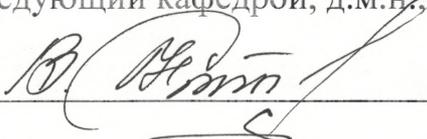


**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко»**

**Медицинский факультет
Кафедра анатомии и общей патологии**

«УТВЕРЖДАЮ»

Заведующий кафедрой, д.м.н., профессор


/В.Р.Окушко/

«28» августа 2017 г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ**

«Патофизиология, клиническая патофизиология»

Направление подготовки:
31.05.01 «Лечебное дело»

Квалификация (степень) выпускника:

**СПЕЦИАЛИСТ
ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ**

Форма обучения:
ОЧНАЯ

Разработал старший преподаватель Р.В.Урсан



Тирасполь, 2017

**Паспорт фонда оценочных средств по учебной дисциплине:
«Патофизиология, клиническая патофизиология»**

1. В результате изучения «Патофизиологии, клинической патофизиологии» обучающийся должен:

1.1. Знать:

- ✓ основные понятия общей нозологии;
- ✓ роль причин, условий и состояния реактивности организма в возникновении, развитии и исходе болезни;
- ✓ причины и механизмы типовых патологических процессов, их проявления и значение;
- ✓ причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений функций органов и систем организма;
- ✓ этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых заболеваний органов и систем организма, принципы их этиологической и патогенетической терапии;
- ✓ значение экспериментального метода (моделирования болезней и патологических процессов на животных) в изучении патологии, его возможности, ограничения и перспективы;
- ✓ значение патофизиологии для профилактического здравоохранения;
- ✓ значение патофизиологии для развития медицины, связи патофизиологии с другими медико-биологическими и клиническими дисциплинами.

1.2. Уметь:

- ✓ использовать системный подход в анализе медицинской информации с позиций диалектического материализма и правильно использовать современные теоретические концепции и направления;
- ✓ планировать и проводить, с учетом морально-этических норм, эксперименты на животных и правильно понимать полученные данные для изучения клинических форм патологии.

- ✓ использовать принципы доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;
- ✓ проводить и интерпретировать результаты основных методов оценки функционального состояния организма человека, используя современные диагностические технологии.
- ✓ проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.

1.3. Владеть:

- ✓ анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии в решении ситуационных задач;
- ✓ проведения патофизиологического анализа клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формировать на их основе заключение о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней);
- ✓ применения полученных знаний при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности;
- ✓ анализа проблемы общей патологии и критической оценки современных теоретических концепций и направлений в медицине;
- ✓ подготовки животного к эксперименту: методы фиксации и обезболивания лабораторных животных, методы инъекций.
- ✓ по характеру температурной кривой определить тип лихорадочной реакции;
- ✓ интерпретации результатов основных диагностических аллергических проб;
- ✓ проведения цитологической оценки воспалительного экссудата и определения фагоцитарной активности;
- ✓ подсчета и анализа лейкоцитарной формулы;

- ✓ по данным гемограммы формулировать заключение о наличии и виде типовой формы патологии системы крови;
- ✓ определения содержания гемоглобина в крови с помощью гемометра Сали.
- ✓ определения и диагностического значения гематокрита, цветового показателя;
- ✓ регистрации отдельных показателей коагулограммы, анализа всех показателей коагулограммы;
- ✓ оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и определять различные виды его нарушений;
- ✓ на основании показателей газового обмена и кислотно-основного обмена проведения дифференцировки различных видов гипоксии;
- ✓ интерпретации липидограммы, гликемического профиля, белковых фракций, показателей водного и электролитного обмена;
- ✓ интерпретации онкомаркеров;
- ✓ регистрации электрокардиограммы у экспериментальных животных и человека, определения по данным электрокардиограммы основных видов аритмий, признаков ишемии и инфаркта миокарда;
- ✓ измерения и оценка артериального давления.
- ✓ по показателям вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких определять типовые формы нарушения газообменной функции легких;
- ✓ дифференцирования патологических типов дыхания;
- ✓ по данным анализа желудочного и кишечного сока определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника;
- ✓ дифференцирования различных видов желтух;
- ✓ по данным анализа мочи и клиренс-тестов давать характеристику типовых нарушений функции почек;
- ✓ обоснования принципа патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.

