе

81. Уплощенный тип гликемической кривой при проведении сахарной нагрузки наблюдается при:

- А) Аддисоновой болезни
- Б) Гипотиреозе
- В) Гломерулонефрите
- Г) Пневмонии

82. Микроальбуминурия – это:

- А) Выделение альбумина с мочой в количестве 500-600 мг/сут.
- Б) Выделение альбумина с мочой в количестве 600-800 мг/сут.
- В) Выделение альбумина с мочой в количестве 300-500 мг/сут.
- Г) Выделение альбумина с мочой в количестве 30- 300 мг/сут.

83. К ранним осложнениям сахарного диабета относятся:

- А) Диабетическая нейропатия
- Б) Диабетическая нефропатия
- В) Диабетический кетоацидоз
- Г) Диабетическая ретинопатия
- Д) Окклюзия бедренной артерии

84. К факторам риска ИБС относятся все, кроме:

- А) Гиперхолестеринемии
- Б) Сахарного диабета

- В) Гипертонии
- Г) Курения
- Д) Гиперазотемии

85. Понижение глюкозы в крови может наблюдаться при:

- А) гиперпаратиреозе
- Б) инсуломе
- В) гипертиреозе
- Г) синдроме Иценко-Кушинга

86. Основной признак сахарного диабета первого типа:

- А) отсутствие гипогликемического эффекта на введение инсулина
- Б) ожирение
- В) аутоиммунная деструкция инсулярного аппарата
- Г) системные ангиопатии
- Д) нарушение взаимодействия инсулина с рецепторами клетки

87. Причины увеличения концентрации гипоксического лактата:

- А) остановка сердца
- Б) отек легких
- В) выраженная анемия
- Г) шок любой этиологии
- Д) любая из этих причин

88. Какие функции выполняют триглицериды:

- А) источник эндогенной воды
- Б) запасная форма энергии
- В) структурные компоненты мембран
- Г) антиоксиданты

89. Для биосинтеза жирных кислот необходимы:

- А) ацетилкоа
- Б) НАДН
- В) НАДФН
- Г) диоксиацетонфосфат

90. Какие липопротеиновые комплексы транспортируют холестерин из кишечника:

- А) хиломикроны
- Б) ЛПНП
- В) ЛПОНП
- Г) ЛПВП

91. В каких липопротеинах активно протекает ацилирование холестерина, катализируемое ЛХАТ:

- А) ЛПВП
- Б) хиломикроны
- В) ЛПНП
- Г) ЛПОНП

92. Как транспортируются незастерифицированные жирные кислоты в крови:

- А) в виде комплексов с альбуминами
- Б) в свободной форме
- В) на поверхности эритроцитов

93. Чем образован поверхностный слой липопротеинов:

- А) триацилглицеринами
- Б) эфирами холестерина
- В) фосфолипидами
- Г) белками

94. Какую реакцию катализирует липопротеинлипаза:

- А) гидролиз триацилглицеринов липопротеинов
- Б) образование эфиров холестерина
- В) расщепление пищевых триацилглицеринов

95. Как регулируется активность ацетилкоа-карбоксилазы:

- А) активируется цитратом
- Б) ингибируется жирной кислотой
- В) активируется ацетилкоа

96. Какая жирная кислота является предшественником простагландинов:

- А) пальмитиновая
- Б) арахидоновая
- В) миристиновая
- Г) линолевая

97. Ожирение является фактором риска:

- А) сердечно-сосудистых заболеваний
- Б) гипертонической болезни
- В) сахарного диабета
- Г) анемии

98. Какое из следующих утверждений верно:

- А) хиломикроны синтезируются в жировой ткани и переносят триглицериды к печени
- Б) ЛПВП образуется из ЛПНП в кровеносном русле под действием липопротеинлипазы
- В) ЛПОНП - предшественники ЛПНП

99. Желчные кислоты-

- А) продукт окисления билирубина
- Б) продукт окисления тирозина

В) продукт окисления холестерина

100. Какова химическая структура простагландинов:

- А) Входит циклопентанпергидрофенантрен
- Б) Имеется цикlopentanовое или цикlopентеновое кольцо
- В) Входит изопреноидная структура
- Г) Производные полиненасыщенных жирных кислоты
- Д) Присутствует глицерол

101. Какие функции выполняют липиды:

- А) Структурные компоненты биомембран
- Б) Энергетическую
- В) Несут генетическую информацию
- Г) Защитную

102. Холестерин выполняет роль предшественника для:

- А) Витамина А
- Б) Витамина D₃
- В) Жирных кислот
- Г) Желчных кислот

103. Основными факторами, способствующими развитию атеросклероза, являются:

- А) Высокое содержание в сыворотке ЛПВП и низкое – ЛПНП
- Б) Высокое содержание в сыворотке ЛПНП и низкое – ЛПВП
- В) Наличие модифицированных липопротеинов
- Г) Высокое содержание в крови хиломикронов

104. Снижение уровня общих липидов в сыворотке наблюдается при:

- А) Физических нагрузках
- Б) Голодании
- В) Синдроме мальабсорбции
- Г) Гипогликемии

105. При исследовании показателей липидного профиля необходимо соблюдать следующие условия:

- А) Брать кровь натощак
- Б) Пробу хранить только в виде гепаринизированной плазмы
- В) Посуду обезжиривать и обезвоживать
- Г) Перейти на диету без холестерина за 2-3 суток до забора крови

106. Для определения типа гиперлипотеидемии достаточно исследовать в сыворотке:

- А) Уровень α -холестерола
- Б) Уровень общего холестерина
- В) Основные классы липопротеидов
- Г) Уровень ЛПНП
- Д) Уровень триглицеридов

107. Простагландины - это производные:

- А) Арахидоновой кислоты
- Б) Холестерина в. Пальмитиновой кислоты
- Г) Стеариновой кислоты
- Д) Олеиновой кислоты

108. Основными функциями фосфолипидов являются:

- А) Структурная
- Б) Участие в синтезе белка
- В) Транспорт билирубина
- Г) Стабилизация липопротеидов

109. Атерогенным эффектом обладают:

- А) ЛПНП
- Б) ЛПОНП
- В) Фосфолипиды
- Г) Полиненасыщенные жирные кислоты
- Д) ЛПВП

110. Аполипопротеин - это:

- А) Протеин, формирующий белок-липидный комплекс
- Б) Протеин, определяющий функциональные свойства белок-липидного комплекса
- В) Протеин, вызывающий гиперлипопротеинемию при генетическом дефекте или отсутствии синтеза апобелка
- Г) Протеин, входящий в состав фруктозамина

111. Местом образования в организме ЛПОНП являются:

- А) Мышечная ткань
- Б) Жировая ткань
- В) Гепатоциты
- Г) Легкие

112. Апо-В-белок входит в состав всего, кроме:

- А) ЛПОНП
- Б) ЛППП
- В) ЛПНП
- Г) ЛПВП

113. Больной 43 года, плазма прозрачная, холестерин- 5,2 ммоль/л, α-холестерол- 0,94 ммоль/л, индекс атерогенности- 4,5. Состояние липидного обмена можно расценить как:

- А) Норма
- Б) Гиперлипидемия
- В) Гипохолестеринемия
- Г) Спектр атерогенного характера

114. Больной 49 лет, поступил в клинику с жалобами на частые приступы стенокардии. Приступы купировались нитроглицерином. Лабораторное исследование должно включать измерение в сыворотке крови:

- А) Холестерина, триглицеридов, ЛПВП
- Б) Холестерина, эфиров холестерина, общих липидов
- В) Холестерина, общих липидов, фосфолипидов
- Г) Холестерина, кетоновых тел, неэстерифицированных жирных кислот

115. Какие гормоны являются производными холестерина?

- А) эстрогены
- Б) глюкокортикоиды
- В) андрогены
- Г) катехоламины
- Д) минералокортикоиды

116. Чем образовано ядро липопротеиновых комплексов?

- А) триацилглицеринами
- Б) эфирами холестерина
- В) фосфолипидами
- Г) холестерином

117. Какой из этапов является лимитирующим при синтезе высших жирных кислот?

- А) транспорт ацетилкоаиз митохондрий в цитозоль
- Б) образование малонилкоаиз ацетилкоа
- В) удлинение жирной кислоты

118. Какие гормоны ингибируют синтез высших жирных кислот?

- А) инсулин
- Б) глюкагон
- В) адреналин

119. Какая жирная кислота является предшественником простагландинов?

- А) пальмитиновая
- Б) арахидоновая
- В) миристиновая
- Г) линолевая

120. В каких растворителях растворяются липиды:

- А) Вода
- Б) Буферные растворы
- В) Неполярные растворители
- Г) Кислоты

121. Ключевым ферментом синтеза простагландинов и тромбоксанов является:

- А) Аденилатциклаза
- Б) Циклооксигеназа

В) Пероксидаза

122. По какому пути идет (преимущественно) распад высших жирных кислот:

- А) Декарбоксилирование
- Б) Восстановление
- В) альфа-окисление
- Г) бета-окисление

123. К резервным липидам организма относятся:

- А) Триглицериды
- Б) Холестерин
- В) Фосфолипиды
- Г) Сфингофосфолипиды

124. Под стеатореей понимают:

- А) Образование камней в желчном пузыре
- Б) Жировое перерождение печени
- В) Избыток липидов в кале
- Г) Повышенная концентрация липопротеинов в крови

125. Скрининговыми показателями липидного профиля плазмы являются:

- А) Общий холестерин
- Б) Фосфолипиды
- В) Апо-протеин А
- Г) Триглицериды
- Д) Жирные кислоты

126. Увеличение уровня триглицеридов в сыворотке может наблюдаться при:

- А) Ожирении
- Б) Алкоголизме
- В) Сахарном диабете
- Г) Несахарном диабете

127. Транспортными формами для липидов являются:

- А) Ферменты
- Б) Апопротеины
- В) Липопротеиды
- Г) Гормоны
- Д) Гликозаминогликаны

128. Антиатерогенным эффектом обладают:

- А) Триглицериды
- Б) Холестерин
- В) Пре- β -липопротеиды
- Г) β -липопротеиды
- Д) α -липопротеиды

129. Местом образования хиломикрон в организме являются:

- А) Сердце
- Б) Жировая ткань
- В) Слизистая кишечника
- Г) Почки

130. Апо-А-белок входит в состав:

- А) ХМ
- Б) ЛПОНП
- В) ЛППП
- Г) ЛПНП
- Д) ЛПВП

131. На уровень холестерина крови влияют:

- А) пол
- Б) возраст
- В) гормональный статус
- Г) все перечисленное

132. Мутность сыворотки обусловлена избытком:

- А) холестерина
- Б) фосфолипидов
- В) триглицеридов
- Г) жирных кислот
- Д) простагландинов

133. Для типирования гиперлипопротеидемии достаточно исследовать в сыворотке крови:

- А) альфа-холестерин
- Б) общий холестерин
- В) спектр липопротеидов
- Г) липопротеиды низкой плотности
- Д) триглицериды

134. Биологическая роль холестерина:

- А) Предшественник иммуноглобулинов
- Б) Участие в поддержании кислотно-основного состояния
- В) Основа для синтеза витаминов, стероидных гормонов
- Г) Липотропная

135. Какие витамины относятся к жирорастворимым:

- А) Вит. А, Е, С, Р
- Б) Вит. А, Е, Д, К
- В) Вит. А, Е, В1, С

- Г) Вит. А, Е, Р, Н, В12, Д
- Д) Вит. В1, В2, В3, В5, В12, Н, С, Р

136. Коэффициент де-Ритиса – это:

- А) АЛТ/ АСТ
- Б) Щелочная фосфатаза/ липаза
- В) γ -глутамилтранспептидаза/ АЛТ
- Г) АСТ/АЛТ
- Д) АСТ/ кислая фосфатаза

137. Коэффициент де-Ритиса увеличивается при:

- А) Остром вирусном гепатите
- Б) Остром панкреатите
- В) Внутрпеченочном холестазае
- Г) Токсическом поражении печени

138. Для дифференциальной диагностики желтух целесообразно определять активность всех перечисленных ферментов, кроме:

- А) Щелочной фосфатазы
- Б) Кислой фосфатазы
- В) Холинэстеразы
- Г) Аминотрансферазы
- Д) γ -глутамилтранспептидазы

139. Детоксикация этилового спирта в печени осуществляется следующими путями:

- А) конъюгацией
- Б) микросомальным окислением
- В) гидролизом
- Г) немикросомальным окислением
- Д) митохондриальным окислением.

140. В печени глюкозо-6-фосфат выполняет следующие функции:

- А) инициирует глюконеогенез
- Б) является субстратом для пентозного пути окисления
- В) активизирует фосфолиз гликогена
- Г) ингибирует глюкокиназу
- Д) участвует в синтезе гликогена.

141. В печени НАДФН2 используется для синтеза:

- А) глюкозы
- Б) ацетоацетата
- В) жирных кислот
- Г) глутамина
- Д) мевалоновой кислоты.

142. Выберите ферменты, проявляющие наибольшую активность в печени:

- А) креатинфосфокиназа ММ и МВ
- Б) ЛДГ-1 и ЛДГ-2
- В) аланинаминотрансфераза
- Г) аспартатаминотрансфераза
- Д) глюкозооксидаза.

143. При полном удалении печени, концентрация каких из перечисленных веществ в крови уменьшается:

- А) аммиак
- Б) ЛПОНП
- В) креатин
- Г) индикан
- Д) альбумины.

144. Прямой билирубин:

- А) транспортируется альбуминами крови
- Б) конъюгированный билирубин
- В) связан с глюкуроновой кислотой
- Г) связан в печени с желчными кислотами
- Д) дает цветную реакцию с диазореактивом Эрлиха.

145. У юноши 18 лет с поражением паренхимы печени в сыворотке крови скорее будет выявлен повышенный уровень:

- А) Креатинкиназы
- Б) Лактатдегидрогеназы 1
- В) Аланинаминотрансферазы
- Г) Кислой фосфатазы
- Д) Альфа-амилазы

146. В гепатоцитах в преимущественном количестве содержится изофермент:

- А) ЛДГ-1
- Б) ЛДГ-2
- В) ЛДГ-3
- Г) ЛДГ-4
- Д) ЛДГ-5

147. Для синдрома цитолиза характерно:

- А) повышение АСТ, повышение АЛТ, повышение ЛДГ
- Б) повышение ЩФ, повышение прямого билирубина, повышение γ -ГТ, повышение холестерина
- В) снижение белка, снижение фибриногена, снижение протромбина
- Г) повышение СОЭ, повышение СРБ, повышение фибриногена

148. При диагностике хронического гепатита целесообразно исследовать сывороточную активность:

- А) АЛТ, АСТ, γ -глутамилтранспептидазы, холинэстеразы, щелочной фосфатазы

- Б) ЛДГ, креатинфосфокиназы
- В) Кислой фосфатазы, урокиназы
- Г) Изоферментов щелочной фосфатазы

149. Какие липопротеины синтезируются в печени:

- А) ХМ
- Б) ЛПОНП
- В) ЛПНП
- Г) ЛПВП

150. Подозревая токсическое поражение печени, целесообразно определить в сыворотке активность:

- А) холинэстеразы
- Б) ЛДГ
- В) Креатинфосфокиназы
- Г) γ - глутамилтранспептидазы
- Д) Кислой фосфатазы

151. Непрямой билирубин:

- А) связан с глюкуроновой кислотой
- Б) конъюгированный билирубин
- В) адсорбирован на белках сыворотки крови
- Г) ковалентно связан с альбуминами сыворотки крови
- Д) не обладает токсичностью

152. Сколько изоферментов имеет ЛДГ:

- А) 2
- Б) 3
- В) 5
- Г) 10

153. Причинами жирового гепатоза могут выступать:

- А) Алкоголизм
- Б) Сахарный диабет
- В) Избыточная масса тела
- Г) Пневмония

154. Подозревая алкогольное поражение печени, целесообразно определить в сыворотке активность:

- А) холинэстеразы
- Б) изоферментов ЛДГ
- В) КК
- Г) ГГТП
- Д) кислой фосфатазы

155. К маркерам холестаза относятся:

- А) Аминотрансферазы
- Б) ЛДГ и креатинфосфокиназа
- В) Гистидаза, уроганиназа
- Г) γ - глутамилтранспептидаза, щелочная фосфатаза

156. Повышенная активность ГГТП в сыворотке определяется при:

- А) простатите
- Б) энцефалите
- В) панкреатите
- Г) холестазае
- Д) пиелонефрите

157. Между рСО₂и концентрацией ионов водорода в крови существует следующая зависимость:

- А) зависимость отсутствует
- Б) прямо пропорциональная зависимость
- В) обратно пропорциональная зависимость
- Г) логарифмическая зависимость

158. Что отражает показатель рН?

- А) концентрацию свободных ионов водорода
- Б) концентрацию гидроксильных групп
- В) отношение концентрации Н⁺ к концентрации гидроксильных групп
- Г) Напряжение ионов водорода

159. Источниками ионов водорода в организме могут являться:

- А) Реакции переаминирования
- Б) Реакции окислительного дезаминирования
- В) Диссоциация угольной кислоты
- Г) Синтез глутамина

160. Бикарбонатный буфер поддерживает кислотно-основное равновесие путем:

- А) Замены сильных кислот слабыми
- Б) Образования в организме органических кислот
- В) Выработки ионов фосфора
- Г) Поддержания осмотического давления

161. С помощью каких параметров можно оценить эффективность действия буфера?

- А) рН
- Б) анионного промежутка
- В) диапазона буферного действия
- Г) концентрации ионов хлора в моче
- Д) буферной емкости

162. Какой из перечисленных буферов является основным внутриклеточным?

- А) Бикарбонатный

- Б) Ацетатный
- В) Белковый
- Г) Фосфатный
- Д) Гемоглобиновый

163. Посредством каких механизмов почки участвуют в регуляции кислотно-основного равновесия?

- А) Поддержание уровня pCO_2
- Б) Реабсорбция ионов бикарбоната
- В) Выведение ионов водорода
- Г) Регенерация ионов бикарбоната
- Д) Образование нелетучих кислот

164. При участии какого фермента в почечных канальцах происходит диссоциация угольной кислоты?

- А) ЛДГ
- Б) АСТ
- В) АЛТ
- Г) Липаза
- Д) Карбоангидраза

165. Оптимальным антикоагулянтом при определении показателей кислотно-основного равновесия является:

- А) Оксалат
- Б) Цитрат
- В) Литиевая соль гепарина
- Г) Гепарин- Na
- Д) ЭДТА

166. Условиями, необходимыми для определения показателей кислотно-основного равновесия, являются:

- А) Измерение температуры тела пациента перед исследованием
- Б) Анаэробные условия хранения образца крови
- В) Сидя или лежа на спине
- Г) Измерение через 60 мин после взятия пробы

167. Основными причинами кетоацидоза являются:

- А) Тиреотоксикоз
- Б) Сахарный диабет
- В) Гипоксия
- Г) Голодание
- Д) Алкоголизм

168. Каким органам принадлежит ведущая роль в регуляции кислотно-основного равновесия?

