**Вопросы для текущей подготовки по патофизиологии.**

**3 Итоговое – SIMU (2023-2024)**

1. Анализ крови пациента C. с диабетом I типа, показал 12% гликозилированного гемоглобина (норма - около 5%). Каково значение увеличения концентрации гликозилированного гемоглобина при диабете I типа?
2. Анализ крови пациента с гипокортицизмом показал: эритроциты – 4 х1012 L, ретикулоциты - не обнаружены; лейкограмма: лейкоциты – 4х109 L, нейтрофилы - 45%; эозинофилы - 10%; лимфоциты - 45%. Каковы специфические изменения гемограммы при гипокортицизме?
3. Ассимиляция глюкозы из крови зависит от характера мембранных переносчиков (GLUT-1-5), которые на разных клетках бывают инсулинзависимыми или инсулиннезависимыми. Какие клетки снабжены инсулинзависимыми GLUT - 4 транспортерами?
4. Биохимические исследования пациента C., 24 лет с диабетом I типа показали: снижение щелочных резервов крови с нормальным рН. Каков патогенез истощения щелочных резервов в крови при диабете I типа?
5. Биохимический анализ крови пациента D. с гиперкортицизмом показал уровень глюкозы в крови 10 ммоль / л. Каков патогенез гипергликемии при гиперкортицизме?
6. Биохимический анализ крови пациента D. с гиперкортицизмом показал гиперкальциемию. Каков механизм гиперкальциемии при гиперкортицизме?
7. Биохимический анализ крови пациента с гипокортицизмом показал гипогликемию натощак - 50 мг/ дл. Какова непосредственная причина гипогликемии при гипокортицизме?
8. Биохимический анализ крови пациента с гипокортицизмом показал: низкая концентрация кортизола; повышенная концентрация АКТГ; низкая концентрация альдостерона. Какова форма гипокортицизма у пациента в данной гормониемией?
9. Большинство из клинические проявлений при первичном и вторичном гипокортицизме схожи. Какое клиническое проявление, характерно только для вторичного гипокортицизма?
10. В каких ситуациях встречается нормоцитемическая гиперволемия?
11. В каких ситуациях встречается нормоцитемическая гиповолемия?
12. В каких ситуациях встречается полицитемическая гипероволемия?
13. В каких ситуациях встречается полицитемическая гиповолемия?
14. В каких условиях наблюдается перегрузка сердца сопротивлением?
15. В какой ситуации встречается олигоцитемическая гипероволемия?
16. В какой ситуации встречается олигоцитемическая гиповолемия?
17. В отсутствие инсулина в организме усиливаются катаболические процессы. Какой гормон усиливает катаболизм белков при диабете I типа?
18. Глюкоза является осмотически активным веществом. Каковы эффекты и последствия гипергликемии при диабете I типа?
19. Глюкокортикостероиды играют существенную роль в метаболизме углеводов. Как изменяется обмен глюкозы у пациентов с гипокортицизмом?
20. Глюкокортикостероиды влияют на метаболизм углеводов. Как изменяется метаболизм углеводов при гиперсекреции глюкокортикостероиды ?
21. Глюкокортикостероиды влияют на производные соединительной ткани. Как гиперсекреция глюкокортикостероидов влияет на соединительную ткань?
22. Глюкокортикостероиды играют важную роль в механизмах иммунитета и воспаления. Как протекает воспалительная реакция у людей с гипокортицизмом?
23. Глюкостатические механизмы, которые поддерживают нормогликемию, состоят из гипергликемических и гипогликемических факторов. Каков однин из гипергликемических факторов при гипогликемии?
24. За счет каких клеток крови повышается уровень Ht (гематокрита) у пациентов с абсолютным вторичным эритроцитозом?
25. За счет каких клеток крови увеличивается Ht (гематокрит) у пациентов с болезнью Vaquez?
26. За счет каких клеток крови увеличивается Ht (гематокрит) у пациентов с болезнью Vaquez?
27. Кaковы клиническое проявление гемолиза вызванного иммунным комплексом?