2. Программа оценивания контролируемой компетенции:

Текущая аттестация	Контролируемые модули, разделы (темы) дисциплины и их наименование	Код контролируемой компетенции (или ее части)	Наименование оценочного средства
V семестр			
1.	Модульный контроль №1 Коллоквиум по темам 1-5 (Раздел №1 «Общая патофизиология»)	ОК-1 ОПК-9 ПК-1 ОК-5 ПК-21	Коллоквиум Рабочая тетрадь
2.	Модульный контроль №2 Коллоквиум по темам 7-10 (Раздел №1 «Общая патофизиология»)	ОК-1 ОПК-9 ПК-1 ОК-5 ПК-21	Коллоквиум Рабочая тетрадь
3.	Модульный контроль №3 Коллоквиум по темам 12-17 (Раздел №1 «Общая патофизиология»)	ОК-1 ОПК-9 ПК-1 ОК-5 ПК-21	Коллоквиум Рабочая тетрадь
VI семестр			
3.	Модульный контроль №4 Коллоквиум по темам 19-21 (Раздел №2 «Частная патофизиология»)	ОК-1 ОПК-9 ПК-6 ОК-5 ПК-20 ПК-21	Коллоквиум
4.	Модульный контроль №5	ОК-1 ОПК-9 ПК-6 ОК-5 ПК-20 ПК-21	Коллоквиум

	Коллоквиум по темам 23-31 (Раздел №2 «Частная патофизиология»)				
5.	Модульный контроль №6 Коллоквиум по темам 33-35 (Раздел №2 «Частная патофизиология»)	ОК-1 ОК-5	ОПК-9	ПК-6 ПК-20 ПК-21	Коллоквиум
Промежуточная аттестация		ОК-1 ОК-5	ОПК-9	ПК-6 ПК-20 ПК-21	Зачёт: устное собеседование по предложенным вопросам
VII семестр					
6.	Модульный контроль №7 Коллоквиум по темам 34-36 (Раздел №3 «Клиническая патофизиология»)	ОК-1 ОК-5	ОПК-9	ПК-1 ПК-6 ПК-20 ПК-21	Коллоквиум
Промежуточная аттестация		ОК-1 ОК-5	ОПК-9	ПК-1 ПК-6 ПК-20 ПК-21	Экзамен из 2 этапов: тестирование и устное собеседования по билетам и ситуационным задачам

3. Перечень оценочных средств

№	Наименование оценочного средства	Критерии оценки	Вид и форма представления оценочного средства в фонде
1	2	3	4
1	Коллоквиум	<p>90-100 баллов («отлично» по пятибалльной системе) отличное владение всеми компетенциями, в ответе отлично ориентирован в этиологии и факторах риска, возможны единичные незначительные ошибки в отдельных звеньях патогенеза, однако не в построении общей логической цепи; легко объясняет патогенез клинической картины, может легко объяснить принципы патогенетической терапии, отлично владеет практическими навыками; в подготовке использована дополнительная научная литература.</p> <p>80-89 баллов («хорошо» по пятибалльной системе) очень хорошее владение необходимыми компетенциями, ответ выше среднего уровня, хорошо знаком с</p>	<p>Вопросы для собеседования страницы 19-39 текущего документа. Электронный вариант на портале: http://moodle.spsu.ru/course/view.php?id=357</p>

		<p>этиологией и факторами риска нозологической единицы, допускает 1-2 ошибки в знании отдельных звеньев патогенеза, но не в построении общей логической цепи, способен объяснить патогенез клинических проявлений и общие принципы патогенетической терапии, очень хорошо владеет практическими навыками; в подготовке использована дополнительная учебная литература.</p> <p>65-79 баллов («хорошо» по пятибалльной системе) хорошее владение необходимыми компетенциями, в целом правильная работа, хорошо владеет этиологией, факторами риска заболевания, с более чем двумя ошибками в знании отдельных звеньев патогенеза, но не построении логической цепи патогенеза, плохо моделирует возможности патогенетической терапии, хорошо владеет практическими навыками; в подготовке использована только основная учебная литература.</p>	
--	--	--	--