- А) Легким

- Б) Почкам
- В) Печени
- Г) Селезенке
- Д) Тонкому кишечнику

169. Ацидоз, как правило, сопровождается:

- А) Гипокалиемией
- Б) Гиперкалиемией
- В) Гипернатриемией
- Г) Уровень калия в пределах нормы

170. Компенсация метаболического ацидоза может осуществляться путем:

- А) Задержки выделения углекислого газа легкими
- Б) Гипервентиляции
- В) Повышения парциального давления углекислого газа
- Г) Усиления выведения бикарбоната почками
- Д) Снижения выведения хлоридов

171. При ацидозе наблюдается:

- А) Повышение рН крови
- Б) Повышение концентрации OH^- крови
- В) Снижение рН крови
- Г) Повышение концентрации H^+ в крови
- Д) Уменьшение уровня лактата крови

172. Для алкалоза характерно:

- А) Снижение рН крови
- Б) Уменьшение концентрации OH^- в крови
- В) Увеличение лактата в крови
- Г) Повышение рН крови
- Д) Снижение концентрации H^+ в крови

173. Причинами метаболического ацидоза могут быть:

- А) Истерия
- Б) Сахарный диабет
- В) Стеноз привратника
- Г) Гипокалиемия
- Д) Отеки

174. Дыхательный ацидоз может развиваться при:

- А) Длительном голодании
- Б) Пиелонефрите
- В) Респираторном дистресс-синдроме
- Г) Гепатите
- Д) Гипервентиляции легких

175. Причиной метаболического алкалоза может являться:

- А) Задержка углекислоты
- Б) Задержка органических кислот
- В) Потеря ионов калия
- Г) Гипервентиляция легких
- Д) Гиповентиляция легких

176. Дыхательный алкалоз развивается при:

- А) Гипервентиляции легких
- Б) Обильной рвоте
- В) Опухоли пищевода
- Г) Вливании щелочных растворов
- Д) Гиповентиляции легких

177. Что отражает показатель насыщения гемоглобина кислородом?

- А) Процентное отношение оксигемоглобина к общему содержанию гемоглобина
- Б) Объем связанного кислорода одним граммом гемоглобина
- В) Отношение физически растворенного кислорода к кислороду оксигемоглобина
- Г) Напряжение кислорода, при котором весь гемоглобин находится в форме оксигемоглобина

178. Кривая диссоциации оксигемоглобина отражает:

- А) Зависимость между парциальным давлением кислорода и количеством миоглобина
- Б) Зависимость насыщения гемоглобина кислородом от напряжения кислорода
- В) Зависимость количества оксигемоглобина от напряжения углекислоты
- Г) Влияние pH на количество оксигемоглобина
- Д) Соотношение связанного кислорода и углекислоты в молекуле гемоглобина

179. Что отражает показатель pO_2 ?

- А) Общее содержание кислорода в крови
- Б) Связанный с гемоглобином кислород
- В) Фракцию растворенного кислорода
- Г) Насыщение гемоглобина кислородом

180. Существенные различия показателей газового состава капиллярной и артериальной крови могут наблюдаться при:

- А) Шоке
- Б) Сахарном диабете
- В) Сепсисе
- Г) Массивной кровопотере

181. Показатель tO_2 характеризует:

- А) Напряжение кислорода в крови
- Б) Степень насыщения гемоглобина кислородом
- В) Растворимость кислорода в крови
- Г) Общее содержание растворенного и связанного кислорода в крови

182. К показателям, оценивающим дыхательный компонент транспорта кислорода, относятся все, кроме:

- А) Концентрации общего гемоглобина
- Б) Парциального давления кислорода в артериальной крови
- В) Процента интрапульмонального шунтирования
- Г) Альвеоло-артериальной разницы по кислороду

183. Референтными значениями концентрации бикарбоната в плазме являются:

- А) 18- 26 ммоль/л
- Б) 21- 27 ммоль/л
- В) 35-45 ммоль/л
- Г) 25- 30 ммоль/л
- Д) 31- 37 ммоль/л

184. Что отражает показатель ВЕ (избыток или недостаток буферных оснований)?

- А) Актуальную концентрацию ионов бикарбоната плазмы
- Б) Должную концентрацию ионов бикарбоната плазмы
- В) Избыток или недостаток буферных оснований
- Г) Концентрацию H^+ в крови

185. К основным буферам крови не относится:

- А) Бикарбонатный
- Б) Белковый
- В) Фосфатный
- Г) Гемоглобиновый
- Д) Ацетатный

186. Какой показатель является основным критерием классификации респираторных нарушений кислотно-основного равновесия на острые и хронические?

- А) Концентрация ионов калия в крови
- Б) Степень компенсации
- В) Концентрация ионов хлора в моче
- Г) Концентрация ионов натрия в крови
- Д) Анионный промежуток

187. Критерием классификации метаболического алкалоза является:

- А) Концентрация ионов хлора в моче
- Б) Концентрация ионов хлора в плазме
- В) Концентрация ионов калия в моче
- Г) Концентрация ионов калия в плазме
- Д) Концентрация ионов натрия в моче

188. Что отражает показатель sO_2 ?

- А) Концентрацию общего гемоглобина
- Б) Парциальное давление кислорода в артериальной крови
- В) Степень насыщения гемоглобина кислородом

- Г) Альвеоло-артериальную разницу по кислороду
- Д) Объем крови, шунтирующей в легких

189. К показателям, оценивающим тканевой компонент транспорта кислорода, относятся все, кроме:

- А) Концентрации общего гемоглобина
- Б) Артерио-венозной разницы по кислороду
- В) Парциального давления кислорода в смешанной венозной крови
- Г) Концентрации лактата в крови

190. В результате исследования параметров кислотно-основного равновесия получены следующие данные: $pH = 7,1$; $pCO_2 = 66$ мм рт.ст.; бикарбонат = 13 ммоль/л; $BE = -13$ ммоль/л. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия:

- А) Метаболический ацидоз декомпенсированный
- Б) Дыхательный ацидоз декомпенсированный
- В) Дыхательный ацидоз и метаболический ацидоз
- Г) Метаболический алкалоз и дыхательный ацидоз

191. В результате исследования параметров кислотно-основного равновесия получены следующие данные: $pH = 7,55$; $pCO_2 = 55$ мм рт.ст.; бикарбонат = 45 ммоль/л; $BE = +15$ ммоль/л.

Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия:

- А) Метаболический алкалоз субкомпенсированный
- Б) Дыхательный алкалоз декомпенсированный
- В) Дыхательный алкалоз и метаболический ацидоз
- Г) Метаболический ацидоз декомпенсированный

192. Основные компенсаторные механизмы, нормализующие pH :

- А) плазма (буферная мощность - 65%)
- Б) белки (буферная мощность - 5%)
- В) фосфаты (буферная мощность - 1%)
- Г) эритроциты (буферная мощность - 29%)
- Д) все названные механизмы

193. Компенсация дыхательного ацидоза осуществляется:

- А) усиленным выведением CO_2
- Б) метаболизацией кислых радикалов печенью
- В) усиленным выведением аммонийных солей почками
- Г) всеми перечисленными факторами

194. К кетоновым телам относятся:

- А) Ацетон
- Б) Ацетоацетат
- В) Холестерин
- Г) Пируват

195. Липурия может развиваться при:

- А) Переломе трубчатых костей
- Б) Травме обширных площадей жировой ткани
- В) Первичной гиперлипидемии
- Г) Гастрите

196. Белкам присущи следующие биологические функции:

- А) Рецепторная
- Б) Адапторная
- В) Ферментативная
- Г) Транспортная

197. Для определения молекулярной массы белков используют следующие методы:

- А) Ультracентрифугирование
- Б) Колориметрию
- В) Высаливание
- Г) Гель-фильтрацию
- Д) Титрование

198. Представителями фибриллярных белков являются:

- А) Инсулин
- Б) Коллаген
- В) Гемоглобин
- Г) Альбумин
- Д) Миоглобин

199. К группе глобулярных белков относятся:

- А) Эластин
- Б) Миоглобин
- В) Фиброин
- Г) Гемоглобин

200. Свойствами, характерными для белков, являются:

- А) Амфотерность
- Б) Устойчивость к изменению значений pH
- В) Термолабильность
- Г) Оптическая активность

201. Иммуноглобулины являются представителями следующего класса:

- А) Липопротеинов

- Б) Проламинов
- В) Гликопротеинов
- Г) Нуклеопротеинов

202. К универсальным цветным реакциям на белки относятся:

- А) Ксантопротеиновая
- Б) Нингидриновая
- В) Реакция фолы
- Г) Биуретовая

203. К конечным продуктам гидролиза простых белков относятся:

- А) Нуклеотиды
- Б) Азотистые основания
- В) Аминокислоты
- Г) Сахароза
- Д) Глюкоза

204. Гидролиз белков вызывают:

- А) Соли тяжелых металлов
- Б) Кислоты
- В) Сульфат аммония
- Г) Щелочи
- Д) Фторид натрия

205. Степень гидролиза белков можно оценить с помощью:

- А) Электрофореза
- Б) Биуретовой реакции
- В) Ультрацентрифугирования
- Г) Высаливания

206. При электрофоретическом разделении белков сыворотки крови можно выделить следующие фракции:

- А) Альбумины
- Б) А- глобулины
- В) Хиломикроны
- Г) Г- глобулины
- Д) В- глобулины

207. Белкам плазмы присущи следующие функции, кроме:

- А) Сохранения постоянства коллоидно-осмотического давления
- Б) Гемостатической
- В) Участия в иммунном ответе
- Г) Транспортной
- Д) Рецепторной

208. Альбумины не участвуют в:

- А) Активации липопротеидлипазы
- Б) Регуляции концентрации калия в плазме
- В) Транспорте жирных кислот
- Г) Регуляции концентраций гормонов
- Д) Сохранении постоянства внутренней среды

209. Диспротеинемия – это:

- А) Увеличение концентрации общего белка
- Б) Уменьшение концентрации общего белка
- В) Снижение уровня фибриногена
- Г) Нарушение соотношения фракций белков плазмы

210. Уровень гамма-глобулинов в крови понижен при:

- А) ИБС
- Б) Гастрите
- В) Лучевой болезни
- Г) Опухоли пищевода
- Д) Ревматоидном артрите

211. Белок Бенс-Джонса можно определить с использованием:

- А) Реакции агглютинации
- Б) Диализа мочи
- В) Электрофореза мочи
- Г) Концентрирования мочи

212. Следствием парапротеинемии может быть все, кроме:

- А) Параамилоидоза
- Б) Геморрагических диатезов
- В) Гипергликемии
- Г) Диспротеинемии

213. Снижением уровня фибриногена в крови сопровождаются следующие патологические состояния:

- А) Инфаркт миокарда
- Б) Хронические заболевания печени
- В) Ревматоидный артрит
- Г) Уремия
- Д) Гломерулонефрит

214. Уровень фибриногена в крови увеличивается при:

- А) Острых стафилококковых инфекциях
- Б) Сахарном диабете
- В) Хроническом гепатите
- Г) Остром панкреатите
- Д) Нефротическом синдроме

- 215. При снижении уровня гаптоглобулина в крови развивается:**
- А) Гемоглинурия
 - Б) Миоглинурия
 - В) Гипокалиемия
 - Г) Гипербилирубинемия
- 216. Увеличение уровня альфа-глобулинов наблюдается при всех патологических состояниях, кроме:**
- А) Острого воспаления
 - Б) Нефротического синдрома
 - В) Некроза
 - Г) Гемолиза
- 217. Причиной гиперпротеинемии не может являться:**
- А) Миеломная болезнь
 - Б) Гиперальбуминемия
 - В) Дегидратация
 - Г) Гипергидратация
- 218. К гиперпротеинемии приводит:**
- А) Повышенный синтез парапротеинов
 - Б) Гипергидратация
 - В) Снижение всасывания белков в кишечнике
 - Г) Повышение проницаемости сосудистых мембран
- 219. Основная физиологическая роль гаптоглобулина заключается в:**
- А) Связывании гемоглобина
 - Б) Участии в реакциях острой фазы воспаления
 - В) Участии в иммунных реакциях
 - Г) Участии в свертывании крови
- 220. Наследственная недостаточность альфа-1-антитрипсина приводит к:**
- А) Эмфиземе у молодых людей
 - Б) Пиелонефриту
 - В) Гепатиту новорожденных
 - Г) Инфекционно-воспалительным заболеваниям легких
- 221. Источниками ошибок при определении общего белка биуретовым методом являются:**
- А) Хранение биуретового реактива в холодильной камере
 - Б) Использование гемолизированной сыворотки
 - В) Хранение биуретового реактива на свету
 - Г) Несоблюдение установленного времени развития цветной реакции
- 222. К белкам острой фазы относятся все, кроме:**
- А) СРБ

- Б) Гаптоглобина
- В) Коллагена
- Г) Церулоплазмينا
- Д) Фибриногена

223. Белки острой фазы делятся на следующие группы:

- А) Позитивные реактанты
- Б) Активные реактанты
- В) Негативные реактанты
- Г) Неактивные реактанты
- Д) Слабоактивные реактанты

224. Уровень СРБ в сыворотке определяется со следующими целями:

- А) Диагностика неонатального сепсиса
- Б) Дифференциальная диагностика вирусного и бактериального воспаления
- В) Оценка эффективности антибиотикотерапии
- Г) Определение длительности гипергликемии

225. Увеличение концентрации какого из перечисленных острофазовых белков наиболее выражено при бактериальном воспалении?

- А) Гаптоглобина
- Б) Церулоплазмينا
- В) СРБ
- Г) Трансферрина
- Д) Фибриногена

226. Коагулограмма – это:

- А) учение о кроветворении
- Б) способ определения агрегации тромбоцитов
- В) метод измерения времени свертывания
- Г) система представлений о свертывании крови
- Д) комплекс методов для характеристики разных звеньев гемостаза

227. Нарушение соотношения белковых фракций в ликворе обозначают термином:

- А) гиперглобукоархия
- Б) диспротеинархия
- В) гипохлоремия
- Г) диспротеинемия
- Д) диспротеиноз

228. Содержание креатинина в крови увеличивается при:

- А) хронической почечной недостаточности
- Б) гепатите
- В) гастрите
- Г) язвенном колите
- Д) всех перечисленных состояниях

229. Альфа-1-антитрипсин – это:

- А) белок острой фазы
- Б) ингибитор сериновых протеиназ
- В) ингибитор лейкоцитарной эластазы
- Г) все перечисленное верно
- Д) все перечисленное неверно

230. Ренальные протеинурии обусловлены:

- А) нарушением фильтрации и реабсорбции белков
- Б) диспротеинемией
- В) попаданием экссудата при воспалении мочеточников
- Г) почечными камнями

231. Преренальные протеинурии обусловлены:

- А) повреждением базальной мембраны
- Б) усиленным распадом белков тканей
- В) повреждением канальцев почек
- Г) попаданием воспалительного экссудата в мочу при заболевании мочевыводящих путей

232. Выделяющийся из тучных клеток гистамин вызывает в тканях:

- А) сужение прекапилляров
- Б) агрегацию тромбоцитов
- В) дилатацию капиллярных сфинктеров
- Г) повышение периферического сопротивления
- Д) все перечисленное верно

233. Креатинин в крови и моче определяют для:

- А) Контроля за суточным диурезом
- Б) Оценки азотистого баланса
- В) Характеристики почечной фильтрации
- Г) Расчета осмотической концентрации
- Д) Всего перечисленного

234. Лабораторные признаки миоглобинурии:

- А) Красная моча
- Б) Белок в моче
- В) Кислая реакция мочи
- Г) Наличие детрита, цилиндров и почечного эпителия в осадке мочи
- Д) Все перечисленные признаки

235. Какой витамин стимулирует биосинтез белков в тканях:

- А) Витамин А
- Б) Витамин В1

- В) Витамин С
- Г) Витамин В12

236. Активность панкреатической липазы стимулируют:

- А) HCl
- Б) Желчные кислоты
- В) Фактор Кастла
- Г) Ренин
- Д) Холестерин

237. Внутренний фактор Кастла выполняет следующие биологические функции:

- А) Участвует во всасывании железа
- Б) Выводит из организма холестерин
- В) Обеспечивает всасывание витамина В12
- Г) Выполняет роль переносчика для глюкозы
- Д) Активирует панкреатическую липазу

238. Максимальную активность большинство ферментов проявляют при следующих значениях pH:

- А) 1,5 – 2,0 ед.
- Б) 8,0 – 9,0 ед.
- В) Близком к нейтральному
- Г) Только при pH = 7,0 ед.
- Д) 5,5-6,5 ед.

239. Скорость ферментативных реакций определяется:

- А) Концентрацией субстрата
- Б) Концентрацией продукта
- В) Концентрацией фермента
- Г) Молекулярной массой фермента

240. Изоферменты – это:

- А) Множественные формы ферментов, катализирующие разные реакции
- Б) Множественные формы ферментов, катализирующие одну и ту же реакцию
- В) Множественные формы ферментов, различающиеся по физико-химическим свойствам
- Г) Множественные формы ферментов, не различающиеся по физико-химическим свойствам

241. Ферментативная активность регулируется:

- А) В результате полного гидролиза фермента
- Б) В результате частичного протеолиза профермента
- В) В результате модификации одного фермента другим
- Г) В результате ретроингибирования продуктами реакции аллостерического фермента

242. С диагностической целью активность ферментов определяют в:

- А) Сыворотке крови
- Б) Лейкоконцентраатах
- В) Биоптатах
- Г) Ликворе

243. Наибольшая активность алт обнаруживается в:

- А) Легких
- Б) Печени
- В) Скелетной мускулатуре
- Г) Почках
- Д) Поджелудочной железе

244. Наибольшая активность креатинфосфокиназы характерна для:

- А) Миокарда
- Б) Предстательной железы
- В) Селезенки
- Г) Почек
- Д) Поджелудочной железы

245. Выделяют следующие изоферментные формы креатинфосфокиназы:

- А) Мышечная
- Б) Мозговая
- В) Легочная
- Г) Сердечная
- Д) Печеночная

246. Основной изоферментной формой креатинфосфокиназы в сыворотке является:

- А) Мышечная
- Б) Мозговая
- В) Легочная
- Г) Сердечная
- Д) Печеночная

247. Увеличение активности γ -Глутамилтранспептидазы в сыворотке преимущественно наблюдается при:

- А) Простатите
- Б) Гастрите
- В) Панкреатите
- Г) Холестазе
- Д) Гломерулонефрите

248. Повреждение миокарда сопровождается повышением в крови активности:

- А) Липазы
- Б) АЛТ
- В) γ -Глутамилтранспептидазы
- Г) α -Амилазы

Д) Сердечной изоформы креатинфосфокиназы

249. При взятии крови активность ферментов может меняться в результате:

- А) Продолжительного венозного стаза
- Б) Травматизации сосудистой стенки
- В) Отсутствия венозного стаза
- Г) Микрогемолиза

250. Активность кислой фосфатазы преимущественно увеличивается при:

- А) Простатите
- Б) Гастрите
- В) Бронхите
- Г) Менингите

251. Активность кислой фосфатазы выше в сыворотке, чем в плазме, так как:

- А) Фермент высвобождается при образовании сгустка
- Б) В плазме фермент сорбируется на фибриногене
- В) В плазме происходит полимеризация фермента с потерей его активности
- Г) В сыворотке крови фермент активируется

252. У больного с острым приступом болей в животе определяется повышение в сыворотке активности амилазы. Наиболее вероятен диагноз:

- А) Острый панкреатит
- Б) Острый вирусный гепатит
- В) Почечная колика
- Г) Инфаркт миокарда
- Д) Острый плеврит

253. Амилаза имеет изоферменты локализованные в:

- А) Предстательной железе
- Б) Миокарде
- В) Поджелудочной железе
- Г) Легких
- Д) Околоушных слюнных железах

254. У больного с острым приступом болей за грудиной регистрируется увеличение в сыворотке крови активности креатинфосфокиназы. Наиболее вероятен диагноз:

- А) Острый панкреатит
- Б) Острый вирусный гепатит
- В) Почечная колика
- Г) Инфаркт миокарда
- Д) Острый плеврит

255. Наибольшее диагностическое значение при поражениях поджелудочной железы имеет определение сывороточной активности:

- А) Холинэстеразы

- Б) α -Амилазы
- В) Креатинфосфокиназы
- Г) ЛДГ
- Д) γ -Глутамилтранспептидазы

256. К ранним маркерам инфаркта миокарда относится следующий фермент:

- А) ЛДГ-5
- Б) Холинэстераза
- В) α -Амилаза
- Г) Креатинфосфокиназа
- Д) Щелочная фосфатаза