28. Как дефицит гепсидина действует на перенос железа из энтероцитов и макрофагов в кровь?
29. Как и в результате чего изменяется АД (артериальное давление) при относительном эритроцитозе?
30. Как избыток гепсидина действует на перенос железа из энтероцитов и макрофагов в кровь?
31. Как изменяется количество ретикулоцитов крови при относительных эритроцитозах?
32. Как изменяется уровень ЭПО (эритропоэтина) в крови при относительных эритроцитозах?
33. Как изменяется уровень ЭПО (эритропоэтина) в крови у пациентов с абсолютным вторичным эритроцитозом?
34. Как изменяется уровень ЭПО (эритропоэтина) в крови у пациентов с болезнью Vaquez?
35. Как изменяется уровень ЭПО (эритропоэтина) крови и какой вид эритроцитоза развивается у курильщиков?
36. Как изменяются Ht (гематокрит) и MCV (средний объем эритроцитов) при болезни Vaquez?
37. Как изменяются Ht (гематокрит) и МСНС (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) при болезни Vaquez?
38. Как изменяются Ht (гематокрит) и ОЦК (объем циркулирующий крови) при относительном эритроцитозе?
39. Как изменяются волемия (общий объем крови) и содержание Fe++ (железа) в сыворотке крови у пациентов с болезнью Vaquez?
40. Как изменяются гемоглобин (Hb), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в обьёме эритроцитов (MCHC) при железодефицитной анемии?
41. Как изменяются среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в обьёме эритроцитов (MCHC) при железодефицитной анемии?
42. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV) и среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при железодефицитной анемии?
43. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV) и среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при анемии вызванной дефицитом фолиевой кислоты?
44. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV) и среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при анемии вызванной дефицитом В12?
45. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV) и среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при анемии вызванной дефицитом фолиевой кислоты?
46. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV) и среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при анемии вызванной дефицитом витамина B12?
47. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в обьёме эритроцитов (MCHC) при железодефицитной анемии?
48. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в обьёме эритроцитов (MCHC) при анемии вызванной дефицитом витамина B12?
49. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в обьёме эритроцитов (MCHC) при анемии вызванной дефицитом фолиевой кислоты?
50. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и ферритин в сыворотке при железодефицитной анемии?
51. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в обьёме эритроцитов (MCHC) при железодефицитной анемии?
52. Как изменяются средний обьём эритроцита (MCV), ферритин в сыворотке и гемоглобин (Hb) при железодефицитной анемии?
53. Как изменяются ударный обьём и минутный обьём сердца при сердечной недостаточности?
54. Какая анемия являются гиперхромным, при которой среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) > 35 pg?
55. Какая анемия являются гиперхромными, при которой среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) ˂ 27 pg?
56. Какая анемия являются гиперхромными, при которой среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) ˂ 27 pg?
57. Какие анемии являются гипoрегенеративными, при которых содержание ретикулоцитов в крови ˂ 1,5%?
58. Какие анемии являются гиперрегенеративными, при которых содержание ретикулоцитов в крови > 1,5%?
59. Какие анемии являются гиперрегенеративными, при которых содержание ретикулоцитов в крови > 1,5%?
60. Какие анемии являются гиперхромными, при которых среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) > 35 pg?
61. Какие анемии являются макроцитарными, при которых средний обьём эритроцита (MCV) > 100 fl?
62. Какие анемии являются макроцитарными, при которых средний обьём эритроцита (MCV) > 100 fl?
63. Какие анемии являются макроцитарными, при которых средний обьём эритроцита (MCV) ˂ 80 fl?
64. Какие анемии являются макроцитарными, при которых средний обьём эритроцита (MCV) ˂ 80 fl?
65. Какие изменения происходят в иммунной системе при гиперсекреции глюкокортикостероиды ?
66. Какие изменения сопровождают гипертрофию миокарда?
67. Какие источники обеспечивают гомеостаз железа в организме?
68. Какие лабораторные показатели характерны для B12 –дефицитной анемии?
69. Какие лабораторный показатель указывают на анемию вызванную дефицитом фолиевой кислоты?