		<p>55-64 баллов</p> <p>(«удовлетворительно» по пятибалльной системе)</p> <p>значительное количество недостатков в знании отдельных звеньев патогенеза, цепь логических рассуждений в объяснении патогенеза оказывается не полной, плохо моделирует возможности патогенетической терапии; относительно хорошо владеет практическими навыками; в подготовке использован только материал кафедральных методичек.</p>	
		<p>50-54 баллов</p> <p>(«удовлетворительно» по пятибалльной системе)</p> <p>удовлетворительное владение необходимыми компетенциями, материал представляет «заученным», плохо может объяснить связь с клиникой и патогенетической терапией, удовлетворительно владеет практическими навыками, в подготовке использован материал кафедральных методичек</p>	

		<p>минимального уровня знаний по дисциплине.</p> <p>35-49 баллов</p> <p>(«неудовлетворительно» по пятибалльной системе) владеет не всеми необходимыми компетенциями, с материалом не знаком, однако пытается выстраивать логические патогенетические связи на основании предыдущих знаний или знаний других дисциплин; нужно поучить перед тем, как пересдать.</p> <p>1-34 баллов</p> <p>(«неудовлетворительно» по пятибалльной системе) – студент не готов, необходимыми компетенциями не владеет, не способен выходить на логические связи на основании предыдущего материала или учебного материала, полученных на других дисциплинах; для сдачи необходима серьезная дальнейшая работа.</p>	
2	Ситуационные задачи	оценка «отлично»: – глубокие и твердые на все вопросы задачи, глубокое понимание сущности и	Вопросы для собеседования

		<p>взаимосвязи рассматриваемых явлений; – логически последовательные, полные, правильные и конкретные ответы на поставленные вопросы; – умение самостоятельно анализировать явления и процессы в их взаимосвязи и развитии, делать правильные выводы из полученных результатов;</p> <p><i>оценка «хорошо»:</i> – достаточно глубокие ответы на все вопросы задачи, правильное понимание сущности и взаимосвязи рассматриваемых процессов, достаточные знания основных положений смежных дисциплин; – правильные, без существенных неточностей, ответы на поставленные вопросы, самостоятельное устранение замечаний о недостаточно полном освещении отдельных положений;</p> <p><i>оценка «удовлетворительно»:</i> – ответы получены на все вопросы задачи, однако без частных особенностей и основных положений смежных дисциплин; – правильные, без грубых ошибок</p>	<p>страницы 77-133 текущего документа. Электронный вариант на портале: http://moodle.spsu.ru/course/view.php?id=357</p>
--	--	---	--

		<p>ответы на поставленные вопросы; – умение применять теоретические знания к решению ситуационных задач; – посредственные навыки и умения, необходимые для дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности;</p> <p><i>оценка «неудовлетворительно»:</i> – отсутствует ответ на хотя бы один вопрос задачи или существенные и грубые ошибки в ответах на вопросы, недопонимание сущности излагаемых вопросов.</p>	
3	Тесты первого уровня	<p>За каждый правильный балл начисляется 1 балл, количество правильных ответов соответствует количеству набранных баллов.</p> <p>100-86 соответствует оценке «отлично»</p> <p>85-76 соответствует оценке «хорошо»</p> <p>75-60 соответствует оценке «удовлетворительно»</p> <p>60-30 – необходимо повторно сдать тест</p> <p>менее 30 – рекомендовано повторное прохождение курса «Патофизиология, клиническая патофизиология»</p>	<p>Вопросы для собеседования</p> <p>страницы 40-76 текущего документа.</p> <p>Электронный вариант на портале:</p> <p>http://moodle.spsu.ru/course/view.php?id=357</p>

4	Рабочая тетрадь	<p><i>оценка «отлично»:</i> – глубокие и твердые знания; – логически последовательные, полные, правильные и конкретные ответы на поставленные вопросы; – умение самостоятельно анализировать явления и процессы в их взаимосвязи и развитии, делать правильные выводы из полученных результатов; – твердые практические навыки в выполнении экспериментов;</p> <p><i>оценка «хорошо»:</i> – достаточно твердые знания программного материала учебной дисциплины; – правильные, без существенных неточностей, ответы на поставленные вопросы, самостоятельное устранение замечаний о недостаточно полном освещении отдельных положений; – умение самостоятельно анализировать изучаемые явления и процессы; – достаточные практические навыки и умения, обеспечивающие решение задач дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности;</p>	<p>Вопросы для собеседования страницы 134-192 текущего документа. Электронный вариант на портале: http://moodle.spsu.ru/course/view.php?id=357</p>
---	-----------------	---	---