257. При раке предстательной железы преимущественно повышается сывороточная активность:

- А) Альфа-амилазы
- Б) Креатинкиназы
- В) Щелочной фосфатазы
- Г) Кислой фосфатазы
- Д) АЛТ

258. Наибольшую диагностическую ценность при остром панкреатите в 1-й день заболевания имеет определение активности амилазы в:

- А) Моче
- Б) Крови
- В) Слюне
- Г) Желудочном соке
- Д) Кале

259. Наибольшую диагностическую ценность приобретационной желтухе имеет определение в сыворотке активности:

- А) Холинэстеразы
- Б) ЛДГ
- В) Аминотрансфераз
- Г) γ -Глутамилтранспептидазы
- Д) Креатинфосфокиназы

260. Подозревая токсическое поражение печени, целесообразно определить в сыворотке активность:

- А) Холинэстеразы
- Б) ЛДГ
- В) Креатинфосфокиназы
- Г) γ -Глутамилтранспептидазы
- Д) Кислой фосфатазы

261. При подозрении на опухоль печени целесообразно определить сывороточную активность:

- А) Щелочной фосфатазы
- Б) ЛДГ
- В) Кислой фосфатазы
- Г) γ -Глутамилтранспептидазы

262. Для поражения скелетной мускулатуры характерно повышение сывороточной активности:

- А) Креатинфосфокиназы
- Б) Амилазы
- В) ЛДГ
- Г) Аминотрансфераз

263. Повышение сывороточной активности креатинфосфокиназы может наблюдаться при:

- А) Травмах мышечной ткани
- Б) Алкогольной интоксикации
- В) Миодистрофиях
- Г) Пиелонефрите

264. К маркерам холестаза относятся:

- А) Аминотрансферазы
- Б) ЛДГ и креатинфосфокиназа
- В) Гистидаза, уроканиназа
- Г) γ -Глутамилтранспептидаза, щелочная фосфатаза

265. 30. При панкреатите в сыворотке преимущественно повышается активность:

- А) Уроканиназы
- Б) Кислой фосфатазы
- В) γ -Глутамилтранспептидазы
- Г) Щелочной фосфатазы
- Д) α -Амилазы

266. При диагностике хронического гепатита целесообразно исследовать сывороточную активность:

- А) АЛТ, АСТ, γ -глутамилтранспептидазы, холинэстеразы, щелочной фосфатазы
- Б) ЛДГ, креатинфосфокиназы
- В) Кислой фосфатазы, урокиназы
- Г) Изоферментов щелочной фосфатазы

267. Уровень щелочной фосфатазы с диагностической целью рекомендуется определять в:

- А) Сыворотке крови
- Б) Оксалатной плазме
- В) Цитратной плазме
- Г) Плазме с эдта
- Д) Гепаринизированной крови

268. Наибольшей диагностической чувствительностью при диагностике заболеваний поджелудочной железы обладает определение сывороточной активности:

- А) Общей α -амилазы
- Б) Липазы
- В) Панкреатической α -амилазы
- Г) Трипсина

269. Повышение активности аминотрансфераз характерно для всего, кроме:

- А) Вирусного гепатита
- Б) Инфаркта миокарда
- В) Миодистрофии
- Г) Рассеянного склероза
- Д) Панкреатита

270. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке не повышается при:

- А) Метастазировании опухоли в кости
- Б) Сахарном диабете
- В) Болезни Педжета
- Г) Гепатите
- Д) Механической желтухе

271. Активность глутаматдегидрогеназы существенно увеличивается в сыворотке крови при:

- А) Отравлении галотаном
- Б) Центродольковом некрозе печени
- В) Пневмонии
- Г) Циррозе печени

272. Активность кислой фосфатазы повышается в сыворотке крови при:

- А) Опухоли простаты
- Б) Панкреатите
- В) Беременности
- Г) Метастатическом поражении костей

273. Костный изофермент щелочной фосфатазы секретируется:

- А) Остеокластами
- Б) Остеоцитами
- В) Остеобластами
- Г) Макрофагами

274. Для дифференциальной диагностики желтух целесообразно определять активность всех перечисленных ферментов, кроме:

- А) Щелочной фосфатазы
- Б) Кислой фосфатазы
- В) Холинэстеразы

- Г) Аминотрансферазы
- Д) γ -Глутамилтранспептидазы

275. Индикатором повреждения клеток не является:

- А) АСТ
- Б) Холинэстераза
- В) ЛДГ
- Г) Щелочная фосфатаза
- Д) Кислая фосфатаза

276. Содержание изоферментов ЛДГ-1 и ЛДГ-2 наиболее высоко в:

- А) Сердце
- Б) Скелетной мускулатуре
- В) Печени
- Г) Клетках опухолей
- Д) Поджелудочной железе

277. Изоферменты ЛДГ-4 и ЛДГ-5 преимущественно локализованы в:

- А) Почках
- Б) Скелетной мускулатуре
- В) Лейкоцитах
- Г) Сердце
- Д) Предстательной железе

278. Активность γ -Глутамилтранспептидазы повышается в сыворотке крови при:

- А) Токсическом поражении печени
- Б) Инфаркте миокарда
- В) Внутри- и внепеченочном холестазае
- Г) Остром панкреатите

279. Развитие септических осложнений можно предсказать по резкому повышению в сыворотке крови активности:

- А) АСТ
- Б) Гранулоцитарной эластазы
- В) γ -Глутамилтранспептидазы
- Г) ЛДГ
- Д) Креатинфосфокиназы

280. Изофермент ЛДГ-3 содержится в:

- А) Легких
- Б) Селезенке
- В) Миокарде
- Г) Матке

281. Выведение амилазы с мочой понижается при:

- А) Раке поджелудочной железы
- Б) Желчекаменной болезни
- В) Паротите
- Г) Гломерулонефрите

282. Специфическим для инфаркта миокарда является повышение в сыворотке крови изофермента креатинкиназы:

- А) ММ-КК
- Б) МВ-КК
- В) ВВ-КК
- Г) СС-КК

283. Активность 5-нуклеотидазы в сыворотке крови повышается при:

- А) Инфаркте миокарда
- Б) Внутривнутрипеченочном холестаза
- В) Пневмонии
- Г) Метастазах в печень

284. Повышение активности костного изофермента щелочной фосфатазы характерно для:

- А) Цирроза печени
- Б) Первичных и вторичных новообразований печени
- В) Внутривнутрипеченочного холестаза
- Г) Болезни Педжета

285. У больного с острым приступом болей за грудиной или в животе повышение сывороточной активности АЛТ > ГГТП > АСТ > амилазы >> КК. Это характерно для:

- А) острого панкреатита
- Б) почечной колики
- В) гепатоцеллюлярной патологии
- Г) инфаркта миокарда

286. Активность диастазы мочи растет при:

- А) Атеросклерозе
- Б) Сахарном диабете
- В) Панкреатите
- Г) Инфаркте миокарда
- Д) Пневмонии

287. В преджелтушный период острого вирусного гепатита, как правило, повышена сывороточная активность:

- А) АСТ
- Б) альфа-амилазы
- В) АЛТ
- Г) щелочной фосфатазы

288. Увеличение щелочной фосфатазы в сыворотке характерно при:

- А) паренхиматозной желтухе
- Б) обтурационной желтухе**
- В) гемолитической желтухе
- Г) всё перечисленное верно

289. Исследование активности щелочной фосфатазы не рекомендуют при:

- А) рахите
- Б) гепатите
- В) механической желтухе
- Г) опухолях костей
- Д) сахарном диабете

290. Повышение активности аминотрансфераз не характерно для:

- А) вирусного гепатита;
- Б) панкреатита;
- В) миодистрофии;
- Г) рассеянного склероза;
- Д) инфаркта миокарда

291. Повышение альфа-амилазы крови не характерно для:

- А) паротита;
- Б) отравления метанолом;
- В) перфорации язвы 12-перстной кишки;
- Г) инфаркта миокарда;
- Д) острого панкреатита;

292. Какие ферменты относятся к трасаминазам:

- А) АЛТ, ГГТ, ЛДГ
- Б) ЛДГ, ГГТ, АСТ
- В) АЛТ, АСТ, ЛДГ
- Г) АЛТ, ГГТ, ГЛДГ
- Д) АЛТ, АСТ, ГГТ**

293. Под действием ингибиторов фермента:

- А) Активируемых
- Б) Не изменяют своей активности
- В) Теряют активность**
- Г) Распадаются на свои составные части

294. Гормоны регулируют активность ферментов через:

- А) Аллостерический центр**
- Б) Каталитический центр
- В) Ферментно-субстратный комплекс
- Г) Активный центр

295. При проведении контроля качества пользуются критериями:

- А) воспроизводимость
- Б) правильность
- В) сходимость
- Г) точность
- Д) всеми перечисленными

296. Принципы проведения внутрилабораторного контроля качества:

- А) систематичность и повседневность
- Б) охват всей области измерения теста
- В) включение контроля в обычный ход работы
- Г) все перечисленное верно
- Д) ни один из перечисленных

297. Межлабораторный контроль качества дает возможность:

- А) сравнить качество работы нескольких лабораторий
- Б) оценить качество используемых методов, аппаратуры
- В) стандартизировать методы и исследования
- Г) аттестовать контрольные материалы
- Д) все перечисленное верно

298. На результаты анализа могут влиять следующие факторы внутрилабораторного характера:

- А) условия хранения пробы
- Б) характер пипетирования
- В) гемолиз, липемия
- Г) используемые методы
- Д) все перечисленные

299. Для построения контрольной карты достаточно на основе многократных измерений определить следующие статистические параметры:

- А) среднюю арифметическую
- Б) среднюю арифметическую плюс стандартное отклонение
- В) допустимый предел ошибки плюс
- Г) коэффициент вариации
- Д) все перечисленное

300. Внутрилабораторный контроль качества этапы лабораторного анализа:

- А) преаналитический
- Б) аналитический
- В) постаналитический
- Г) все перечисленное верно
- Д) все перечисленное неверно

301. Внутрилабораторный контроль качества включает этапы лабораторного анализа:

- А) преаналитический

- Б) аналитический
- В) постаналитический
- Г) все перечисленное верно

302. Коэффициент вариации используют для оценки:

- А) воспроизводимости
- Б) чувствительности метода
- В) правильности
- Г) специфичности метода
- Д) всех перечисленных характеристик

303. Контрольная карта - это:

- А) перечень нормативных величин
- Б) порядок манипуляций при проведении анализа
- В) схема расчета результатов
- Г) графическое изображение измеряемых величин по мере их получения
- Д) все перечисленное

304. Основное значение контрольных карт состоит в:

- А) выявлении ошибки, когда результаты анализов контроля метода не выходят за принятые границы
- Б) выявлении ошибки, когда результаты анализов контроля выходят за принятые границы
- В) оценке чувствительности метода
- Г) все перечисленное верно

305. Укажите правило Вестгарда, которое не позволяет выявить систематическую ошибку на контрольной карте:

- А) 2 результата подряд в серии измерений вышли за пределы ± 2 сигм
- Б) 4 результата подряд в серии измерений вышли за пределы ± 1 сигмы
- В) 10 результатов подряд находятся по одну сторону от средней линии
- Г) все перечисленное неверно

306. Критерий будет «предупредительным» для оценки внутреннего контроля качества при следующих значениях на контрольной карте:

- А) 6 значений подряд находятся по одну сторону от линии средней арифметической величины
- Б) 3 значения, следующие один за другим, находятся вне пределов ± 1 сигмы
- В) 1 значение находится вне пределов ± 2 сигм
- Г) 6 результатов подряд имеют тенденцию однообразного отклонения (возрастают или понижаются)
- Д) в любом из перечисленных вариантов

307. Контроль правильности проводится в случаях:

- А) систематически в рамках
- Б) при налаживании нового метода
- В) при использовании новой измерительной внутрилабораторного контроля качества аппаратуры
- Г) при использовании новых реактивов

Д) во всех перечисленных случаях

308. Действие, предпринимаемое при выходе метода из-под контроля:

- А) просмотреть лабораторный журнал
- Б) закупить новые контрольные материалы и калибраторы
- В) задержать выполнение анализов, найти причину неправильных результатов**
- Г) нанести на контрольную карту все пометки, связанные с возникшей ошибкой
- Д) все указанное выше

309. Основное требование внешнего контроля качества:

- А) анализ контрольных проб проводится отдельно от анализируемых проб**
- Б) анализ контрольных проб проводится заведующим лабораторией
- В) анализ контрольных проб включается в обычный ход работы лаборатории
- Г) проводится любым лаборантом
- Д) все перечисленное верно

310. Способом выявления случайных погрешностей является:

- А) постоянное проведение контроля качества
- Б) последовательная регистрация анализов
- В) выбор аналитического метода**
- Г) связь лаборатории с лечащим врачом

311. Для контроля качества правильности рекомендуются следующие контрольные материалы:

- А) водные стандарты
- Б) промышленная сыворотка с неисследованным содержанием вещества
- В) сливная сыворотка
- Г) промышленная сыворотка с известным содержанием вещества**
- Д) все перечисленное

312. При построении контрольной карты следует:

- А) для каждого теста иметь альтернативную карту
- Б) для каждого теста иметь 2 контрольные карты (норма и патология)**
- В) для каждого теста иметь одну контрольную карту
- Г) для всех тестов иметь одну контрольную карту
- Д) возможен любой вариант из перечисленных

313. Лабораторный контроль терапии низкомолекулярными гепаринами осуществляется по:

- А) АЧТВ
- Б) МНО
- В) анти-Ха-активности

314. Для оценки сосудисто-тромбоцитарного гемостаза определяют:

- А) АПТВ

- Б) Плазминоген
- В) агрегацию тромбоцитов
- Г) АТ-III

315. Протромбинаобразование по внутреннему пути следует контролировать:

- А) Агрегацией тромбоцитов
- Б) Определением фибриногена
- В) Активированным частичным тромбопластиновым временем**
- Г) Протромбиновым временем
- Д) Временем кровотечения

316. Внешний путь протромбинаобразования следует контролировать:

- А) Тромбиновым временем
- Б) Фактором XIII
- В) Толерантностью плазмы к гепарину
- Г) Протромбиновым временем**
- Д) Антитромбином III

317. Контроль за антикоагулянтами непрямого действия можно осуществлять определением:

- А) Протромбина по Квику (% от нормы)
- Б) Международного нормализованного отношения (МНО)
- В) Протромбинового индекса
- Г) Протромбинового времени
- Д) Все перечисленное верно**

318. При гемофилии в коагулограмме:

- А) снижается содержание плазминогена
- Б) снижается содержание АТ-III
- В) удлиняется АПТВ
- Г) удлиняется протромбиновое время

319. Апоптоз – это:

- А) рождение клетки
- Б) запрограммированная гибель клетки
- В) деление клетки
- Г) регенерация клетки

320. Митоз складывается из следующих периодов:

- А) профазы, метафазы, анафазы, телофазы
- Б) профазы, анафазы, телофазы
- В) размножения и дробления
- Г) дробления и синтеза

321. ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ КЛЕТКИ – ЭТО:

- А) временной период между двумя делениями
- Б) временной период от рождения клетки до ее гибели
- В) период зрелости
- Г) митоз

322. КЛЕТОЧНЫЙ ЦИКЛ – ЭТО:

- А) временной период между двумя делениями
- Б) временной период от рождения клетки до ее гибели
- В) период митотического деления
- Г) мейоз

323. КЛЕТОЧНЫЙ ЦИКЛ СОСТОИТ ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ПЕРИОДОВ:

- А) митотический, постмитотический, синтетический, постсинтетический
- Б) митоз и мейоз
- В) профазы, метафазы, анафазы, телофазы
- Г) деления и восстановления

324. Удвоение количества ДНК происходит в период клеточного цикла:

- А) G1
- Б) G2
- В) S
- Г) G0
- Д) митоз

325. Циклин-зависимые киназы становятся активными при взаимодействии с:

- А) аполипопротеинами
- Б) иммуноглобулинами
- В) циклинами
- Г) факторами роста

326. Каким компонентом комплекса циклин-циклин-зависимая киназа является циклин-зависимая киназа:

- А) каталитическим
- Б) регуляторным
- В) стабилизирующим
- Г) ингибирующим

327. Каким компонентом комплекса циклин-циклин-зависимая киназа является циклин-независимая:

- А) каталитическим
- Б) регуляторным
- В) стабилизирующим
- Г) ингибирующим

328. Чекпойнт это:

- А) свертывающая точка

- Б) репликация ДНК
- В) сенсорный белок
- Г) повреждение ДНК

329. Какие эндогенные продукты являются канцерогенами:

- А) свободные радикалы
- Б) С3 С5 фракции комплемента
- В) IgA
- Г) молочная кислота

330. Опухолевая клетка является “ловушкой”:

- А) свободных радикалов;
- Б) фолатов;
- В) гидроперекисей
- Г) глюкозы.

331. К генам супрессорам онкогенеза относится:

- А) c-мус
- Б) p-53
- В) N-мус
- Г) c-erbB

332. Снижение в клетке белков p-53 свидетельствует о:

- А) торможение деления клетки;
- Б) активации процессов апоптоза клетки;
- В) усилении процессов репарации ДНК;
- Г) угнетении процессов апоптоза.

333. Клеточный атипизм — это:

- А) появление клеток, принадлежащих к определенным тканям в нехарактерных для них местах;
- Б) быстрое размножение клеток;
- В) появление структурных изменений в клетках, их отличие от обычных клеток конкретных тканей;
- Г) врастание опухолевых клеток в соседние с опухолью ткани.