70. Какие факторы вызывают концентрический тип гипертрофии миокарда?
71. Какие факторы ингибируют выделение печенью гепседина?
72. Какие факторы нарушают отношение длина-сила (гетерометрический механизм регулцяции сердца)?
73. Какие факторы нарушают отношение длина-сила (гетерометрический механизм регуляции сердца)?
74. Какие факторы способствуют гипергомоцистеинемии?
75. Какие факторы стимулируют выделение печенью гепсидина?
76. Какие эритроциты подвергаются интенсивному гемолизу?
77. Каков гематологический признак B12 дефицитной анемии?
78. Каков механизм апластической анемии при введении цитостатиков?
79. Каков механизм гетерометрической регуляции сердца?
80. Каков механизм гипосекреции антидиуретического гормона при травме ножки гипофиза?
81. Каков механизм гомеометрической регуляции сердца?
82. Каков механизм гомеометрической регуляции сердца?
83. Каков один из патогенетичеких факторов железодефицитной анемии?
84. Каков патогенез первичного гипотиреоза при аутоиммунном тиреоидите с тиреоглобулиновыми антителами?
85. Каков патогенез первичного гипотиреоза при аутоиммунном тиреоидите с антителами к тиреопероксидазе ?
86. Каков патогенетический принцип терапии вторичного гиперкортицизма?
87. Каков патогенетический принцип терапии первичного гиперкортицизма?
88. Каков патогенетический принцип терапии третичного гиперкортицизма?
89. Какова возможная причина вторичного гиперкортицизма?
90. Какова возможная причина первичного гиперкортицизма?
91. Какова возможная причина третичного гиперкортицизма?
92. Какова одна из возможных причин третичного гипокортицизма?
93. Какова патогенетическая роль внутриклеточного нарушения калия при некрозе нейрона?
94. Какова патогенетическая роль внутриклеточного нарушения натрия при некрозе нейрона?
95. Какова роль альдостерона в патогенезе эссенциальной артериальной гипертензии?
96. Какова роль асимметричного диметиларгинина (DAS) в патогенезе эссенциальной артериальной гипертензии?
97. Какова роль дефицита NO (окиси азота) в патогенезе эссенциальной гипертензии?
98. Какова роль дефицита NO (окиси азота) в ремоделировании стенки сосуда при артериальной гипертензии?
99. Какова роль дефицита NO (окиси азота) в ремоделировании стенки сосуда при артериальной гипертензии?
100. Какова роль избытка EТ 1 (эндотелиина 1) в повышении общего периферического сопротивления?
101. Каково одно из последствий нарушения активации транспортера Glut-4 при диабете I типа?
102. Каково главное (основное) звено патогенеза первичного гипотиреоза?
103. Каково главное звено патогенеза третичного гипотиреоза?
104. Каково главное (основное) звено патогенеза вторичного гипотиреоза?
105. Каково основное звено патогенеза первичного гиперкортицизма (кортикостеромы)?
106. Каково основное звено патогенеза третичного гиперкортицизма?
107. Каково основное звено патогенеза первичного гипертиреоза?
108. Каково основное звено патогенеза вторичного гипертиреоза?
109. Каково основное звено патогенеза вторичного гиперкортицизма?
110. Каково основное звено патогенеза третичного гипертиреоза?
111. Каково содержание в крови гормонов при первичном гипотиреозе ?
112. Каково содержание в крови гормонов при третичном гипотиреозе?
113. Каково содержание вкрови гормонов при вторичном гипотиреозе ?
114. Каковы механизмы бледности кожи, слизистых и ногтей при анемии?
115. Каковы механизмы гипоксии гипертрофированного миокарда?
116. Каковы механизмы гомеометрической регуляции сердца?
117. Каковы патогенетические факторы железодефицитной анемии?
118. Каковы последствия венозного застоя при недостаточности кровообращения?
119. Каковы принципы патогенетического лечения первичного гипертиреоза?
120. Каковы принципы патогенетического лечения вторичного гипертиреоза?