		<p><i>оценка «удовлетворительно»:</i> – знание основного материала учебной дисциплины без частных особенностей и основных положений смежных дисциплин; – правильные, без грубых ошибок ответы на поставленные вопросы; – посредственные практические навыки и умения, необходимые для дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности;</p> <p><i>оценка «неудовлетворительно»:</i> – отсутствие знаний; – неправильный ответ на вопросы, недопонимание сущности излагаемых вопросов; – неумение применять практические знания и навыки при решении практических задач; – отсутствие практических навыков и умений в выполнении экспериментов.</p>	
5	Промежуточная аттестация в виде собеседования: зачёт	<p>В случае если студент(ка) за курс набрал(а) по БРС 821 и более баллов выставляется автоматически промежуточная аттестация.</p> <p>В случае если студент(ка) набрал(а) от 581 до 820 баллов</p>	<p>Вопросы для собеседования страницы 193-214 текущего документа. Электронный вариант на портале: http://moodle.spsu.ru/course/view.php?id=357</p>

		<p>сдаётся зачёт по вопросам.</p> <p>Критерии оценки:</p> <p><i>«Зачтено» выносится в зачётную книжку если студент выполнил минимальные требования:</i> – знание основного материала учебной дисциплины без частных особенностей и основных положений смежных дисциплин; – правильные, без грубых ошибок ответы на поставленные вопросы; – умение применять теоретические знания к решению ситуационных задач; – демонстрирует навыки и умения, необходимые для дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности;</p> <p><i>«Не зачтено» выносится в зачётку в случае:</i> – отсутствие знаний значительной части программного материала; – неправильный ответ хотя бы на один из основных вопросов билета, существенные и грубые ошибки в ответах на дополнительные вопросы, недопонимание сущности излагаемых вопросов; – неумение применять теоретические знания при решении ситуационных задач;</p>	
--	--	---	--

		<p>– отсутствие навыков и умений, необходимых для дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности.</p> <p>В случае если студент(ка) набрал(а) по БРС менее 580 баллов</p> <p>– рекомендовано повторение всего курса.</p>	
6	<p>Промежуточная аттестация в виде собеседования: экзамен</p>	<p>оценка «отлично»: – глубокие и твердые знания всего программного материала учебной дисциплины, содержащегося в рекомендованной (основной и дополнительной) литературе, глубокое понимание сущности и взаимосвязи рассматриваемых явлений; – логически последовательные, полные, правильные и конкретные ответы на поставленные вопросы; – умение самостоятельно анализировать явления и процессы в их взаимосвязи и развитии, делать правильные выводы из полученных результатов; – твердые навыки, обеспечивающие решение задач дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности;</p>	<p>Вопросы для собеседования</p> <p>страницы 214-239</p> <p>текущего документа.</p> <p>Электронный вариант на портале:</p> <p>http://moodle.spsu.ru/course/view.php?id=357</p>

		<p>оценка «хорошо»: – достаточно твердые знания программного материала учебной дисциплины, содержащегося в основной и дополнительной литературе, правильное понимание сущности и взаимосвязи рассматриваемых процессов, достаточные знания основных положений смежных дисциплин; – правильные, без существенных неточностей, ответы на поставленные вопросы, самостоятельное устранение замечаний о недостаточно полном освещении отдельных положений; – умение самостоятельно анализировать изучаемые явления и процессы, применять основные теоретические положения к решению ситуационных задач; – достаточные навыки и умения, обеспечивающие решение задач дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности;</p> <p>оценка «удовлетворительно»: – знание основного материала учебной дисциплины без частных особенностей и основных положений смежных дисциплин; –</p>	
--	--	---	--