334. Атипизм размножения опухолевых клеток включает:

- А) Иммуортализацию
- Б) Извращение функции клеток
- В) Уменьшение ферментативной активности
- Г) Усиление протеолитической активности

335. Канцерогенные вещества — это:

- А) токсины, возникающие в организме при росте опухоли;
- Б) экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественной опухоли;

- В) противоопухолевые антитела;
- Г) противоопухолевые химиопрепараты

336. В опухолевой ткани отсутствует эффект:

- А) Пастера
- Б) Мечникова
- В) Кребса
- Г) Блохина

337. При анаэробном распаде одной молекулы глюкозы в опухоли образуется молекул АТФ:

- А) 4
- Б) 2
- В) 6
- Г) 3

338. Для злокачественной опухоли характерны:

- А) Клеточный атипизм
- Б) Тканевый атипизм
- В) Автономный рост
- Г) Регенерация

339. Генетическая информация сосредоточена в:

- А) Ядерной мембране
- Б) ДНК ядра
- В) Ядрышке
- Г) Нуклеоплазме
- Д) Всех перечисленных элементах ядра

340. Форма физиологической гибели клетки:

- А) некроз
- Б) апоптоз
- В) казеоз
- Г) гной

341. Основные фазы фагоцитоза:

- А) направленное движение фагоцита к объекту фагоцитоза (положительный хемотаксис)
- Б) прикрепление к объекту (адгезия), захват объекта, образование фагосомы
- В) слияние фагосомы с лизосомами и образование фаголизосомы, убийство (киллинг) живого объекта
- Г) переваривание и обработка антигена для представления другим иммунокомпетентным клеткам
- Д) все перечисленное

342. Механизмы нарушения барьерных свойств мембран при патологии следующие, кроме:

- А) активации перекисного окисления липидов
- Б) активации эндогенных фосфолипаз
- В) снижения синтеза белка

- Г) перерастяжения мембран при набухании клеток и субклеточных структур
Д) прикрепления к мембранам электролитов

343. Переваривающие функции в клетке свойственны:

- А) комплексу Гольджи
Б) рибосомам
В) лизосомам
Г) эндоплазматической сети
Д) митохондриям

Вопрос	Ответ
1	б
2	г
3	б
4	г
5	б
6	а
7	а
8	бв
9	б
10	в
11	аб
12	г
13	а
14	а
15	б
16	в
17	бв
18	д
19	г
20	г
21	г
22	е
23	д
24	абг
25	абг
26	г

27	г
28	а
29	в
30	в
31	в
32	бвг
33	д
34	абв
35	д
36	е
37	г
38	е
39	е
40	г
41	д
42	в
43	в
44	г
45	а
46	г
47	в
48	абв
49	б
50	гд
51	а
52	авг
53	г
54	вг
55	б
56	д
57	г
58	г
59	д
60	а
61	а
62	б
63	д
64	ав
65	в
66	б

67	абв
68	аве
69	ав
70	в
71	в
72	а
73	б
74	аг
75	абв
76	б
77	а
78	б
79	б
80	в
81	аб
82	г
83	в
84	д
85	б
86	в
87	д
88	аб
89	ав
90	а
91	а
92	а
93	вг
94	а
95	аб
96	б
97	абв
98	в
99	в
100	бг
101	абг
102	бг
103	бв
104	бв
105	а
106	в
107	а
108	абг
109	аб

110	абв
111	в
112	г
113	а
114	а
115	абвд
116	аб
117	б
118	бв
119	б
120	в
121	б
122	г
123	а
124	в
125	аг
126	абв
127	в
128	д
129	в
130	д
131	г
132	в
133	а
134	в
135	б
136	г
137	г
138	б
139	бгд
140	бд
141	вд
142	в
143	бвд
144	бвд
145	в
146	д
147	а
148	а
149	бг
150	г
151	в
152	в

153	абв
154	г
155	г
156	г
157	в
158	а
159	в
160	а
161	вд
162	д
163	бвг
164	д
165	в
166	абв
167	бгд
168	аб
169	б
170	б
171	вг
172	гд
173	б
174	в
175	в
176	а
177	а
178	б
179	в
180	авг
181	г
182	а
183	б
184	в
185	д
186	б
187	а
188	в
189	а
190	в
191	а
192	д
193	в
194	аб
195	абв

196	авг
197	аг
198	б
199	бг
200	авг
201	в
202	бг
203	в
204	б
205	б
206	абгд
207	д
208	а
209	г
210	в
211	в
212	в
213	б
214	а
215	а
216	г
217	г
218	а
219	а
220	авг
221	бвг
222	в
223	ав
224	абв
225	в
226	д
227	б
228	а
229	г
230	а
231	б
232	д
233	в
234	д
235	а
236	б
237	в
238	в

239	абв
240	бв
241	бвг
242	а
243	б
244	а
245	абг
246	а
247	г
248	д
249	абг
250	а
251	а
252	а
253	вд
254	г
255	б
256	г
257	г
258	б
259	г
260	г
261	абг
262	авг
263	абв
264	г
265	д
266	а
267	а
268	в
269	г
270	б
271	абг
272	а
273	в
274	б
275	б
276	а
277	б
278	авг
279	б
280	абг
281	г

282	б
283	бг
284	г
285	в
286	в
287	в
288	б
289	д
290	г
291	г
292	д
293	в
294	а
295	д
296	г
297	а
298	д
299	б
300	г
301	г
302	а
303	а
304	а
305	г
306	д
307	д
308	в
309	а
310	в
311	г
312	б
313	в
314	в
315	в
316	г
317	д
318	б
319	б
320	а
321	б
322	а
323	а
324	в

325	в
326	а
327	б
328	а
329	а
330	г
331	б
332	г
333	в
334	а
335	б
336	а
337	б
338	абв
339	б
340	б
341	д
342	в
343	в

Вопросы для прохождения аттестации

1. Нарушения метаболизма аминокислот. Наследственные болезни аминокислотного обмена. Методы диагностики. Наследственные дефекты связывания аминокислот почками: цистиноз, цистинурия, глицинурия.

Цистиноз – аутосомно-рецессивная болезнь лизосомального накопления цистина, обусловленная нарушением белка цистинозина, обеспечивающего транспорт цистина из лизосом. Происходит отложение цистиновых кристаллов в ретикулярных клетках костного мозга, в клетках печени, почек, селезенки, слизистой оболочки прямой кишки, в лимфатических узлах и лейкоцитах, в клетках роговицы и конъюнктивы, в островковых клетках поджелудочной железы, аорте, атрофических яичниках и мозге. Первыми симптомами являются полиурия, полидипсия, лихорадка неизвестного происхождения. При исследовании мочи выявляется щелочной рН, глюкозурия и протеинурия, что свидетельствует о синдроме нарушения функции почечных канальцев – синдроме Фанкони.

Цистинурия – довольно распространенное наследственное заболевание. Метаболический дефект выражается в выделении с мочой в 50 раз больше нормы количества четырех аминокислот: цистина, лизина, аргинина и орнитина. Уровень цистина в крови обычно не выше нормальных величин. Люди, страдающие цистинурией, вполне здоровы, за исключением тенденции к образованию в организме камней. Нарушений в промежуточном обмене аминокислот при этом не выявлено.

2. Нарушения обмена фенилаланина и тирозина. Фенилкетонурия: классификация, патогенез, симптомы. Тирозинемии. Алкаптонурия. Альбинизм. Методы диагностики. Неонатальный скрининг.

Фенилаланин – незаменимая аминокислота. Генетически обусловленное нарушение обмена фенилаланина – фенилкетонурия (пировиноградная олигофрения), является одной из наиболее распространенных ферментопатий (1:10000). При этой патологии недостаточность фермента фенилаланин-гидроксилазы, которая катализирует превращение фенилаланина в тирозин, ведет к накоплению фенилаланина в крови и усилению экскреции с мочой продуктов дезаминирования аланина – фенилпировиноградной кислоты (фенилкетона). Наиболее тяжелые проявления фенилкетонурии – нарушения умственного и физического развития. В России и других странах проводится скрининг новорожденных на фенилкетонурию.

3. Сердечная недостаточность. Классификация. Лабораторные показатели при сердечной недостаточности. Специфические маркеры сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность – синдром, приводящий к снижению насосной функции сердца, гиперактивации нейрогормональных систем и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме. Мозговой натрийуретический пептид (BNP) по содержанию в сыворотке крови коррелирует с функциональным классом сердечной недостаточности, эффективностью лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и предсказывает прогноз у пациентов с острым коронарным синдромом, сердечной недостаточностью и пороками сердца. Диагностически значимое повышение уровня BNP обнаружено у пациентов при стабильной и нестабильной стенокардии, остром инфаркте миокарда, пороках клапанов сердца. ST2 – член семейства рецепторов интерлейкина-1 (IL-1). ST2 – маркер используемый для прогнозирования риска сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, а также летальности пациентов с ранее установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания. Уровень sST2 тесно связан с тяжестью сердечной недостаточности: одним из главных преимуществ этого теста является возможность выявить сердечную недостаточность у больных еще на бессимптомной стадии. Повышение уровня sST2 является мощным предиктором развития осложнений сердечной недостаточности и последующей летальности вне зависимости от уровня других биомаркеров, в том числе NT-proBNP.

4. Синдром системного воспалительного ответа. Патохимические механизмы. Лабораторная диагностика.

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) — это системная воспалительная реакция в ответ на различные тяжелые повреждающие воздействия инфекционной и неинфекционной природы. Классификация факторов повреждения, описывающая механизм патологического воздействия: механическое повреждение тканей (ожоги, краш-синдром); глобальный дефицит перфузии (шоковый синдром, остановка кровообращения); регионарный перфузионный дефицит (тромбоэмболия, сосудистая травма); наличие ишемизированных некротизированных тканей (инфаркт миокарда, панкреатит); микробная инвазия (иммунодефицит, хирургия, травма, инфицирование, нозокомиальное инфицирование); выброс эндотоксина (грамнегативный сепсис, кишечная транслокация); абсцессы (интраабдоминальные, интраперитонеальные).

5. Метаболизм мочевой кислоты. Гипоурикемия. Гиперурикемия. Подагра. Факторы риска. Клиническое течение. Подагрический артрит. Лабораторное исследование синовиальной жидкости. Поражение почек при подагре.

Мочевая кислота - основной продукт катаболизма пуриновых нуклеотидов, входящих в состав нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), макроэргических соединений (АТФ, АДФ), аденозинмонофосфат и некоторых витаминов. Пуриновые нуклеотиды в организме человека действуют как внутриклеточные информационные посредники, а также вовлечены в процессы превращения энергии.

Повышенному образованию мочевой кислоты способствуют врожденная недостаточность участвующих в обмене пуринов ферментов, усиленный катаболизм нуклеиновых кислот при массивном разрушении тканей, повышенном потреблении животной пищи богатой пуринами. При повышенном образовании мочевой кислоты в тканях и связанном с этим увеличением её концентрации в плазме крови могут образовываться кристаллы натриевых солей мочевой кислоты – уратов, что лежит в основе патогенеза подагры. Клинические проявления подагры (артриты, мочекаменная болезнь, уратная нефропатия) обусловлены отложением кристаллов уратов в суставной жидкости, окружающих суставы тканях, в паренхиме или в канальцах почек. Риск подагры нарастает по мере увеличения гиперурикемии, но клинические проявления подагры не всегда тесно коррелируют с её уровнем. Гиперурикемия ассоциируется с метаболическим синдромом.

б. Острая и хроническая дыхательная недостаточность. Состояние газов артериальной крови и кислотно-щелочного равновесия

Поддержание нормального КОС и нормального показателя рН имеет важнейшее значение для функции ферментов и стабильности мембран клеток. Любой значительный сдвиг рН может привести к тяжелой патологии, включая дыхательную недостаточность, кому и смерть. Регуляторными системами, которые непосредственно обеспечивают постоянство рН крови, выступают буферные системы крови и тканей и физиологические системы организма (легкие, почки, печень и желудочно-кишечный тракт). Легкие - первая линия защиты в поддержании КОС, поскольку они обеспечивают механизм почти немедленной регуляции выделения кислоты. Парциальное давление CO_2 в плазме крови в норме составляет около 40 мм рт.ст. Поддержание постоянства этого уровня зависит от равновесия между образованием CO_2 в процессе метаболизма и его выведением из организма через альвеолы легких. Основная роль в удалении избытка ионов водорода

принадлежит почкам. Кроме того, буферная емкость гемоглобина и других буферных систем были бы быстро исчерпаны, если почки не обеспечивали непрерывное их восстановление. Для оценки состояния КОС используют определение комплекса показателей, основными из которых являются рН - величина активной реакции крови, $p\text{CO}_2$ - парциальное давление углекислого газа, концентрация HCO_3^- в крови, ВВ (Buffer Base) - буферные основания крови, ВЕ - отражает избыток или дефицит оснований, $p\text{O}_2$ - парциальное давление кислорода, насыщение гемоглобина кислородом – HbO_{sat} .

7. Кислотно-щелочное равновесие. Механизмы, регулирующие кислотно-щелочное равновесие: буферные системы, физиологические механизмы.

Регуляция КОС осуществляется двумя основными механизмами: дыхательным (стабилизация $p\text{CO}_2$ посредством изменения альвеолярной вентиляции) и почечным (секреция H^+ в мочу и реабсорбция HCO_3^- из мочи).

Почечные механизмы поддержания рН включают: реабсорбцию HCO_3^- из первичной мочи в канальцах; секрецию HCO_3^- ; экскреции H^+ в виде титруемых кислот и ионов аммония. Почечная компенсация при ацидозе протекает тремя основными механизмами: 1. Увеличение реабсорбции бикарбоната из первичной мочи. 2. Увеличение экскреции титруемых кислот. 3. Увеличение выработки аммиака. Почечная компенсация при алкалозе: в норме в почке фильтруется, а потом реабсорбируется большое количество HCO_3^- , что при необходимости позволяет им быстро выделять излишек HCO_3^- .

В крови имеются четыре буферные системы: бикарбонатная, фосфатная, белковая и гемоглобиновая. С их помощью и выполняются физико-химические механизмы поддержания постоянства рН.

Нарушения КОС делятся на две большие группы: ацидоз и алкалоз. При этом ацидоз респираторный сопровождается увеличением $p\text{CO}_2$, а ацидоз метаболический диагностируется на основании изменения уровня HCO_3^- и ВЕ. Респираторный алкалоз сопровождается снижением $p\text{CO}_2$, а алкалоз метаболический – увеличением уровня HCO_3^- и ВЕ. В случаях, когда имеется только одно первичное нарушение КЩС, его называют простым. Если имеются два и более первичных процесса, то говорят о смешанном нарушении КЩС. Изменения КОС могут носить как компенсированный, так и декомпенсированный характер.

8. Классификация нарушений кислотно-щелочного состояния. Ацидоз дыхательный и метаболический. Причины. Механизмы компенсации. Декомпенсация.

Заболевания и состояния, которые приводят к изменению рН крови, и, соответственно, КОС можно разделить на две группы:

1) затрагивающие функции органов (почек и легких), участвующих в поддержании рН крови;

2) метаболические нарушения, изменяющие продукцию кислот и оснований до такой степени, которую не могут компенсировать механизмы, регулирующие КОС.

При состояниях, когда компенсаторные механизмы организма не способны предотвратить сдвиги концентрации водородных ионов, наступает расстройство КОС.

Ацидоз характеризуется увеличением концентрации водородных ионов выше нормальных пределов, при этом рН крови уменьшается. Снижение величины рН ниже 6,8 вызывает смерть. Дыхательный (респираторный) ацидоз - проявление любых состояний, при которых снижается выделение CO_2 легкими. Снижение рН ниже нормальных значений свидетельствует о декомпенсированном ацидозе. О компенсации судят по изменению показателей при повторных исследованиях (нормализация рН крови, рост буферных оснований и HCO_3^-). Метаболический ацидоз - снижение HCO_3^- во внеклеточной жидкости, отражающее либо накопление нелетучих кислот, либо потерю оснований. Основные причины накопления ионов H^+ в организме следующие: недостаточное выведение CO_2 ; неадекватное снабжение клеток кислородом (накопление лактата); аномальное образование кислот (например, кетокислот при сахарном диабете); повышенные потери бикарбоната (заболевания желудочно-кишечного тракта с диареей); повышенное выведение бикарбоната с мочой и/или нарушенная способность почек регенерировать бикарбонат; неадекватное выведение нециркулирующих кислот.

9. Классификация нарушений кислотно-щелочного состояния. Алкалоз дыхательный и метаболический. Причины. Механизмы компенсации. Декомпенсация.

Заболевания и состояния, которые приводят к изменению рН крови, и, соответственно, КОС можно разделить на две группы:

1) затрагивающие функции органов (почек и легких), участвующих в поддержании рН крови;

2) метаболические нарушения, изменяющие продукцию кислот и оснований до такой степени, которую не могут компенсировать механизмы, регулирующие КОС.

При состояниях, когда компенсаторные механизмы организма не способны предотвратить сдвиги концентрации водородных ионов, наступает расстройство КОС.

Если концентрация водородных ионов уменьшается (соответственно, рН растет), наступает состояние алкалоза. Дыхательный (респираторный) алкалоз - снижение количества углекислоты в крови ниже нормальных значений в результате гипервентиляции. Он возникает при усиленной частоте или глубине дыхания, вызывающей ускоренное выведение $p\text{CO}_2$. При остром дыхательном алкалозе основной механизм естественной компенсации связан с немедленным падением концентрации HCO_3^- в плазме. Концентрация HCO_3^- снижается в результате действия внепочечных механизмов, прежде всего - титрования внутриклеточными небикарбонатными буферными системами. Метаболический алкалоз - первичный избыток оснований со сдвигом буферных оснований выше нормы, приводящим к повышению рН крови. Он возникает в результате: потерь H^+ и Cl^- через желудочно-кишечный тракт; потерь K^+ (цирроз печени, диуретики); увеличения HCO_3^- из-за введения щелочных растворов, метаболизации цитрата, гиперкомпенсации респираторного ацидоза, потерь внеклеточной жидкости.

10. Азотистый баланс. Ретенционные и продукционные азотемии. Метаболизм мочевины. Наследственные нарушения орнитинового цикла. Причины повышения и снижения концентрации мочевины в крови.

Синтез и распад белков - единая система, сбалансированная всеми промежуточными реакциями, протекающими на различных уровнях. Белки состоят из аминокислот, которые обязательно содержат аминогруппу, в состав которой входит азот. Поэтому для оценки состояния белкового обмена в медицинской практике широко используется понятие азотистого баланса (АБ). Баланс азота в организме - разность между количеством потребленного и выделенного азота. Для более детального анализа характера азотемии в клинической практике целесообразно отдельно определять в крови концентрацию основных составляющих веществ остаточного азота (мочевина, азот аминокислот, мочевая кислота, креатинин, аммиак). Учитывая тот факт, что на долю мочевины приходится около 50% всего небелкового азота, то уровень мочевины крови в большинстве случаев наиболее адекватно отражает состояние всего азотистого обмена в организме человека.

Мочевина - конечный продукт метаболизма белков в организме. Она удаляется из организма посредством клубочковой фильтрации, 40-50% ее реабсорбируется канальцевым эпителием почек и активно секретруется тубулярными клетками. Концентрация мочевины в крови - это отражение баланса между скоростью ее синтеза в печени и скоростью ее выведения почками с мочой. К снижению концентрации мочевины в сыворотке крови может привести целый ряд физиологических причин и некоторые патологические

процессы: Диета с низким содержанием белков сопровождается снижением уровня мочевины в крови. Беременность обычно приводит к увеличению СКФ и, как следствие, к повышению скорости выведения мочевины. Болезни печени - основная причина патологического снижения уровня мочевины в крови.

Основными внепочечными причинами повышения концентрации мочевины в сыворотке крови являются: потребление очень большого количества белковой пищи; длительное голодание; обезвоживание в результате рвоты, поноса; желудочно-кишечные кровотечения из язв, варикозно расширенных вен пищевода опухолей. Повышение уровня мочевины в крови наиболее часто возникает в результате нарушения выделительной функции почек. Уровень мочевины в крови возрастает, если СКФ снижается. Патология, лежащая в основе преренальных механизмов почечной недостаточности, приводит к повышению уровня мочевины в крови и характеризуется низкой СКФ вследствие уменьшения тока крови через почечные клубочки. Ренальная патология сопровождается низкой СКФ вследствие «блокирования» клубочкового фильтра. Структура нефронов нарушена, и, соответственно, нарушена их функция.

11. Токсические и лекарственные поражения печени. Маркеры гепатоцитолизического синдрома. Острая печеночная недостаточность.

Основные механизмы токсического поражения: перекисное окисление липидов, денатурация белков, истощение запасов АТФ, нарушение функции митохондрий, разрушение клеточного скелета и блокада мембранных рецепторов. Токсический гепатит никогда не протекает изолированно, всегда можно найти симптомы хронической интоксикации, вызванной ядом в условиях производства. Симптоматика токсических гепатитов часто бедная, протекает относительно благоприятно, прогрессирует медленно, ярко выражен синдром элиминации – нет яда прекращается интоксикация и наблюдается регресс симптомов. В результате хронической интоксикации развивается жировая дистрофия, может быть стеатогепатит, но протекает «благоприятно». При продолжающейся интоксикации процесс может прогрессировать до фиброза – склероза – цирроза. Основными индикаторами цитолиза выступают ферменты, которые составляют 70-80% всех белков печени: АСТ, АЛТ, ЛДГ и ее изоферменты, ГлДГ и ГГТ. В крови своих функций они не выполняют, а служат лишь индикаторами повреждения. Острая печеночная недостаточность – это тяжелое, быстро развивающееся нарушение работы печени. Ее причиной является быстрая массивная гибель клеток печени. В результате она не

справляется со своими функциями, что приводит к нарушению работы всех органов, в частности головного мозга, то есть к энцефалопатии.

12. Циррозы печени. Хроническая печеночная недостаточность. Лабораторная диагностика.