121. Каковы принципы патогенетического лечения третичного гипертиреоза?
122. Каковы принципы патогенетической лечения вторичного гипотиреоза?
123. Каковы принципы патогенетической терапии первичного гипотиреоза?
124. Каковы принципы патогенетической терапии третичного гипотиреоза?
125. Каковы причины гиперволемии при сердечной недостаточности?
126. Каковы причины гиперволемии при сердечной недостаточности?
127. Каковы причины гиперсекреции соматотропного гормона?
128. Каковы проявления правожелудочковой сердечной недостаточности?
129. Каковы проявления правожелудочковой сердечной недостаточности?
130. Каковы сердечные механизмы срочной компенсации при сердечной недостаточности?
131. Каковы сердечные механизмы срочной компенсации при сердечной недостаточности?
132. Каковы соматические проявления гиперсекреции соматотропина у детей?
133. Каковы соматические проявления гипосекреции соматотропина у взрослых?
134. Каковы соматические проявления гиперсекреции соматотропина у взрослых?
135. Каковы специфические проявления внутрисосудистого гемолиза?
136. Каковы специфические проявления внутрисосудистого гемолиза?
137. Каковы структурные изменения гипертрофированного миокарда?
138. Клиническое обследование пациента D. с гиперкортицизмом выявило гипертонию - АД - 160/100 мм рт. Ст. Каков механизм гипертонии при гиперкортицизме ?
139. Клиническое обследование пациента D. с первичным гиперкортицизмом выявило депигментацию кожи . Каков возможный патогенез депигментации кожи при первичном гиперакортицизме?
140. Одни из чувствительных клеток при диабете I типа являются лейкоциты. Каковы последствия отсуствия инсулина для лейкоцитов?
141. Одним из метаболических эффектов глюкокортикостероидов является гипергликемия (диабетогенное действие). Каков патогенез гипергликемии при гиперсекреции глюкокортикостероидов ?
142. Одним из глюкостатических факторов является глюкагон. Каков глюкостатический механизм действия глюкагона?
143. Одним из глюкостатических факторов является инсулин. Каков глюкостатический механизм действия инсулина ?
144. Одним из глюкостатических факторов являются глюкокортикоиды. Каков глюкостатический механизм действия глюкокортикоидов ?
145. Одним из осложнений терапии глюкокортикостероидами является рецидив язвы желудка (двенадцатиперстной кишки). Каков его патогенез?
146. Одним из тяжелых осложнений диабете I типа, требующих срочного медицинского вмешательства, является кетоацидотическая кома. Каков патогенез метаболического ацидоза при диабете I типа?
147. Однмии из чувствительных клеток при диабете I типа являются лейкоциты. Каковы последствия отсуствия инсулина для лейкоцитов?
148. Отличительным клиническим признаком вторичного гипокортицизма является депигментация кожи. Каков ее патогенез?
149. Отличительным клиническим признаком первичного гипокортицизма является гиперпигментация кожи. Каков ее патогенез?
150. Пациент C, 24 года, обратился к эндокринологу с предполагаемым диагнозом «сахарный диабет I типа ». Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?
151. Пациент C, 32 года с гипертиреозом. Жалобы на мышечную слабость, усталость. Тест мышечной силы - отрицательный. Объективно - атрофия мышц ног. Каков патогенез мышечной астении (слабости) при гипертиреозе?
152. Пациент C, 32 года с гипертиреозом. Жалобы на учащенное сердцебиение. Объективно: пульс - 110 уд/мин.; артериальное давление - 140/60 мм рт. ст.. Каков возможный патогенез тахикардии при гипертиреозе?
153. Пациент C, 70 лет, много лет страдающий гипотиреозом, в коматозном состоянии был срочно госпитализирован . Объективно - температура тела 34 ° С. Каков возможный патогенез гипотермии при гипотиреозе?
154. Пациент C, в возрасте 86 лет, был доставлен в бессознательном состоянии. Объективно: температура тела 32 ° C, арефлексия, затрудненное дыхание, выраженная брадикардия - 48 уд / мин. Поставлен диагноз - гипотиреоидная кома. Каковы патогенетические факторы гипотиреоидной комы?