		<p>правильные, без грубых ошибок ответы на поставленные вопросы; – умение применять теоретические знания к решению основных практических задач; – посредственные навыки и умения, необходимые для дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности; оценка «неудовлетворительно»: – отсутствие знаний значительной части программного материала; – неправильный ответ хотя бы на один из основных вопросов билета, существенные и грубые ошибки в ответах на дополнительные вопросы, недопонимание сущности излагаемых вопросов; – неумение применять теоретические знания при решении практических задач; – отсутствие навыков и умений, необходимых для дальнейшей учебы и предстоящей профессиональной деятельности.</p>	
--	--	---	--

Вопросы для коллоквиумов
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

Раздел «Общая патофизиология»

Коллоквиум №1

1. Характеристика понятий «здоровье» и «болезнь».
2. Характеристика понятия «этиология», принципы классификации (примеры).
3. Определение понятия «патогенез», виды взаимоотношений и связь этиологии и патогенеза (примеры).
4. Периоды болезни и их патофизиологический анализ.
5. Взаимосвязь патологического процесса и патологического состояния (примеры).
6. Определение понятия «главное звено патогенеза» (примеры).
7. Отличия патологического процесса от болезни (примеры).
8. Порочный круг: характеристика понятия, примеры.
9. Характеристика понятий «патологический процесс», «типовой патологический процесс» (примеры).
10. Характеристика понятий «патологическое состояние», «патологическая реакция» (примеры).
11. Характеристика понятий «рецидив», «ремиссия» (примеры).
12. Характеристика понятий «осложнение», «латентное течение» (примеры).
13. Характеристика понятия «фактор риска», социальные факторы развития болезни.
14. Исход заболевания, определение, виды (примеры).
15. Общая характеристика реакции клетки на повреждение.
16. Объясните отличие насильственного и цитопатического типа повреждения клетки. Энергодефицитные механизмы в повреждении клетки.

17. Электролитно-осмотический механизм повреждения клетки.
18. Кальциевый механизм повреждения клетки.
19. Ацидотический механизм повреждения клетки.
20. Активация фосфолипаз и лизосомальных ферментов при повреждении клетки.
21. Сущность свободного перекисного окисления липидов при повреждении клетки.
22. Опишите не менее 3 порочных кругов при повреждении клетки.
23. Специфические механизмы повреждения клетки.
24. Внутриклеточные механизмы адаптации клеток к повреждению.
25. Апоптоз: определение понятия, механизм мембранного запуска, эффекторной фазы и деградации.
26. Апоптоз: определение понятия, механизм митохондриального запуска, эффекторной фазы и деградации.
27. Некроз: механизмы развития.
28. Отличия некроза от апоптоза.
29. Определение понятия «сладж-феномен».
30. Определение понятия «недостаточность лимфообращения». Основные формы и механизмы нарушений лимфообращения.
31. Отеки, определение понятия, классификация.
32. Факторы развития отеков (мембраногенные, осмотические, гидродинамические, лимфатические, онкотические).
33. Отдельные механизмы развития отеков: почечного, сердечного, гипопротейнемического, микседематозного, при нарушении оттока лимфы и патологии печени.
34. Определение понятия «тромбоз», механизмы в условиях патологии. Триада Вирхова.
35. Определение понятия «эмболия». Виды эмболии.
36. Отрицательные последствия тромбообразования и эмболии.
37. Определение понятия «артериальная гиперемия».

38. Отличия физиологической и патологической артериальной гиперемии.
39. Определение, основные причины, механизмы развития, местные проявления и исходы патологической артериальной гиперемии.
40. Определение, причины, механизмы, местные проявления, исходы венозной гиперемии.
41. Определение, причины, механизмы, местные проявления, исходы ишемии.
42. Феномен «no reflow», реперфузионный синдром, феномен пре-и посткондиционирования.
43. Определение, основные варианты, причины, местные проявления, исходы стаза.
44. Гипоксия: определение, классификация. Биохимические процессы, нуждающиеся в кислороде.
45. Механизмы развития гипоксии.
46. Гипоксия гипоксическая нормобарическая (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
47. Гипоксия гипоксическая гипобарическая (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
48. Горная и высотная болезнь.
49. Респираторная (дыхательная) гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
50. Циркуляторная гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
51. Гемическая гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
52. Тканевая гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
53. Гипоксия нагрузки (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).