Цирроз печени – прогрессирующее заболевание, характеризующееся перестройкой нормальной структуры печени с нарушением функции и развитием в последующем печёночной недостаточности. Наиболее важные причины, приводящие к циррозу печени – вирусный гепатит (прежде всего, гепатиты В и С) и алкоголизм. Цирроз печени развивается, как правило, в течение длительного периода и биохимически проявляется неактивно: имеет место незначительное повышение АСТ и АЛТ. При алкогольном и билиарном циррозе относительное повышение ГГТ бывает более выраженным, чем повышение АСТ. Нарушается синтез белков альбумина и глобулинов, а также белков, необходимых для свертывания крови, в первую очередь протромбина.

Для оценки синтетической способности гепатоцитов используют определение в сыворотке концентрации альбумина, протромбина (протромбинового времени), активности холинэстеразы.

Гепатоциты синтезируют холинэстеразу (ХЭ). В условиях паренхиматозного поражения печени ее синтез и активность в крови снижены. Наиболее часто снижение активности ХЭ является следствием токсического влияния лекарственных препаратов (цитостатики), инсектицидов, флюоридов.

13. Гормоны. Механизм действия, регуляция секреции. Рецепторы и органы-мишени. Классы гормонов. Методы лабораторной диагностики.

Гормоны - вещества, выделяемые под влиянием специфических сигналов эндокринными клетками, оказывают дистантное действие на функцию и обмен других клеток, обладают высокой биологической активностью

Белково-пептидные гормоны:

- Полипептиды: глюкагон, кортикотропин, меланотропин, вазопрессин, окситоцин, пептидные гормоны желудка (гастрин) и кишечника
- Простые белки (протеины): инсулин, соматотропин, пролактин, паратгормон, кальцитонин
- Сложные белки (гликопротеины): тиреотропин, фоллитропин, лютеинизирующий гормон

Стероидные гормоны

- Кортикостероиды (альдостерон, кортизол, кортикостерон; половые гормоны: андрогены (тестостерон), эстрогены и прогестерон)
- Производные жирных кислот: арахидоновая кислота и ее производные – простагландины: простаглицлины, тромбоксаны, лейкотриены

По механизму действия:

1. гормоны, взаимодействующие с мембранными рецепторами (пептидные гормоны, адреналин, гормоны местного действия - цитокины, эйкозаноиды);
2. гормоны, взаимодействующие с внутриклеточными рецепторами - стероидные гормоны, тироксин

Гормоны, секретируемые эндокринными железами, доставляются кровью к соответствующим эффекторным клеткам (клетки-мишени), модифицируют функции клеток-мишеней, регулируют метаболические процессы через субклеточные ауторегуляторные механизмы:

- изменение скорости химических реакций;
- регуляция активности и количества ферментов;
- модификация структурной организации и функции клеточных мембран.

Методы определения гормонов: иммуноферментный анализ и хемилюминисцентный анализ.

14. Гормоны гипоталамо-гипофизарной системы. Регуляция секреции. Механизмы действия, влияние на метаболизм. Биологическое действие.

Классификация гипоталамических нейрогормонов основана на их способности стимулировать или угнетать выделение соответствующего гормона гипофиза – либерины и статины

В аденогипофизе синтезируются СТГ, Пролактин, АКТГ, ТТГ, ЛГ, ФСГ. Нейрогипофиз накапливает 2 гормона, которые поступают из паравентрикулярных и супраоптических ядер гипоталамуса - вазопрессин и окситоцин.

15. Первичные и вторичные эндокринопатии гипоталамо-гипофизарной системы. Этиология, патогенез. Клинические проявления. Диагностика.

Заболевания с установленным гипоталамическим генезом

- Опухоли (краниофарингома)

- Генетические гипоталамические нарушения (синдромы Сото, Лоренса-Муна-Барде-Бидля, Прадера-Вилли)
- Гипоталамические нарушения роста и полового развития
- Синдром Каллманна
- Гипоталамический гипогонадизм
- Гипоталамические формы нанизма
- Синдром «изолированного гипофиза»

Заболевания с предполагаемым гипоталамическим генезом

- Пубертатно-юношеский диспитуитаризм
- Липодистрофии и липогипертрофии

Заболевания гипоталамо-гипофизарного генеза

- Гиперпролактинемический гипогонадизм
- Акромегалия и гигантизм
- АКТГ-зависимый гипофизарный синдром Кушинга
- Несахарный диабет

Синдром неадекватной секреции АДГ

Заболевания с установленным гипофизарным генезом

- Синдром «пустого» турецкого седла
- Синдром Шиена-Симмондса
- Гипофизарный нанизм
- Синдромы парциального гипопитуитаризма
- Изолированный дефицит АКТГ
- Гипогонадотропный гипогонадизм
- Гипофизарный нанизм с сохраненной секрецией гонадотропинов

16. Соматомедин С, характеристика, функции. Акромегалия, гигантизм, гипофизарный нанизм. Этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика.

Соматомедин С или инсулиноподобный фактор роста – ИПФР: активный гормон, по структуре напоминающий инсулин, стимулирует инсулиновые рецепторы. Продукция - в гепатоцитах. После проникновения в кровотока с участием белков-переносчиков, активизирует рост костной, мышечной и соединительной ткани.

Акромегалия, гигантизм - нейроэндокринные синдромы, возникающие вследствие избыточной продукции и/ или повышенной биологической активности гормона роста. Эти 2 заболевания являются возрастными вариациями одного и того же патологического

процесса, клинические проявления которых определяются степенью завершенности остеогенеза. У детей и подростков с незавершенным ростом хроническая гиперсекреция гормона роста проявляется гигантизмом (чрезмерный рост костей в длину и толщину, увеличение мягких тканей и органов).

У взрослых после окостенения эпифизарных хрящей рост невозможен, развивается акромегалия (от *aktos* - крайний, *megas* большой). Отмечается рост тела в ширину за счет мягких тканей, периостальный рост костей скелета, увеличение массы внутренних органов, характерное нарушение обмена веществ.

Основными признаками гипофизарного нанизма являются резкое отставание в росте и физическом развитии.

Дети с классической соматотропной недостаточностью рождаются с нормальной массой и длиной тела и начинают отставать в развитии с 2-4-летнего возраста.

Для детей с органическим генезом дефицита ГР (краниофарингиома, ЧМТ и т.д.) характерны более поздние сроки проявления дефицита роста, после 5-6-летнего возраста.

17. Гормоны щитовидной железы. Регуляция, синтез, секреция, механизм действия, метаболические эффекты. Рецептор к ТТГ. Аутоантитела. Лабораторные методы исследования.

Уровень Т4 в сыворотке – основной аналитический параметр функции щитовидной железы. циркулирует в крови в несвязанном с белками состоянии Концентрация Т4 в сыворотке зависит не только от скорости секреции, но и от изменения связывающей способности белков. Уровень свТ4 более надежно, чем Т4 свидетельствует о тиреоидном статусе пациента

Определение уровней Т3 и свТ3 Дифференциальная диагностика Т3-гипертиреоза: Начальная стадия токсической аденомы и многоузлового зоба, рецидивы гипертиреоза на фоне супрессивной терапии левотироксином, для предупреждения передозировки левотироксина натрия во время лечения зоба или послеоперационной заместительной терапии.

Антитела к рецептору ТТГ

1. Антитела, связывающиеся с рецептором и имитирующие функцию ТТГ – тиреоидстимулирующий иммуноглобулин (ТСИ, тиреоидстимулирующие антитела ТСАт)

2. Если антитела связываются с рецептором с большей аффинностью, чем природный лиганд - ТТГ, тиреоидные клетки постоянно стимулируются и уровни Т4 и Т3 возрастают – длительно действующий тиреоидный стимулятор (LATS)

3. ТТГ стимулирует рост клеток, этот эффект может быть вызван аутоантителами – антителами, стимулирующими рост щитовидной железы (TGAt или иммуноглобулин, стимулирующий рост щитовидной железы)

4. Антитела, связываемые с ТТГ-рецептором и блокирующие биологическую активность ТТГ по стимуляции щитовидной железы – связывающиеся с рецептором ингибирующие антитела (TBAт или тиреоидсвязывающиеся ингибирующие антитела – TBI.

18. Гормоны щитовидной железы. Гипертиреоз. Эутиреоидный зоб. Клинико-лабораторная диагностика.

Формы гипертиреоза (тиреотоксикоза)

- Диффузный токсический зоб
- Токсический многоузловой зоб
- Токсическая аденома
- Искусственный тиреотоксикоз
- Подострый тиреоидит
- Бессимптомный тиреоидит

Диффузный токсический зоб: Зоб, Экзофтальм, Тахикардия, Инфильтративная дермопатия (пребитиальная микседема), Акропахии (симптом барабанных палочек)

19. Гормоны щитовидной железы. Гипотиреоз. Врожденный гипотиреоз. Лабораторная диагностика. Неонатальный скрининг.

Первичный – следствие патологии щитовидной железы и недостаточности ее функции (ТТГ – повышен, Т3и Т4 снижены) – самый распространенный

Вторичный - следствие гипофункции гипофиза – гипопитуитаризма, недостатка синтеза ТТГ, уменьшения стимуляции ТТГ функции щитовидной железы и недостаточности синтеза тироксина и трийодтиронина

(ТТГ, Т3 и Т4 понижены)

Третичный - следствие патологии гипоталамуса, уменьшение синтеза ТрГ (ТрГ , ТТГ, Т3 и Т4 понижены)

Классификация причин врожденного гипотиреоза

Первичный: Дисгенезия щитовидной железы: агенезия (атиреоз); гипогенезия (гипоплазия); дистопия.

Нарушения гормоногенеза в щитовидной железе: дефицит (дефект) рецепторов к ТТГ; дефект транспорта йодидов; дефект пероксидазной системы; дефект синтеза или транспорта тиреоглобулина; нарушение дейодиназы йодтирозинов.

Вторичный: Пангипопитуитаризм. Изолированный дефицит синтеза ТТГ.

20. Гормоны надпочечников. Минералкортикоиды. Функции. РААС. Первичный и вторичный гиперальдостеронизм. Гипоальдостеронизм. Клиническая лабораторная диагностика.

Альдостерон образуется в коре надпочечников, является наиболее важным минералокортикоидом человека. Секреция стимулируется через РААС при уменьшении в плазме концентрации натрия, приводящему к росту секреции ренина и активации АТ II, стимулирующего синтез альдостерона. Клетки-мишени альдостерона - в дистальных извитых канальцах и собирательных трубках.

Гиперальдостеронизм— это комплекс синдромов, сопряженных с избыточным продуцированием альдостерона. Первичный - обусловлен патологическим состоянием надпочечников - повышение уровня альдостерона в крови; снижение активности ренина плазмы - АРП; высокое альдостерон-рениновое соотношение – АРС, гипернатриемия и гипокалиемия; относительно низкая плотность мочи; существенное увеличение суточной экскреции альдостерона и калия с мочой. Вторичный - при других заболеваниях обусловлен гиперсекрецией ренина, главный критерий - высокий показатель АРП.

Гипоальдостеронизм. Клиническая лабораторная диагностика. Гипонатриемия, гиперкалиемия, артериальная гипотензия, брадикардия, мышечная слабость, утомляемость

21. Гормоны надпочечников. Глюкокортикоиды. Функции. Виды гиперкортицизма. Болезнь Иценко-Кушинга. Синдром Иценко-Кушинга. Клинико-лабораторная диагностика.

Глюкокортикоиды необходимы для адаптации организма в меняющихся условиях окружающей среды: Способствуют образованию глюкозы за счет увеличения глюконеогенеза путем катаболизма белка. Иммунодепрессивное действие: уменьшается количество Т и В-лимфоцитов. Минералкортикоидный эффект - увеличивает реабсорбцию натрия в обмен на калий и водород, может привести к увеличению АД. Противовоспалительное действие.

Стимулируют эритропоэз.

1.Эндогенный гиперкортицизм

1. АКТГзависимая форма /85%/:

1.1. Болезнь Кушинга, вызванная опухолью гипофиза или гиперплазией кортикотрофов.

1.2. АКТГ-эктопированный синдром

2. АКТГ-независимая форма /15%/:

2.1. Синдром Кушинга, вызванный опухолью коры надпочечников /кортикостеромой, котикобластомой/

2.2. Синдром Кушинга - микроузелковая дисплазия коры надпочечников юношеского возраста,

2.3. Синдром Кушинга - макроузелковая дисплазия коры надпочечников у взрослых

2.4. Субклинический синдром Кушинга -наблюдается при неактивных” опухолях надпочечников.

II. Экзогенный гиперкортицизм

Ятрогенный синдром Кушинга, вызванный длительным приемом синтетических кортикостероидов.

III. Функциональный гиперкортицизм - наблюдается при ожирении, гипоталамическом синдроме, пубертатно-юношеском диспитуитаризме, сахарном диабете, алкоголизме, заболевании печени.

Для диф. диагностики: большая и малая дексаметазоновые пробы

22. Синтез гормонов коры надпочечников. Аденогенитальный синдром. Варианты врожденного аденогенитального синдрома. Диагностика. Неонатальный скрининг.

Аденогенитальный синдром - наследственное врождённое заболевание (аутосомно-рецессивный тип наследования), обусловлено неполноценностью ферментных систем, участвующих в синтезе стероидных гормонов коры надпочечников и приводящих в различной степени к снижению выработки кортизола и альдостерона. По механизму обратной связи увеличивается секреция гипофизом АКТГ, обуславливающая двустороннюю гиперплазию коры надпочечников и активизацию синтеза гормонов - андрогенов. Неонатальный скрининг: исследование содержания в крови 17-гидроксипрогестерона у всех детей на 5-е сутки после рождения

23. Гормоны коры надпочечников. Гипокортицизм. Первичная и вторичная недостаточность надпочечников. Клинико-лабораторная диагностика.

Недостаточность коры надпочечников, гипокортицизм: клинический синдром, обусловленный дефицитом гормонов коры надпочечников (кортикостероидов), развивающийся при нарушении функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

I. Первичная ХНН

- Аутоиммунная деструкция коры надпочечников (85% от всех случаев 1-НН). Туберкулез, амилоидоз, грибковые инфекции, сифилис, метастазы опухолей, ВИЧ-ассоциированный комплекс, аденолейкодистрофия.

- Ятрогенная 1-ХНН (двусторонняя адреналэктомия по поводу болезни Иценко-Кушинга, двустороннее кровоизлияние в надпочечники на фоне терапии антикоагулянтами).

- Аденолейкодистрофия (5%)

II. Центральные формы НН.

- Вторичная ХНН (2-ХНН). Обусловлена патологией гипофиза и возникает в результате любой из причин гипопитуитаризма.

Острая надпочечниковая недостаточность: Декомпенсация хронического гипокортицизма, Синдром отмены глюкокортикоидов, Адреналэктомия, Острая гипофизарная недостаточность, Декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников,

Клинические формы: Сердечно-сосудистая, Желудочно-кишечная (псевдоперитонеальная), Нервно-психическая (менинго-энцефалитическая)

24. Синтез, регуляция секреции и биологическое действие половых гормонов у мужчин. Клетки Лейдига и Сертоли. Метаболизм тестостерона.

Тестостерон - основной и наиболее активный андроген, вырабатываемый: клетками Лейдига семенников у мужчин, корой надпочечников и яичниками у женщин. В крови находится в свободном (1-2%) и связанном виде с сексстероидсвязывающим β-глобулином (60%) и альбумином. В тканях, на которые направлено его действие превращается в более активный дигидротестостерон. Конверсия завершается в печени превращением в 17-кетостероиды.

ФСГ стимулирует рост и функционирование клеток Сертоли сперматогенез, рост эпителия семенных канальцев, ингибитор – ингибин В (синтез в клетках Сертоли). ЛГ стимулирует синтез тестостерона клетками Лейдига, ингибитор – тестостерон.

25. Первичный и вторичный гипогонадизм у мужчин. Клинико-лабораторная диагностика.

Мужской гипогонадизм (тестикулярная недостаточность): Патологическое состояние, клиническая картина которого обусловлена снижением уровня андрогенов в организме с одновременным снижением уровня фертильности или бесплодием

В зависимости от уровня поражения гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы - две формы гипогонадизма:

1. гипергонадотропный, или первичный гипогонадизм
2. гипогонадотропный, или вторичный гипогонадизм.

Исследование содержания общего тестостерона (норма более 12 нмоль/л) и гонадотропинов (ЛГ и ФСГ) в сыворотке крови.

26. Синтез, регуляция секреции, биологическое действие половых гормонов у женщин. Менструальный цикл и его регуляция.

ФСГ стимулирует рост стромы гонад и гранулёзы, фолликулов яичников. ЛГ стимулирует синтез эстрогенов и андрогенов клетками теки у женщин, овуляцию и развитие желтого тела.

Биологическое действие эстрогенов на репродуктивные органы-мишени: пролиферация эндо- и миометрия, эпителия влагалища, шейки матки; секреция слизи в цервикальном канале; рост протоков молочных желез. на нерепродуктивные ткани-мишени: пролиферативные процессы слизистой уретры, мочевого пузыря; развитие костно-мышечной системы, повышение минерализации костей за счет стимуляции синтеза остеобластов; уменьшение секреции сальных желез; усиление синтеза и созревание коллагена в коже; антиандрогенный эффект за счет уменьшения клиренса ГСПС; антиатерогенное действие; распределение жировой ткани и формирование скелета по женскому типу, женский тембр голоса; протективное действие на эндотелий сосудов.

27. Первичный и вторичный гипогонадизм у женщин. Аменорея. Клинико-лабораторная диагностика.

Первичный (гипергонадотропный) гипогонадизм: Поликистозные яичники; Гипоплазия яичников (врожденная); Перенесенное удаление яичников; Ионизирующее

облучение; Аутоиммунный оофорит; Врожденная патология (с-м Шерешевского-Тернера); Инфекции (сифилис, паротит, туберкулез).

Вторичный (гипогонадотропный) гипогонадизм: Инфекционные процессы, протекающие в головном мозге (менингит, арахноидит, энцефалит); Развитие опухолей в мозге; Врожденный и приобретенный гипопитуитаризм; Возрастной гипогонадизм.

Проявления женского гипогонадизма: Нарушенный менструальный цикл; Аменорея (menses отсутствуют 6 мес. или более); Гипоплазия яичников, матки и маточных труб. Бесплодие, Гипоэстрогения, Гениталии не развиваются полноценно в период полового созревания; Оволосение недостаточное для конкретного возраста; Жировые отложения распределены по мужскому типу; Недоразвитие молочных желез; втянутые соски. Необъемные ягодицы; Узкий таз; Если нарушение является врожденным, не видно вторичных половых признаков.

28. Паратиреоидный гормон. Биологическое действие. Метаболизм витамина Д₃. Гиперпаратиреоз, гипопаратиреоз. Клинико-лабораторная диагностика.

Биологическое действие паратиреоидного гормона (ПТГ): Регулирует и стимулирует синтез витамина Д₃ в почках, поддерживает фосфорно - кальциевый гомеостаз кости и всего организма. В почках стимулирует реабсорбцию кальция. Увеличивается выделение фосфора с мочой. В кости стимулирует стволовую клетку-предшественницу, увеличивает действие остеокластов увеличиваются резорбтивные процессы, уменьшается содержание Са в кости, увеличивается выход Са в кровь.

Витамин Д₃ и ПТГ вместе увеличивают уровень Са в крови и всасывание Са в кишечнике. Вит. Д образуется в коже из холестерина под действием УФО, в печени - гидроксилирование до 25-гидроксихолекальциферола 25(OH) Д₃, в почках - гидроксилирование до кальцитриола (1.25(OH)₂ Д₃) - активируется ПТГ, снижается гиперфосфатемией.

Гиперпаратиреоз: Гиперкальциемия оказывает гипотоническое действие на нервно-мышечную возбудимость. Изменения скелета.