155. Пациент C. 32 года с гипертиреозом. Жалобы на: постоянное ощущение жара, непереносимость высоких температур. Объективно - температура тела -37,3 ° C. Каков возможный патогенез гипертермии при гипертиреозе?
156. Пациент C. 32 года с гипертиреозом. Жалобы: потеря веса ( 5 кг за 3 месяца), несмотря на повышенный аппетит. Каков возможный патогенез потери веса при гипертиреозе?
157. Пациент C. 32 года с гипертиреозом. Функциональные исследования показали - увеличение основного обмена, определяемого при увеличении потребления кислорода. Каков патогенез увеличенного потребления кислорода при гипертиреозе?
158. Пациент D. в турецком седле была обнаружена секретирующая тиреотропин аденома гипофиза. Каковы последствия избыточной секреции тиреотропина?
159. Пациент Д., 45 лет, обратился к эндокринологу по поводу выпирания передней поверхности шеи в результате увеличения размеров щитовидной железы («зоб»). Был поставлен диагноз – «эндемический зоб» . Каков патогенез «эндемического зоба»?
160. Пациент Д., 45 лет, обратился к эндокринологу по поводу выпирания передней поверхности шеи в результате увеличения размеров щитовидной железы («зоб»). Был поставлен диагноз аутоиммунного гипотиреоидизма (тиреоидита) Хашимото. Каков патогенез аутоиммунного гипотиреоидизма (тиреоидита) Хашимото?
161. Пациент С. с диабетом I типа жалуется на загрудинную боль с специфической иррадиацией как при коронарной недостаточности. Каков патогенез коронарной недостаточности при диабете I типа?
162. Пациент С. с диабетом I типа жалуется на зрительные нарушения: снижение зрения, появление «мушек» перед глазами (плавающие точки). Каков патогенез зрительных нарушений при диабете I типа?
163. Пациент С., страдающий от вторичного гипокортицизма жалуется на потерю веса - за 1 год потерял 25 кг массы тела. Какова патогенетическая цепь потери веса при гипокортицизме?
164. Пациент С., страдающий от вторичного гипокортицизма жалуется на потерю веса - за 1 год потерял 25 кг массы тела. Каковы механизмы потери веса при гипокортицизме.
165. Пациенту с гипертиреозом поставлен диагноз - болезнь Грейвса (Базедова). Какой тип аллергических реакций лежит в основе патогенеза этого заболевания?
166. Первичный, вторичный и третичный гипокортицизмы представляют собой нарушения на разных уровнях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси Уровень поражения может определяется путем гормонального исследования крови. Какова гормониемия при третичном гипокортицизме?
167. Первичный, вторичный и третичный гипокортицизмы представляют собой нарушения на разных уровнях гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Уровень поражения определяется путем исследования гормонов крови. Какова гормонемия при первичном гипокортицизме?
168. При диабете I типа происходит интенсивная мобилизация липидов из жировой ткани. Каково последствие транспортной гиперлипидемии?
169. При каких анемиях ширина распределения эритроцитов (RDW) увеличена, а средний обьём эритроцита (MCV) снижен?
170. При каких патологиях встречается метаболическая сердечная недостаточность?
171. При каких патологиях происходит гетерометрическая регуляция сердца?
172. При каких патологиях происходит гомеометрическая регуляция сердца?
173. При какой анемии ширина распределения эритроцитов (RDW) и средний обьём эритроцита (MCV) повышены?
174. При сахарном диабете I типа одновременно с дефицитом инсулина повышается секреция глюкагона. Каковы метаболические эффекты глюкагона?
175. При сахарном диабете I типа с дефицитом инсулина выделяются глюкокортикостероиды. Каковы метаболические эффекты глюкокортикостероиды ?
176. Сделайте заключение по гемограмме. Эритроциты - 6,0 х 106 мкл; MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) - 38 г / дл; Ретикулоциты – 25 %о; Тромбоциты - 380 х 103 мкл; Лейкоциты - 9 х 103 мкл; Лейкоцитарная формула: гранулоциты - 70%, лимфоциты - 25%, моноциты - 5%. Из анамнеза – у пациента декомпенсированный порок сердца.