Повышенная экскреция кальция и фосфора с мочой.

Гипопаратиреоз: Гипокальциемия, гиперфосфатемия, катаракта, повышение нервно-мышечной возбудимости, тетанус, судороги различных групп мышц, нервно-психические расстройства, нарушение мочеиспускания, кровообращения, расстройство дыхания, ЖКТ.

29. Кальций, фосфат, магний. Регуляция обмена кальция. Гомеостаз кальция и фосфата. Нарушения метаболизма кальция, фосфата и магния. Лабораторная оценка фосфорно-кальциевого обмена.

Кальций выступает самым распространенным химическим элементом в теле человека. Организм взрослого человека содержит около 1 кг (25 000 ммоль) кальция. Физиологическое значение кальция состоит в регуляции проницаемости клеточных мембран, участии в построении скелета и системе гемостаза, а также в функционировании нервно-мышечной деятельности. Он обладает способностью накапливаться в местах, где имеется повреждение тканей различными патологическими процессами. Примерно 99% кальция находится в костях, остальное количество главным образом во внеклеточной жидкости. Внеклеточная жидкость содержит только 22,5 ммоль (0,9 г) кальция, из которых примерно 9 ммоль (0,36 г) находятся в плазме крови. Регуляция уровня кальция в организме осуществляется следующими системами: изменениями уровня ионизированного кальция в крови; ПТГ; КТ; витамином D. В лаборатории чаще всего определяют содержание общего кальция в сыворотке крови. Однако при наличии в лаборатории специального прибора - ионселективного анализатора - лаборатория может определять и концентрацию ионизированного кальция. Референтные величины содержания общего кальция в сыворотке крови составляют 2,15-2,50 ммоль/л, или 8,6-10,0 мг%; ионизированного кальция - 1,15-1,27 ммоль/л.

Фосфор в организме содержится в составе неорганических (фосфаты кальция, магния, калия и натрия) и органических (углеводы, липиды, нуклеиновые кислоты и др.) соединений. Фосфор необходим для образования костей и клеточного энергетического обмена. Основными факторами, регулирующими фосфорный обмен, являются ПТГ, снижающий уровень фосфора в сыворотке посредством активации его выведения почками; 1,25(OH)2D3 (кальцитриол), повышающий этот уровень посредством активации всасывания фосфата в кишечнике; КТ, оказывающий гипофосфатемический эффект; инсулин, понижающий его путем стимуляции переноса фосфата в клетки; поступление фосфата с пищей и выведение его почками. Обмен фосфора в организме тесно связан с обменом кальция, поэтому важное диагностическое значение имеет количественное соотношение кальция и неорганического фосфора в крови. В норме это соотношение у детей равно 1,9-2,0, а при рахите повышается до 3 и выше.

Магний - четвертый по количеству в организме человека химический элемент после калия, натрия, кальция и второй по количеству элемента в клетке после калия. В организме человека около 25 г магния, 60% его входит в состав костной ткани, а большая часть

остального запаса находится в клетках. Почки - основной регулятор поддержания концентрации магния в сыворотке. У здорового человека суточная экскреция магния - около 100 мг. При истощении его запасов экскреция магния снижается или прекращается. Избыток магния быстро удаляется почками. Магний проходит через гломерулярную мембрану, 80% его реабсорбируется в проксимальных канальцах восходящего сегмента петли Генле. Большие дозы ПТГ способствуют снижению экскреции магния с мочой (такое же действие оказывают глюкагон и КТ). Витамин D и его метаболиты повышают всасывание магния в тонкой кишке, но в меньшей степени, чем кальция.

30. Остеопороз, рахит. Этиология. Патогенез. Лабораторная диагностика. Маркеры остеосинтеза и резорбции костной ткани.

Остеопороз - метаболическое заболевание скелета, характеризующееся одновременной потерей органического матрикса и минеральных веществ из-за низкой активности остеобластов. Основной дефект при остеопорозе - уменьшение массы кости в единице объема и нарушение микроархитектоники костной ткани (истончение балок губчатого вещества кости и компактного вещества), в результате кость становится хрупкой. В связи с чем термин «остеопороз» используют для обозначения любых поражений костей, повышающих риск переломов. Различают первичный остеопороз (постклимактерический, старческий и идиопатический) и вторичный остеопороз [чаще всего обусловлен эндокринными нарушениями: болезнь и синдром Иценко-Кушинга, тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз, гипогонадизма; а также сопровождается остеомалацией, синдромом нарушенного всасывания, цингу, обездвиженность, длительное лечение гепарином, системный мастоцитоз, наследственные болезни соединительной ткани, ревматоидный артрит, недостаточное питание, алкоголизм, эпилепсию, первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ), хронические обструктивные заболевания легких и др.].

Остеомалация и рахит - недостаточная минерализация костной ткани, в результате чего в костях накапливается слабо минерализованный органический матрикс, отношение «минеральное вещество/органические вещества» снижается, кости теряют жесткость и становятся гибкими. Остеомалация - это нарушение зрелой костной ткани, при которой минерализация вновь образованного остеоида является недостаточной или запоздалой. Легкая и умеренная остеомалация часто протекает бессимптомно, при тяжелой остеомалации статические нагрузки вызывают деформации костей, а динамические - псевдопереломы (захватывают только компактное вещество кости). Рахит - заболевание детей, при котором недостаточная минерализация происходит как в костях, так и в хряще

эпифизарных пластинок. Болезнь проявляется замедлением роста и целым рядом деформаций скелета. В зрелом возрасте остеомалация развивается у пациентов, находящихся на гемодиализе, вследствие накопления и токсического действия алюминия. Базальный уровень алюминия в сыворотке крови выше 150 мкг/л, увеличение его содержания после назначения дефероксамина (>150 мкг/л), а также низкий уровень ПТГ с высокой степенью достоверности указывают на поражение костей алюминием. Таким образом, остеомалация и рахит (остеомалация рахитических костей) - одинаковые патологические процессы, которые приводят к тому или иному нарушению, в зависимости от того, поражается растущий или нерастущий скелет.

31. Онкомаркеры. Использование в клинической практике. Диагностическая значимость: чувствительность и специфичность. Факторы, влияющие на уровень онкомаркеров в крови. Альфа-фетопротеин, СА-125 и НЕ-4, Раково-эмбриональный антиген, СА-153. Методы исследования.

Диагностическая чувствительность: способность маркера диагностировать заболевание у больных злокачественной опухолью.

Процент истинно-положительных результатов.

Диагностическая специфичность: способность маркера давать отрицательный результат в группе здоровых индивидуумов и больных неопухолевыми заболеваниями (% истинно-отрицательных результатов.) СА-125 - 82% рака яичников. Рост концентрации маркера на несколько месяцев опережает клинический рецидив; Скрининг женщин старше 50-55 лет. НЕ4 - кислый гликопротеин, экспрессируется в эпителии репродуктивных органов, верхних дыхательных путей и поджелудочной железы. Повышенная продукция - рак яичников и эндометрия. Комбинация СА-125 и НЕ4 - Индекс ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) значительно увеличивает чувствительность выявления рака яичников. В формуле расчета учитываются величины СА-125, НЕ4 и возрастной статус женщины.

РЭА (раково-эмбриональный антиген) - обладает наибольшей чувствительностью при раке толстого кишечника и прямой кишки.

Чувствительность при раке легкого - 25 – 40%. Повышается при: раке лёгких, желудка, поджелудочной, молочной железы, простаты, яичников, метастазах рака различного происхождения в печень и кости, хотя при этих состояниях чувствительность метода существенно ниже.

Са-15-3 – для оценки эффективности лечения и течения опухолевого процесса при раке молочных желез.

32. Онкомаркеры. Простатспецифический антиген. Молекулярные формы. Показания к исследованию. Клиническое значение. Факторы, влияющие на уровень ПСА. Методы исследования.

Простатический специфический антиген (ПСА) — гликопротеин, который вырабатывается секреторным эпителием предстательной железы у мужчин. Определение в сыворотке крови необходимо для диагностики и наблюдения за течением простатита, гиперплазии, рака предстательной железы, а также контроля за возможным переходом доброкачественного процесса в злокачественный. В лабораторной диагностике определяют две формы — свободный и связанный с α -1-антихимотрипсином, которые в сумме составляют общий ПСА.

33. Биологическая функция железа. Метаболизм железа в организме. Транспортные и депонированные формы железа. Регуляция баланса железа. Гепсидин: определение, функции.

Железо входит в состав гемоглобина, где выполняет важнейшую функцию - связывание и доставка кислорода клеткам организма человека. Биологическая функция трансферина - способность легко образовывать диссоциирующие комплексы с железом, что обеспечивает создание нетоксического пула железа в кровотоке и позволяет распределять и запасать железо в организме. Степень «заполненности» трансферина железом отражают показатели: общая железосвязывающая способность сыворотки, латентная железосвязывающая способность сыворотки, процент насыщения трансферина. Основные формы депонированного железа – ферритин и его агрегированная форма – гемосидерин. Гепсидин (Hps) – гормон, синтезируемый в печени ключевой регулятор обмена железа. Механизм действия гепсидина: ингибирует всасывание железа в кишечнике, блокирует транспорт железа через плаценту, блокирует выход железа из макрофагов.

34. Аномалии синтеза гема. Порфирии. Этиология, патогенез, клинические проявления. Лабораторная диагностика.

Порфирии – наследственные или приобретенные анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов, характеризуются гипохромией, высоким содержанием железа в крови и гемосидерозом органов.

При свинцовой интоксикации снижается активность дегидратазы АЛК, следствием чего является увеличение содержания в моче АЛК. Тормозящее действие свинца на декарбоксилазу копропорфирина и гемсинтетазу, регулирующую соединение двухвалентного железа с протопорфирином приводит к повышению экскреции копропорфирина с мочой, увеличению содержания свободного протопорфирина в эритроцитах и железа как в сыворотке крови, так и в эритроблестах костного мозга (siderобласты). Развивается гипохромная, гиперсидеремическая сидероахрестическая сидеробластная анемия.

35. Синтез и строение глобина. Структуры гемоглобина. Гемоглобины, синтезирующиеся у плода. Гемоглобины взрослого человека. Формы гемоглобина. Гемоглобинопатии.

Глобин - белок типа альбуминов, содержит в своей молекуле четыре полипептидные цепи: 2 α -цепи, содержащие по 141 остатков аминокислот, 2 β -цепи, содержащие по 146 остатков аминокислот.

Гемоглобины, синтезирующиеся у плода: эмбриональный гемоглобин (HbE), фетальный гемоглобин (HbF). HbA взрослого человека, составляющий 95—98% гемоглобина крови, содержит 2 α - и 2 β -цепи;

HbA₂ - малая фракция Г., 2,0—2,5%, содержит 2 α - и 2 σ -цепи;

Hb1c - гликозилированный гемоглобин.

Гемоглобинопатии: качественные (изменение аминокислотной последовательности цепей глобина) и количественные (талассемии – снижение образования цепей глобина без изменения их структуры).

36. Причины дефицита железа в организме. Клинические проявления железодефицитной анемии. Стадии. Лабораторные проявления. Степени тяжести.

Причины дефицита железа в организме: недостаточное поступлением с пищей; плохое усвоение в ЖКТ; усиленная утилизация органами и тканями; потеря железа; временное перераспределение железа в организме; нарушение транспорта железа.

Стадии ЖДА: предлатентный (клинические симптомы отсутствуют.

Лабораторные показатели - в пределах нормы)

- латентный дефицит железа: сидеропенический синдром, снижение ферритина, снижение концентрации сывороточного железа, увеличение содержания трансферрина и

растворимых рецепторов для трансферрина, увеличение ОЖСС, эритроцитарные показатели (Hb, RBC, MCV, MCH, MCHC) – в пределах нормы
- собственно железодефицитная анемия: сидеропенический синдром, гипоксемический синдром. В зависимости от состояния эритропоэтической активности костного мозга – регенераторная стадия (снижены Hb, MCV, MCH, MCHC, в норме RBC, RET) и гипорегенераторная стадия (снижены RBC, RET, Hb, MCV, MCH, MCHC).

37. Анемии хронических заболеваний. Патофизиологические факторы. Патогенез. Критерии диагноза.

Патофизиологические факторы: влияние провоспалительных цитокинов, воздействие гепсидина, низкая продукция эритропоэтина, ингибция эритропоэза. ИЛ-6-индуктор синтеза гепсидина в печени, который приводит к нарушению метаболизма железа, наблюдается гипоферремия, гиперферритинемия, избыток железа в макрофагах тканей и органов, развитие перераспределительного дефицита железа, снижение доставки железа к эритрокарицитам костного мозга, нарушение эритропоэза и развитие анемии.

38. Гемохроматоз. Классификация. Патогенетические механизмы. Клинические проявления. Диагностика.

Первичный наследственный гемохроматоз (HFE-связанный, TfR2-связанный, FPN-связанный, ювенильный)

Вторичный гемохроматоз (неэффективный эритропоэз, гемолитические анемии), перегрузка железом в результате длительного приема препаратов железа, порфирии, многократные гемотрансфузии.

Классическая триада при гемохроматозе: изменение цвета кожи, цирроз печени, сахарный диабет.

39. В12-дефицитные анемии. Этиология, патогенез, клинические и лабораторные проявления. Дифференциальная диагностика.

Нарушение всасывания витамина В12, недостаточное поступление с пищей, конкурентное поглощение, повышенная утилизация витамина, наследственный дефицит транскобаламина. Семейная предрасположенность, связанная с выработкой аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка и внутреннему фактору Касла.

Клинический анализ крови: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, макроцитоз, гиперхромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная пунктация, тельца Жоли, кольца Кебота в эритроцитах, полихроматофилия, гиперсегментация ядер нейтрофилов. Миелограмма: мегалобластический эритропоэз, гигантизм и уродливость нейтрофилов. Повышение уровня непрямого билирубина. Парестезии, ощущение ватных ног, атаксическая походка, парезы. Глоссит, диспепсия.

40. Катаболизм гема. Желтухи. Надпеченочные (гемолитические) желтухи. Этиология. Патогенез. Критерии диагностики.

Интенсивный гемолиз эритроцитов приводит к увеличению непрямого билирубина, который поступает в печень, работающую с повышенной нагрузкой. В кишечник с желчью поступает увеличенное количество прямого билирубина, из которого образуется повышенное количество уробилиногена соответственно, в моче увеличивается концентрация уробилина, в кале – стеркобилина. Критерии: анемия, ретикулоцитоз, желтуха на фоне бледной кожи, спленомегалия.

41. Катаболизм гема. Желтухи. Печеночные (паренхиматозные) желтухи. Этиология. Патогенез. Критерии диагностики.

Поражение гепатоцитов приводит к нарушению захвата билирубина гепатоцитами и связыванию его с глюкуроновой кислотой. Нарушается экскреция прямого билирубина в желчные капилляры, он частично попадает в кровь, где увеличивается его содержание. В крови растет концентрация билирубина за счет обеих фракций. В моче - билирубинурия. Нарушается процесс разрушения уробилиногена, который в большом количестве попадает в общий кровоток и выделяется с мочой. Снижение содержания прямого билирубина в желчи приводит к уменьшению образования стеркобилиногена.

42. Катаболизм гема. Желтухи. Подпеченочные (обтурационные) желтухи. Этиология. Патогенез. Критерии диагностики.

Частичная или полная закупорка желчных протоков приводит к нарушению желчевыделения и составные части желчи попадают в кровь, в крови и в моче увеличивается содержание прямого билирубина. Зуд, увеличение щелочной фосфатазы. Так как желчь в меньшем количестве или совсем не поступает в кишечник, резко

уменьшается количество стеркобилиногена, при полной закупорке кал обесцвечивается. Отсутствие желчных кислот в кишечнике влияет на моторику (появляется запор); нарушается всасывание жирных кислот, белков и жирорастворимых витаминов. В кале: стеаторея, креаторея.

43. Цитокины. Классификации. Основные биологические свойства. Функции.

Цитокины - это продуцируемые активированными клетками иммунной системы белково-пептидные факторы, осуществляющие короткодистантную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий. Цитокины определяют выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, дифференцировку и функциональную активацию клеток. Синтезируются в процессе реализации механизмов естественного или специфического иммунитета; служат медиаторами иммунной и воспалительной реакций, обладают аутокринной и паракринной активностью; образуют регуляторную сеть, в которой отдельные элементы обладают синергическим или антагонистическим действием; обладают плеiotропной активностью.

44. Интерлейкины: подгруппы, лиганды, основные биологические свойства. Свойства и функции про- и противовоспалительных цитокинов.

Интерлейкины способны вызывать воспалительную реакцию, индуцируют бласттрансформацию, стимулируют митозы, усиливают фагоцитарную активность макрофагов, оказывают цитотоксический и интерфероноподобный эффект, стимулируют пролиферацию лимфоидных клеток, синтез специфических антител, влияют на кооперативное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов. Т-хелперы 1 типа: ИЛ-2, ИЛ-15, ИЛ-21, ИФН - активация клеточного иммунитета. Т-хелперы 2 типа: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13 - активация гуморального иммунитета.

45. Электролитный баланс. Регуляция. Натрий, калий. Биологическая функция. Причины, симптомы и диагностика гипер- и гипонатриемии, гипер- и гипокалиемии. Осмолярность.

Содержание воды, электролитов, осмолярность, КОС организма строго регулируются взаимосвязанной работой дыхательной, выделительной и эндокринной систем. Нарушения баланса электролитов, выполняющих важные функции в организме человека, вызывают значительные изменения в функционировании жизненно важных

органов. Электролиты - положительно (катионы) или отрицательно (анионы) заряженные ионы, находящиеся в растворе (плазме крови). Внутри клеток основным катионом выступает калий, а содержание натрия незначительно. Во внеклеточной жидкости, напротив, много натрия и мало калия. Эти параметры частично регулируются через факторы, которые определяют градиент концентрации раствора электролитов (прежде всего натрия) на уровне плазматической мембраны клетки. Механизмы, определяющие градиент концентраций, включают пассивную диффузию воды и некоторых электролитов через клеточную мембрану и активный транспорт ионов с помощью энергопотребляющих насосов (в первую очередь натрий-калиевого насоса).

Ион К является в организме основным потенциалобразующим катионом. От его распределения между клетками и внеклеточной средой зависят электрофизиологические свойства. Как при увеличении, так и снижении K^+ меняются проводимость, возбудимость, автоматия и передача нервных импульсов. Если уровень K^+ повышается примерно до 8 ммоль/л, то это приводит к остановке сердца в диастоле. Если же уровень K^+ слишком низкий, то сердце останавливается в систоле.

На долю Na приходится примерно 90 % всех внеклеточных катионов, это катион внеклеточного пространства, к нему малочувствительны клетки. Это чрезвычайно гидрофильный ион. Перемещение воды в организме контролируется движением Na.

46. Дегидратация: гипоосмолярная, изоосмолярная, гиперосмолярная. Этиология. Патогенез. Степени тяжести. Лабораторная диагностика.

Дегидратация – недостаток воды в организме, возникает, если не восполняются потребности в ней. Кровь при этом становится более концентрированной, что приводит к повышению гематокрита, вязкости крови, общего белка и нарушениям гемодинамики. В зависимости от выраженности обезвоживания выделяют три степени дегидратации: легкую (потеря до 5 % всей жидкости организма, 1-2 л); среднюю (потеря до 5-10 % жидкости, 2-4 л); тяжелую – возникает, когда недостаточность воды достигает более 10 % водных ресурсов организма, свыше 4 л. Дефицит воды в 20 % приводит к летальному исходу. В зависимости от объема внеклеточной жидкости и осмотического давления (осмолярности) плазмы крови (в основном определяется содержанием натрия) выделяют следующие формы нарушений баланса воды в организме (Хар-тинг В., 1982): дегидратация (дефицит воды): гипертоническая (гипернатриемическая); изотоническая; гипотоническая (гипонатриемическая).

47. Гипергидратация: гипоосмолярная, изоосмолярная, гиперосмолярная. Этиология. Патогенез. Степени тяжести. Лабораторная диагностика.

Гипергидратация – избыток воды в организме. Если почки не могут выводить достаточного количества воды, то вода равномерно распределяется в организме, в том числе увеличивается ее содержание в клетках, что приводит к увеличению их объема. Особенно чувствительны к снижению осмолярности межклеточной жидкости нервные клетки, что объясняет развитие мышечных судорог центрального генеза после приема большого избыточного количества воды, ее патологической задержке в организме, то есть развитие водной интоксикации. В зависимости от объема внеклеточной жидкости и осмотического давления (осмолярности) плазмы крови (в основном определяется содержанием натрия) выделяют следующие формы нарушений баланса воды в организме (Хар-тинг В., 1982): гипергидратация (избыток воды): гипертоническая (гипернатриемическая); изотоническая; гипотоническая (гипонатриемическая).

48. Классификации белков. Функции белков плазмы крови. Общий белок. Подходы, используемые в КДЛ для оценки состояния белкового обмена. Гипер- и гипопроотеинемии.

Белки представляют собой высокомолекулярные азотсодержащие полипептиды, состоящие из более чем 20 видов α -аминокислот. К белкам относятся соединения, имеющие молекулярную массу более 10 000. Различают простые и сложные белки. Простые белки содержат только аминокислоты, а сложные - еще и неаминокислотные компоненты: гем, производные витаминов, липидные или углеводные компоненты. Белки играют центральную роль в процессах жизнедеятельности клеток и формировании клеточных структур. Определение общего белка в сыворотке крови в клинической практике часто используется как важный диагностический тест. Он характеризует содержание всех видов белков в сыворотке крови. Снижение содержания белка в крови по сравнению с нормальными показателями принято обозначать термином «гипопроотеинемия», а превышение - термином «гипер-протеинемия».

Подходы, используемые в КДЛ для оценки состояния белкового обмена, делят на 5 групп: 1) определение суммарного (общего) количества белка в сыворотке крови; 2) определение белковых фракций - ориентировочное представление о характере (избытке или недостатке) определенных белков в крови; 3) определение специфических (индивидуальных) белков в сыворотке крови; определение начальных (аминокислот),

промежуточных и конечных продуктов метаболизма белков в сыворотке крови; 5) исследование структуры генов, кодирующих синтез индивидуальных белков.

49. Электрофорез белков. Характеристика видов электрофореза. Показания к назначению. Белковые фракции. Альбумины. Гипер- и гипоальбуминемия. Преальбумин.

Для разделения всех белков сыворотки крови на их составляющие обычно используют метод электрофореза, основанный на различной подвижности белков сыворотки в электрическом поле. В сыворотке крови здорового человека при электрофорезе (фореграмма) можно обнаружить 6 белковых фракций: преальбумины, альбумины α -1-глобулины, α -2-глобулины, β -глобулины и γ -глобулины. Альбумин, находящийся в плазме крови, синтезируется в печени из аминокислот. Содержание альбумина в сыворотке крови составляет около 60% общего белка. В плазме крови альбумин выполняет следующие основные функции: транспортную; регулятора онкотического давления плазмы крови; белкового резерва организма. В отношении альбуминов лабораторные исследования обнаруживают в основном количественные нарушения их содержания в плазме крови. Эти количественные изменения проявляются гипер- (концентрация выше 50 г/л) и гипоальбуминемией (концентрация в сыворотке крови ниже 35 г/л).

50. Белковые фракции. α 1-глобулины. Функции, причины изменений. Система «протеолиз-антипротеолиз». Методы определения. Клиническое значение.

Основными компонентами фракции α 1-глобулинов являются α -1-антитрипсин, α -1-липопротеид, кислый α -1-гликопротеид. Увеличение фракции α -1-глобулинов наблюдается при острых, подострых, обострении хронических воспалительных процессов; поражении печени; всех процессах тканевого распада или клеточной пролиферации. Снижение фракции α -1-глобулинов наблюдается при дефиците α -1-анти-трипсина, гипо- α -1-липопротеидемии.

51. Белковые фракции. α 2- и β -глобулины. Функции, причины изменений.

α -2-фракция содержит α -2-макроглобулин, гаптоглобин, аполипопротеины А, В, С, церулоплазмин. Увеличение фракции α -2-глобулинов наблюдается при всех видах острых воспалительных процессов, особенно с выраженным экссудативным и гнойным характером (пневмонии, эмпиема плевры, другие виды гнойных процессов); заболеваниях, связанных с

вовлечением в патологический процесс соединительной ткани (коллагенозы, аутоиммунные заболевания, ревматические заболевания); злокачественных опухолях; в стадии восстановления после термических ожогов; нефротическом синдроме; гемолизе крови в пробирке. Снижение фракции α -2-глобулинов наблюдается при сахарном диабете, панкреатитах (иногда), врожденной механической желтухе у новорожденных, токсических гепатитах. К α -глобулинам относится основная масса белков острой фазы. Увеличение их содержания отражает интенсивность стрессорной реакции и воспалительных процессов при перечисленных видах патологии.

Изменения фракции β -глобулинов. β -Фракция содержит трансферрин, гемопексин, компоненты комплемента, иммуноглобулины и липопротеины. Увеличение фракции β -глобулинов выявляют при первичных и вторичных гиперлиппротеинемиях, заболеваниях печени, нефротическом синдроме, кровоточащей язве желудка, гипотиреозе. Пониженные величины содержания β -глобулинов выявляют при гипо- β -липпротеинемии.

52. Белковые фракции. γ -глобулины. Функции, причины изменений. Парапротеины. Характеристика. Основные заболевания, связанные с парапротеинами.

γ -Фракция содержит иммуноглобулины G, A, M, D, E. Поэтому повышение содержания γ -глобулинов отмечается при реакции системы иммунитета, когда происходит выработка антител и аутоантител: при вирусных и бактериальных инфекциях, воспалении, коллагенозе, деструкции тканей и ожогах. Значительная гипергаммаглобулинемия, отражая активность воспалительного процесса, характерна для хронических активных гепатитов и циррозов печени. Повышение фракции γ -глобулинов наблюдается у 88-92% больных хроническим активным гепатитом. Почти такие же изменения отмечаются у больных при высокоактивном циррозе печени, при далеко зашедшем циррозе, при этом нередко содержание γ -глобулинов превышает содержание альбуминов, что выступает плохим прогностическим признаком. Повышение содержания в крови γ -глобулинов, может сопровождать следующие заболевания: ревматоидный артрит, СКВ, ХЛЛ, эндотелиомы, остеосаркомы, кандидомикоз.

Уменьшение содержания γ -глобулинов бывает первичным и вторичным. Различают 3 основных вида первичных гипогаммаглобулинемий: физиологическую (у детей в возрасте 3-5 мес), врожденную (генетический дефект синтеза антител) и идиопатическую (когда установить причину не удастся). Причинами вторичных гипогаммаглобулинемий могут быть многочисленные заболевания и состояния, приводящие к истощению иммунной системы.

53. Белки острой фазы воспаления. Классификация. Особенности. Функции. Этапы реакции острой фазы воспаления.

Белки острой фазы воспаления. В ответ на любое повреждение при физической травме, ожогах, хирургических операциях, инфекциях в организме развивается комплекс воспалительных реакций, направленных на локализацию очага повреждения и скорейшее восстановление нарушенных функций. Местные и системные изменения, возникающие непосредственно вслед за повреждением, в совокупности составляет понятие острой фазы воспаления. Особенностью большинства белков острой фазы является их неспецифичность и высокая корреляция концентраций в крови с активностью заболевания, стадией процесса. Классификация белков острой фазы • Первая группа - «главные» белки острой фазы, к которым относятся С-реактивный белок и амилоидный А белок сыворотки крови. Концентрации этих белков в сыворотке крови здорового человека меньше 0,005 г/л, но при повреждениях они увеличиваются быстро (в первые 6-8 ч) и значительно (в 20-100 раз и более). Вторая группа - белки, концентрации которых в сыворотке крови увеличиваются существенно (в 2-5 раз). К таким белкам относятся кислый α -1-гликопротеин (орозомукоид), α -1-антитрипсин, гаптоглобин и фибриноген. Третья группа - белки, концентрации которых в сыворотке крови возрастают незначительно (на 20-60%). К данной группе относятся церулоплазмин, ферритин, С3 и С4 компоненты комплемента. В ряде клинических ситуаций уровни этих белков могут не превышать пределов референтных величин. Четвертая группа - так называемые нейтральные реактанты острой фазы, концентрации которых в сыворотке крови остаются в пределах нормы. Однако эти белки принимают участие в реакциях острой фазы воспаления. Данная группа объединяет α -2-макроглобулин, гемопексин и иммуноглобулины. Пятая группа - «негативные» (отрицательные) реактанты острой фазы воспаления. Их уровень в сыворотке крови может снижаться на 30-60%. Наиболее диагностически значимые из них - альбумин, трансферрин и преальбумин. Уменьшение концентрации негативных белков острой фазы воспаления может быть вызвано как снижением их синтеза, так и увеличением их потребления либо изменением их распределения в организме.

54. Ферменты. Строение и функции. Определение активности ферментов. Факторы, определяющие активность фермента (скорость реакции).

Ферменты - специфические белки, выполняющие в организме роль биологических катализаторов, т.е. ускорителей химических реакций в организме. Определение активности

ферментов в сыворотке крови служит чувствительным методом выявления повреждения органов и тканей. За единицу активности любого фермента принимают то его количество, которое в оптимальных условиях катализирует превращение 1 мкмоль субстрата в 1 мин (мкмоль/мин). Об активности фермента судят по скорости катализируемой реакции при определенных температуре, рН среды, концентрации субстрата. Поэтому при определении активности ферментов в лаборатории строго соблюдают одни и те же условия, иначе нормальные результаты будут существенно отличаться. Кроме того, ферментативная реакция чувствительна к изменениям температур. Обычно ферментативную реакцию принято проводить при температуре, лежащей в пределах 25-40 °С, однако при разной температуре оптимальные значения рН, концентрации буфера, субстрата и других параметров различны и, соответственно, различны значения нормальных результатов анализа. Максимальная активность большинства ферментов в организме человека наблюдается при температуре около 37 °С.

55. Основные клеточные ферменты (АлАТ, АсАТ, ГГТ, КК, ЛДГ, ЩФ, амилаза). Клиническое значение.

Аланинаминотрансфераза (АСТ) относится к группе аминотрансфераз, содержащих в качестве кофермента производное витамина В₆ пиридоксальфосфат. АЛТ катализирует обратимую реакцию дезаминирования аминокислоты аланина. Определение активности АЛТ используется для оценки выраженности цитолитического синдрома при диагностике и мониторинге заболеваний печени. Аспатаминотрансфераза (АСТ) катализирует обратимую реакцию дезаминирования аминокислоты аспартата. Определение активности АСТ используется для оценки выраженности цитолитического синдрома при диагностике и мониторинге заболеваний печени, сердца. Тест используется вместе с определением активности АЛТ. Гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ) – фермент, катализирующий реакции переноса аминокислот из плазмы крови в клетки, а также реакции в процессах реабсорбции аминокислот из желчи и мочи в кровь. В значительных количествах фермент обнаруживается в эпителии извитых канальцев нефрона, в желчных канальцах и ближайших к просвету частях эпителиальных клеток, выстилающих желчный проток. Наибольшая активность фермента отмечается в цитоплазме и гладком эндоплазматическом ретикулуме (микросомах) гепатоцитов, расположенных в области воротной вены. Основным источником сывороточной активности фермента являются гепатоциты. Определение активности ГГТ используется для диагностики и мониторинга лечения заболеваний печени и билиарного тракта. Креатинкиназа (КК) – фермент, участвующий в

энергопродукции, катализирует фосфорилирование креатина и его дефосфорилирование с образованием АТФ. Наибольшая активность фермента выявлена в скелетных мышцах и миокарде, меньшая – в головном мозге, плаценте, гладких мышцах, прямой кишке, предстательной железе и других тканях. Изоферменты КК состоят из двух субъединиц, обозначаемых как М («muscle» – мышца) и В («brain» – мозг). Известно три цитоплазматических изофермента, различающихся комбинацией субъединиц: ММ-КК, МВ-КК, ВВ-КК. Определение активности КК используется для выявления и мониторинга цитолитического синдрома при заболеваниях миокарда и скелетной мускулатуры.

Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – фермент, катализирующий обратимую реакцию превращения пирувата в лактат. Содержится в цитоплазме клеток практически всех органов и тканей организма. Наибольшая активность представлена в миокарде, почках, скелетной мускулатуре, паренхиме печени, эритроцитах; меньшая — в лимфоцитах, лёгких, поджелудочной железе. ЛДГ в организме представлена пятью изоферментами: Н4-ЛДГ-1, Н3М1-ЛДГ-2, Н2М2-ЛДГ-3, Н1М3-ЛДГ-4, М4-ЛДГ-5.

Альфа-амилаза. Фермент, катализирующий гидролитическое расщепление крахмала и гликогена пищи до мальтозы. Секретируется в полость рта слюнными железами (изоферменты амилазы S-типа) и в ЖКТ поджелудочной железой (изоферменты амилазы Р-типа). Основными источниками фермента сыворотки крови в норме являются слюнные железы и поджелудочная железа. Щелочной фосфатазой (ЩФ) называют группу ферментов, катализирующих гидролитическое отщепление фосфатной группы от различных органических соединений с максимальной активностью в щелочной среде. ЩФ широко распространена в тканях человека, особенно много этого фермента в слизистой оболочке кишечника, остеобластах (остеокласты не содержат фермента), эпителиоцитах желчных протоков, образующих просвет желчных канальцев в гепатоцитах, проксимальных отделах извитых канальцев почек, плаценте, лёгких. Определение активности ЩФ используется для выявления и мониторинга поражений костей, сопровождающихся повышением активности остеобластов.

56. Кардиомаркеры. Современные требования к маркеру некроза миокарда. "Ранние" и "поздние" маркеры некроза миокарда. Преимущества и недостатки их определения.

Кардиомаркеры представляют собой специфические белки, которые высвобождаются в кровь из разрушенных клеток сердца. Инфаркт миокарда - острое заболевание, возникающее вследствие резкого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным артериям, заканчивающееся

развитием некроза части сердечной мышцы. По мере гибели кардиомиоциты высвобождают в кровоток огромное количество биологически активных веществ, в том числе внутриклеточные ферменты, включая АСТ, КК, ЛДГ, а также ряд специфичных белков, таких как миоглобин, тропонины Т и I. Активность мио-кардиальных ферментов и концентрация миокардиальных белков в плазме крови возрастает. Определение уровня некоторых из них в сыворотке крови используют в клинической практике в качестве маркеров (указателей) повреждения миокарда - миокардиальных маркеров. При ИМ АСТ повышается в сыворотке через 6-8 ч, максимальной активности она достигает при этом заболевании через 24-36 ч и снижается до нормального уровня к 5-6-му дню. Расширение зоны инфаркта приводит к появлению второго цикла повышения активности. Степень повышения активности АСТ выступает мерой массы миокарда, вовлеченной в патологический процесс. Поступление КК из сердечной мышцы в плазму крови при ИМ опережает другие ферменты, поэтому определение КК нашло наиболее широкое применение в ранней диагностике ИМ. КК повышается уже через 2-4 ч после острого приступа, достигая максимума через 24-36 ч. При ИМ увеличение активности КК-МВ наблюдается уже через 4-8 ч после острого приступа, максимум достигается через 12-24 ч, на 3-и сутки активность изофермента возвращается к нормальным значениям при неосложненном течении ИМ. Повышение активности ЛДГ при ИМ отмечается через 8-10 ч после его начала. Спустя 48-72 ч достигается максимум активности (повышение обычно в 2-4 раза), и она остается увеличенной в течение 10 сут. Динамика изменений уровня тропонинов Т и I в плазме крови при ИМ отличается от динамики изменения ферментов (рис. 5.15). При ИМ тропонин Т повышается в крови уже через 3-4 ч после начала болевого приступа, пик его концентрации приходится на 3-4 сут, в течение 5-7 дней наблюдается «плато», затем уровень тропонина Т постепенно снижается, однако может оставаться повышенным до 10-20-го дня.

57. Система регуляции агрегатного состояния крови, её основные звенья (компоненты). Основные механизмы гемостаза.

Гемостаз - это функция организма, обеспечивающая, с одной стороны, сохранение крови в кровеносном русле в жидком агрегатном состоянии, а с другой стороны - остановку кровотечения и предотвращение кровопотери при повреждении кровеносных сосудов. Система свертывания крови входит в состав более обширной системы - системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), которая поддерживает постоянство внутренней

среды организма и ее агрегатное состояние на таком уровне, который необходим для нормальной жизнедеятельности.

Система РАСК обеспечивает: поддержание жидкого состояния крови; восстановление свойств стенок сосудов; поддержание на оптимальном уровне содержания факторов свертывания на случай травмирования органов, тканей, сосудов.

Система регуляции агрегатного состояния крови включает: свертывающую систему крови (сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз); противосвертывающую систему крови (антикоагулянты и фибринолиз); нейрогуморальные механизмы регуляции.

58. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, его этапы. Факторы, способствующие адгезии и агрегации тромбоцитов. Роль сосудистой стенки в гемостазе. Методы оценки состояния сосудистого и тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Первичный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз начинается спазмом сосудов и завершается их механической закупоркой агрегатами тромбоцитов через 1–3 минуты. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз включает последовательные процессы: спазм поврежденных сосудов, адгезию (приклеивание) тромбоцитов к месту повреждения, обратимую агрегацию (скупивание) тромбоцитов, необратимую агрегацию тромбоцитов - «вязкий метаморфоз кровяных пластинок», ретракцию тромбоцитарного сгустка.

Для исследования сосудистого компонента гемостаза используют пробы на резистентность (ломкость) капилляров. Принцип методик состоит в том, что при нарушении нормального состояния стенки капилляров после механического воздействия на месте давления возникают многочисленные петехии или кровоподтеки.

Для исследования тромбоцитарного компонента гемостаза используют следующие основные методы: Тесты первой линии: 1) Определение длительности кровотечения 2) Определение количества тромбоцитов в крови и плазме 3) Тромбоцитарная формула.

Дополнительные тесты: Исследование агрегации тромбоцитов (функциональная активность). Подтверждающие (специальные) тесты: определение гликопротеинов GP на поверхности тромбоцитов, исследование реакции высвобождения, исследование агрегации тромбоцитов с низкими и обычными разведениями ристоцетина, определение прокагулянтной активности тромбоцитов

59. Коагуляционный гемостаз. Основные факторы. Внешний и внутренний пути каскадного механизма активации плазменных факторов коагуляции. Этапы. Методы исследования коагуляционного гемостаза.

Плазменный (коагуляционный) гемостаз - это система ферментов, неферментативных белковых катализаторов (кофакторов) и ингибиторов свертывания, целью работы которой является образование фермента тромбина, а в конечном итоге - фибринового сгустка, составляющего основу гемостатического тромба. Свертывание плазмы представляет собой каскад протеолитических реакций в месте повреждения сосуда. В рамках данной теории были выделены два пути активации процессов коагуляции - внешний и внутренний.

Оценочные тесты плазменного гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время, протромбин по Квику, международное нормализованное отношение (МНО), тромбиновое время, фибриноген.

Тесты для определения индивидуальных факторов гемостаза: выявление дефицита факторов с использованием принципа заменных проб, тесты для выявления продуктов паракоагуляции.

60. Антикоагулянтная и плазминовая (фибринолитическая) системы. Компоненты, функции фибринолитической системы. Этапы фибринолиза.