177. Сделайте заключение по гемограмме. Эритроциты - 6,0 х 106 мкл; MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) - 36 г / дл; Ретикулоциты – 0.8 %о; Тромбоциты - 400 х 103 мкл; Лейкоциты - 10 х 103 мкл; Лейкоцитарная формула: гранулоциты - 69%, лимфоциты - 25%, моноциты - 6%.
178. Сделайте заключение по гемограмме. Эритроциты - 6,2 х 106 мкл; MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) - 38 г / дл; Ретикулоциты – 25 %о; Тромбоциты - 420 х 103 мкл; Лейкоциты -11 х 103 мкл; Лейкоцитарная формула: гранулоциты - 70%, лимфоциты - 20%, моноциты - 10%. В мазке крови: эритробласты, проэритроциты - базофильные, полихроматофильные, оксифильные.
179. Симптомы с которыми прежде всего обращаются пациенты с диабетом I типа это: жажда, частое и чрезмерное потребление воды, избыточная экскреция мочи. Какова причина полиурии при отсутствии инсулина?
180. Симптомы с которыми прежде всего обращаются пациенты с диабетом I типа это: жажда, частое и чрезмерное потребление воды, избыточная экскреция мочи. Какова причина полидипсии при диабете I типа?
181. У людей с гипокортицизмом воспалительная реакция протекает по гипергерическому сценарию. Каков механизм выраженной экссудации в очаге воспаления при гипокортицизме?
182. У людей с гипокортицизмом воспалительная реакция протекает по гиперергическому типу. Каков механизм выраженной артериальной гиперемии в очаге воспаления при гипокортицизме?
183. У пациента C. страдающего первичным гипокортицизмом была обнаружена гиперпигментация кожи. Каков патогенез гиперпигментации кожи при гипокортицизме?
184. У пациента D. был диагностирован первичный гиперкортицизм. Рентгенография выявила аденому в левом надпочечнике и атрофию правого. Каков патогенез атрофии правого надпочечника ?
185. У пациента с гипокортицизмом была проведена ортостатическая проба: в горизонтальном положении АД - 80/40 мм рт. Ст., пульс - 120 уд / мин; в вертикальном - систолическое давление - 50 мм рт. ст., диастолическое - не определяется, пульс - 160 уд / мин. Пациентка потеряла сознание. Какова непосредственная причина потери сознания при ортостатической пробе у пациента с гипокортицизмом?
186. У пациента С. был обнаружен первичный гипокортицизм Рентгенография выявила атрофию надпочечников. Каковы принципы патогенетической терапии тотального первичного гипокортицизма?
187. У пациента С. был обнаружен первичный гипокортицизм. Какова возможная этиология первичного гипокортицизма?
188. Физическое обследование пациента D. с гиперкортицизмом показало: рост - 175 см, масса тела - 90 кг, избыток жира на верхней части тела, на спине и животе(«полная луна»). Каков механизм избирательного ожирения при гиперакортицизме?
189. Что такое гиперальдостеронизм?
190. Эффектом гипергликемии является неферментативное гликозилирование белков с образованием гликозилированных соединений. Каковы последствия гликозилирования апопротеинов из VLDL, LDL и их рецепторов?
191. Эффектом терапии глюкокортикостероидами является модуляция воспалительного ответа. Как протекает воспалительная реакция при избытке глюкокортикостероидов ?
192. Эффектом терапии глюкокортикостероидами является модуляция воспалительного ответа. Как протекают сосудистые реакции в очаге воспаления при избытке глюкокортикостероидов ?
193. Эффектом терапии глюкокортикостероидами является модуляция воспалительного ответа. Как изменяется экссудация в очаге воспаления при избытке глюкокортикостероидов ?
194. Эффектом терапии глюкокортикостероидами является модуляция воспалительного ответа. Как изменяется эмиграция лейкоцитов в очаге воспаления при избытке глюкокортикостероидов ?