Противосвертывающая система принимает участие в регуляции системы свертывания крови, способствует сохранению жидкостного состояния крови при циркуляции и предупреждает переход локального тромбообразования в слишком распространенное или диффузное свертывание.

Фибринолиз (от Фибрин и греч. *Lýsis* разложение, растворение) - процесс растворения тромбов и сгустков крови, неотъемлемая часть системы гемостаза, всегда сопровождающая процесс свертывания крови.

Является важной защитной реакцией организма и предотвращает закупорку кровеносных сосудов сгустками фибрина. Также фибринолиз способствует реканализации сосудов после прекращения кровотечения.

Показатели системы фибринолиза и антикоагулянтного звена гемостаза: фибринолитическая активность, активность антитромбина-III, протеин С, протеин S.

Тесты активации свертывания крови: определение количества D-димеров.

61. Метаболический синдром: клиническое значение, компоненты, критерии диагностики. Патологические состояния, ассоциированные с метаболическим синдромом. Дополнительные метаболические критерии.

Критерии метаболического синдрома. Согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, к критериям диагностики относятся основной признак и дополнительные критерии.

Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

Дополнительные критерии:

- артериальная гипертензия (артериальное давление (АД) $\geq 140/90$ мм Нг);
- повышение уровня триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л);
- снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин; $< 1,2$ ммоль/л у женщин);
- повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) ($> 3,0$ ммоль/л);
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л);
- нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л).

Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС. Метаболический синдром включает нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, абдоминальное ожирение, дислипотеинемию, ишемическую болезнь сердца (ИБС), артериальную гипертензию, гиперурикемию. Указанные патологические процессы являются факторами риска развития атеросклероза, который при сочетании нескольких из них многократно возрастает. Метаболический синдром постепенно и длительное время протекает без явной клинической симптоматики. Зачастую уже развитие осложнений заставляет больных обратиться за медицинской помощью. Важно диагностировать метаболический синдром на ранних этапах его развития, поскольку уже тогда он представляет угрозу развития в скором времени СД 2 типа и атеросклеротических процессов.

62. Ожирение. Классификация. Особенности висцерального ожирения. Жировая ткань как эндокринный орган. Адипокины и их метаболические эффекты.

Ожирение часто сопровождается гипертриглицеридемией, гиперинсулинемией, непереносимостью глюкозы и сосудистой патологией, напоминая при этом сахарный диабет II типа. Как правило, с увеличением массы тела снижается уровень ХС-ЛПВП в сыворотке. Биохимическим проявлением обычно бывает увеличение синтеза ЛПОНП, поэтому развивается IV тип гиперхолестеринемии. Снижение массы тела за счет

ограничения приема углеводов и калорийности пищи приводит к нормализации уровня ТГ. Адипоциты секретируют гормоны и цитокины, которые оказывают как центральное действие на регуляцию энергетического обмена (лептин) так и периферические эффекты на чувствительность к инсулину или инсулинорезистентность (резистин, адипонектин).

Лептин – белок вырабатываемый исключительно адипоцитами жировой ткани, имеет несколько метаболических эффектов. Он играет ключевую роль в регулировании массы тела, влияя на активность энергетического метаболизма и чувство сытости. Уровень лептина повышается с увеличением жировой ткани. Имеются обоснованные предположения, что ожирение связано со снижением чувствительности тканей к лептину. При СД 2 типа определяется резистентность не только к инсулину, но и к лептину, что способствует поддержанию повышенной массы жировой ткани. В условиях лептинорезистентности, в сочетании с повышенной концентрацией в плазме СЖК, триглицеридов и липопротеидов, богатых триглицеридами (ЛПОНП и хиломикроны), происходит отложение жирных кислот в виде триглицеридов в скелетных мышцах, миокарде, поджелудочной железе и усиление неокислительного пути метаболизма СЖК, влекущие за собой нарушение обмена глюкозы.

Адипонектин является единственным известным адипокином, обладающим контратерогенными свойствами. Он защищает стенки сосудов от повреждения и образования тромбов. В мышечной ткани адипонектин стимулирует окисление СЖК, уменьшает накопление липидов в клетках и улучшает чувствительность мышечной ткани к инсулину. Уровень адипонектина уменьшается при ожирении, а похудание сопровождается его увеличением. Это может быть одним из дополнительных условий того, что уменьшение избыточной массы тела является профилактикой атеросклероза

63. Углеводы. Основные метаболические превращения углеводов в организме человека. Синдромы нарушения переваривания и всасывания углеводов. Гликоген и гликогеновые болезни.

Углеводы – альдегиды и кетоны многоатомных спиртов. В зависимости от числа атомов углерода в молекуле моносахарида различают триозы, тетрозы, пентозы, гексозы и т.д. Моносахариды соединяются посредством гликозидной связи, образуя дисахариды, олигосахариды (до 6 моносахаридных остатков) и полисахариды (гликоген, крахмал). Углеводы образуют соединения с белком (гликопротеиды и протеогликаны), липидами (гликолипиды) и другими веществами. Углеводы - важнейший источник энергии в организме человека. Они поступают в организм человека в составе пищи. Основным

источником углеводов в пище являются растительные продукты (хлеб, картофель, каши). Поступившие с пищей углеводы (главным образом полисахариды - крахмал, гликоген и дисахариды - сахароза, лактоза) расщепляются ферментами желудочно-кишечного тракта до моносахаридов и в такой форме всасываются через стенки тонкой кишки и с кровью воротной вены поступают в печень и ткани организма. Физиологически наиболее важным углеводом в организме человека выступает глюкоза. Основными обменными превращениями, которые проходит глюкоза, выступают: превращение в гликоген; окисление с образованием энергии; превращение в другие углеводы; превращение в компоненты белков и жиров. Уровень глюкозы в крови является важнейшим фактором гомеостаза. Он поддерживается на определенном уровне функцией кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, надпочечников, жировой ткани и других органов. На уровень глюкозы в крови влияет широкий спектр гормонов, при этом инсулин является единственным гормоном, снижающим глюкозу в крови. Контринсулярным действием с повышением уровня глюкозы крови обладают глюкагон, адреналин, глюкокортикоиды, соматотропный гормон (СТГ), адренокортикотропный гормон (АКТГ), тиреоидные гормоны, глюкагон. Эффекты инсулина и контринсулярных гормонов в норме контролируют достаточно стабильный уровень глюкозы в крови.

64. Регуляция уровня глюкозы в крови, транспорт глюкозы. Инсулин: синтез и секреция, физиологические эффекты. Инсулинорезистентность. Методы лабораторной диагностики инсулинорезистентности.

Инсулин - основной гормон инкреторного аппарата (т.е. секретирующего гормоны непосредственно в кровоток) поджелудочной железы, представляет собой полипептид, мономерная форма которого состоит из двух цепей: А (из 21 аминокислоты) и В (из 30 аминокислот). Он секретируется β -клетками поджелудочной железы в ответ на повышение концентрации глюкозы в крови. Свой эффект инсулин реализует посредством связывания с инсулиновыми рецепторами на поверхности мембран инсулиночувствительных клеток. Инсулин обеспечивает снижение уровня глюкозы в крови при помощи следующих механизмов: способствует проведению глюкозы из крови в клетки органов и тканей - инсулинозависимых тканей (поступление глюкозы в клетки ЦНС и печени не зависит от инсулина - инсулинонезависимые ткани); стимулирует внутриклеточный метаболизм глюкозы до молочной кислоты (гликолиз); активизирует образование гликогена из глюкозы в печени и мышцах (гликогенез); - в жировой ткани усиливает транспорт глюкозы, повышает скорость синтеза жирных кислот, угнетает липолиз и способствует увеличению

запасов жира; ингибирует образование глюкозы из аминокислот (глюконеогенез). Инсулин сравнительно быстро (за 5-10 мин) разрушается в печени (80%) и в почках (20%) под действием фермента глутатион-инсулинтрансгидрогеназы.

Практически во всех тканях организма инсулин влияет на обмен углеводов, жиров, белков и электролитов, увеличивая транспорт глюкозы, белка и других веществ через мембрану клетки. Свое биологическое действие на уровне клетки инсулин осуществляет через соответствующий рецептор. Количество рецепторов инсулина на клетке зависит от ткани-мишени.

Инсулинорезистентность – необходимый критерий диагноза метаболического синдрома. Инсулинорезистентность устанавливается на основании выявления одного из следующих признаков: СД 2 типа, повышение уровня глюкозы крови натощак, нарушение толерантности к углеводам. Пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) – самый простой способ определения нарушения чувствительности тканей к инсулину. В ПГТТ проводят определение инсулина и С-пептида натощак и через 2 ч после дачи 75 г глюкозы. Даже при нормальном ответе со стороны глюкозы в ПГТТ существенное увеличение инсулина и С-пептида свидетельствует о наличии инсулинорезистентности. Исследование уровня С-пептида в крови может служить более точным подтверждением гиперсекреции инсулина поджелудочной железой. Метод НОМА-IR. Инсулинорезистентность оценивается часто по отношению базальной концентрации имунореактивного инсулина в сыворотке крови к содержанию глюкозы натощак.

65. Диагностика нарушений углеводного обмена. Гипогликемия и гипергликемия. Нарушенная толерантность к глюкозе. Глюкозурия. Фруктозамин и гликозилированный гемоглобин.

Гипогликемия – состояние, при котором концентрация глюкозы в крови уменьшается до 2,7 ммоль/л и меньше и есть клинические симптомы. Большинство спонтанно возникающих гипогликемий относится к реактивным. У этих пациентов уровень гликемии натощак обычно находится в пределах нормы, в то время как постпрандиальный – через несколько часов после еды – снижен. Симптомы реактивной гипогликемии, в основном, адренергические по своей природе и имеют временный характер. Гипогликемия возникает чаще всего в результате лечения сахарного диабета (СД) инсулином или пероральными гипогликемическими препаратами без достаточного потребления углеводов.

66. Сахарный диабет 1 типа. Этиология и патогенез. Диагностика. Маркеры прогнозирования развития сахарного диабета 1 типа. Лабораторный мониторинг больных сахарным диабетом 1 типа.

Сахарный диабет I типа (СД 1), причина развития гипергликемии – абсолютный дефицит секреции инсулина. Лица с высоким риском развития этого типа диабета часто могут быть идентифицированы по серологическим признакам аутоиммунного патологического процесса в панкреатических островках, а также по генетическим маркерам. Многие больные с такой формой диабета I типа в конечном счете становятся жизненно зависимыми от инсулина и находятся в состоянии риска по кетоацидозу. Эти больные часто склонны к другим аутоиммунным заболеваниям, таким как диффузный токсический зоб, тиреоидит Хашимото, болезнь Аддисона, витилиго и пернициозная анемия. Маркеры прогнозирования развития сахарного диабета 1 типа: антитела к клеткам островков Лангерганса (ICA), антитела к инсулину, декарбоксилаза глутаминовой кислоты. При СД I типа при неконтролируемом уровне гипергликемии может возникнуть выраженная гипертриглицеридемия, проявляющаяся в увеличении липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и хиломикронов (ХМ). Это связано с дефицитом липопротеидлипазы и увеличением потока свободных неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) из жировой ткани в печень для синтеза триглицеридов. Оба эти эффекта связаны с дефицитом инсулина и предупреждаются его введением. Степень гипертриглицеридемии коррелирует с контролем гликемии. Концентрация липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) может быть увеличенной, при этом содержание в плазме антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) снижается. Лабораторный мониторинг больных сахарным диабетом 1 типа: самоконтроль гликемии, гликозилированный гемоглобин HbA_{1c}, общий анализ крови, общий анализ мочи, микроальбуминурия, биохимический анализ крови (белок, ХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГ, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий).

67. Сахарный диабет 2 типа. Этиология и патогенез. Диагностика. Хронические осложнения сахарного диабета, механизмы развития. Лабораторный мониторинг больных сахарным диабетом 2 типа.

Сахарный диабет 2 типа (СД 2) является гетерогенным заболеванием, причина гипергликемии заключается в комбинации резистентности к инсулину и неадекватного компенсаторного инсулин-секреторного ответа. По распространенности СД 2 типа

занимает около 90 % всех типов диабета. Эта гипергликемия может не вызывать клинических симптомов. В течение бессимптомного периода можно обнаружить нарушение углеводного обмена путем определения уровня глюкозы плазмы натощак или после пероральной нагрузки глюкозой. При СД 2 типа гипертриглицеридемия связана с увеличением синтеза триглицеридов в печени. ЛПОНП содержат необычно большое количество триглицеридов и эфиров холестерина по отношению к количеству апо-белков в этих макромолекулах. Достаточно часто накапливаются липопротеиды промежуточной плотности (ЛППП). ЛПНП имеют несколько меньшие размеры и большую плотность, ЛПВП, как правило, снижены. При СД 2 типа рекомендуется дополнительное лечение препаратами, снижающими уровень липидов в сыворотке, что направлено на уменьшение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Хронические осложнения диабета включают: ретинопатию с возможным развитием слепоты; нефропатию, ведущую к почечной недостаточности; ангиопатию коронарных сосудов с клиникой стенокардии, ангиопатию сосудов нижних конечностей с риском образования язв на нижних конечностях; автономную нейропатию, вызывающую гастроинтестинальные, урогенитальные, сердечно-сосудистые симптомы и половую дисфункцию. Среди больных диабетом высока частота атеросклеротических поражений сосудов сердца, периферических и церебральных сосудов. Часто у больных обнаруживаются гипертония, нарушения метаболизма липопротеидов и парадонтоз.

68. Острые осложнения сахарного диабета 1 и 2 типов. Механизмы развития. Метаболические варианты течения. Лабораторная диагностика.

Острые осложнения сахарного диабета 1 и 2 типов: кетоацидотическая кома, гиперосмолярная кома, гиперлактатацидемическая кома, гипогликемическая кома. Кетоацидотическая кома может быть первым проявлением ИЗСД или развиваться у пациента с ранее диагностированным СД, если он пропустит прием инсулина, доза будет недостаточной или потребность в инсулине возрастет (заболевания). Патогенез: недостаток инсулина → относительное повышение глюкагона → подавление гликолиза, стимуляция глюконеогенеза → увеличение образования глюкозы на фоне отсутствия ее усвоения → глюкозурия → осмотический диурез, потеря жидкости → уменьшение объема плазмы → снижение кровотока через почки → преренальная уремия → снижение скорости образования мочи → олигурия → увеличение степени гипергликемии → усиление кетогенеза → ацидоз. Лабораторные показатели: гипергликемия, глюкозурия, метаболический ацидоз, гипокапния, кетонемия, кетонурия, уремия, гиперкалиемия, гипертриглицеридемия. Гипогликемическая кома: избыток эндогенного или экзогенного

инсулина, неадекватный прием пищи, гипогликемия $< 2,2$ ммоль/л, нарушение метаболических процессов в мозге. Гиперосмолярная гипергликемия: У больных с СД 2-го типа тяжелая гипергликемия (концентрация глюкозы до 50 ммоль/л и более) может развиваться без кетоза с минимальным ацидозом, но выраженной дегидратацией и высокой осмолярностью плазмы. Это осложнение обозначают как гиперосмолярная некетоновая гипергликемия. Лабораторные показатели: гипергликемия высокой степени (более 40 ммоль/л), глюкозурия, реакция на ацетон чаще отрицательная или слабо положительная, гиперосмия плазмы – осмолярность плазмы более 330 мосм/л (норма - 280-300), увеличение натрия, хлора в крови, азотемия (увеличение мочевины, креатинина).

69. Липопротеины сыворотки крови: классификация, строение, функции. Аполипопротеины. Клиническое значение определения липопротеинов в крови.

Липопротеины – надмолекулярные образования, предназначенные для транспорта липидов по крови и лимфе. Основные представители: хиломикроны (транспорт экзогенных липидов), ЛПОНП (транспорт эндогенных липидов), ЛППП (промежуточная форма), ЛПНП (транспорт холестерина в ткани), ЛПВП (удаление избытка холестерина). Липопротеины осуществляют транспорт липидов как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Внутренняя часть липопротеинов содержит нейтральные жиры (триглицериды и эфиры холестерина), поверхностный слой – фосфолипиды, свободный холестерин, транспортные белки и аполипопротеин, который имеет большое значение как для структуры, так и для функций липопротеинов. Аполипопротеины – белки липопротеинов, их функции: структурный компонент липопротеидной частицы, активаторы основных ферментов, вовлеченных в метаболизм липидов, лиганды, обеспечивающие связывание липопротеинов с рецепторами на поверхности клеток. Апо семейства А – апо А-I и А-II – основные белковые компоненты ЛПВП плазмы. Апо В – ключевой белок, вовлеченный в метаболизм липопротеинов и поддержание нормального гомеостаза уровней холестерина плазмы крови. Клиническое значение определения липопротеинов в крови: выявление дислипидемии, оценка суммарного риска ИБС, мониторинг терапии.

70. Нарушения липидного обмена. Лабораторные показатели состояния липидного обмена. Типы дислипопротеинемий. Принципы лечения дислипопротеинемий.

Нарушения липидного обмена: дислипидемия, гиперлипидемия, гиполлипидемия. Дислипопротеинемии: 1. Первичная – наследственная (моногенная, полигенная), обусловленная факторами внешней среды (питание, курение, малоподвижный образ жизни,

стресс). 2. Вторичная (связанная с соматическими и другими заболеваниями, например, с эндокринной патологией, заболеваниями печени и почек). Лабораторные показатели состояния липидного обмена: общий холестерин, триглицериды, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, апоА, апоВ, липопротеин (а). Классификация гиперлипидемий по Фредриксону: Тип I (повышение хиломикрон, не атерогенен), Тип IIa (повышение ЛПНП, высокая атерогенность), Тип IIb (повышение ЛПНП и ЛПОНП, высокая атерогенность), Тип III (повышение ЛППП, высокая атерогенность), Тип IV (повышение ЛПОНП, умеренная атерогенность), Тип V (повышение ЛПОНП и ХМ, низкая атерогенность). Биохимические основы профилактики и лечения дислипидемий: поступление с пищей холестерина должно быть не больше 0,3 г/сут, омега-3 жирные кислоты, терапевтическая стратегия: ингибиторы ГМГ КоА-редуктазы – статины; ингибиторы кишечной абсорбции холестерина – Эзетимиб (Эзетерол); фибраты; секвестранты желчных кислот; ниацин; препараты, содержащие омега-3 ПНЖК; экстракорпоральная терапия (аферез); ингибиторы фермента PCSK9 (пропротеиновая конвертаза субтилизин кексин типа 9).

71. Атеросклероз. Молекулярные механизмы атерогенеза. Лабораторные маркеры для оценки кардиоваскулярного риска.

Атеросклероз — хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения липидного и белкового обмена и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеинов в просвете сосудов. Процесс атерогенеза начинается с повреждения эндотелия сосудистой стенки, что позволяет проникать в нее богатым ХС частиц ЛПНП, циркулирующих в крови. В результате этого к местам повреждения мигрируют макрофаги, которые захватывают частицы ЛПНП и аккумулируют их внутри себя. В течение многих лет внутри повреждений начинает накапливаться ХС ЛПНП. Нормальные мышечные клетки артерий замещаются фибриллярным белком коллагеном, придающим стенкам сосудов жесткость. Коллаген откладывается также поверх жировых полосок, формируя жесткие фиброзные бляшки. Тонкий и ломкий эндотелий может повреждаться в проникновением крови внутрь бляшек и формированием на их основе тромбов, способных частично или полностью закупоривать сосуд. Лабораторные маркеры для оценки кардиоваскулярного риска: лабораторные показатели состояния липидного обмена (общий холестерин, триглицериды, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, апоА, апоВ, липопротеин (а)), вчСРБ, гомоцистеин, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2.

ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН
ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ

Сертификат: 00D9618CDA5DBFCD6062289DA0541BF88C
Владелец: Глыбочко Петр Витальевич
Действителен: с 13.09.2022 до 07.12.2023