54. Субстратная гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
55. Механизмы адаптации организма к гипоксии.
56. Причины и патогенез отравления угарным газом.
57. Клинические проявления гипоксии ЦНС. Принципы коррекции гипоксических состояний.
58. Этиология опухолей. Характеристика этиологических факторов (проканцерогены, канцерогены, синканцерогены, коканцерогены).
59. Стадии вирусного онкогенеза.
60. Стадии химического и физического канцерогенеза.
61. Гены участники канцерогенеза. Механизмы (молекулярные сценарии) опухолевой трансформации.
62. Признаки злокачественной трансформации по Д.Ханахану и Р.Вайнбергу.
63. Механизмы и пути метастазирования.
64. Влияние опухоли на организм. Паранеопластические синдромы, определение, примеры, патогенез отдельных синдромов.
65. Влияние организма на опухоль.
66. Антибластомная резистентность.

Коллоквиум №2

1. Определение воспаления, стадии воспаления.
2. Классификация флогогенов. Альтерация. Отличия первичной альтерации от вторичной.
3. Классификация медиаторов воспаления (приведите примеры без описания эффектов).
4. Механизм развития и значение местной гиперонкии при воспалении.
5. Механизм развития и значение местного ацидоза при воспалении.
6. Механизм развития и значение местной гиперосмии при воспалении.
7. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления биогенных аминов.

8. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления лизосомальных ферментов и продуктов СПОЛ.
9. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления метаболитов арахидоновой кислоты.
10. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления интерферонов и лимфотоксинов.
11. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления цитокинов.
12. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления кинин-калликреиновой системы.
13. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для системы комплемента.
14. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления свёртывающей-противосвёртывающей системы.
15. Нарушения обмена веществ в очаге воспаления.
16. Спазм сосудов при воспалении, механизм.
17. Механизмы развития артериальной гиперемии при воспалении, клинические проявления.
18. Внесосудистые и внутрисосудистые механизмы венозной гиперемии при воспалении, клинические проявления.
19. Механизм миграции лейкоцитов в очаг воспаления.
20. Маргинация лейкоцитов, механизмы.
21. Фагоцитоз, стадии, краткая характеристика.
22. Объясните генез местных клинических проявлений воспаления: покраснения и нарушения функции.
23. Объясните генез местных клинических проявлений воспаления: боли, отёка, повышения температуры.
24. Сущность фазы репарации, механизмы, роль кейлонов.
25. Защитно-приспособительное и патологическое значение воспаления.
26. Первичные иммунодефициты, классификация.

27. Патогенез общего и селективного дефицита иммуноглобулинов (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
28. Синдром Вискота-Олдрича (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
29. Синдром Луи Бар (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
30. Агаммаглобулинемия Брутона (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
31. Синдром Ди Джорджи (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
32. Патогенез тяжелого комбинированного иммунодефицита (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
33. Синдром Шедьяка-Хигаси, «ленивых лейкоцитов» (тип иммунодефицитов, патогенез, основные клинические проявления).
34. Определение понятия СПИД, причины иммунологической недостаточности, причины смерти.
35. Характеристика вируса иммунодефицита человека.
36. Механизмы проникновения ВИЧ в клетку.
37. Стадии ВИЧ-инфекции, понятие о «серологическом окне».
38. СПИД индикаторные болезни.
39. Реакция «отторжения трансплантата». Условия, механизмы.
40. Реакция «трансплантат против хозяина». Условия, механизмы.
41. Классификация типов аллергических реакций.
42. I тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
43. I тип аллергических реакций патохимическая фаза.
44. Действие биогенных аминов в условиях аллергической реакции I типа.
45. I тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
46. Клинические проявления аллергической реакции I типа.
47. II тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
48. II тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.

49. II тип аллергических реакций, механизмы киллинга.
50. Клинические проявления аллергической реакции II типа.
51. III тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
52. III тип аллергических реакций патохимическая фаза.
53. III тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
54. IV тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
55. IV тип аллергических реакций патохимическая фаза.
56. Клинические проявления аллергической реакции IV типа.
57. Псевдоаллергические реакции, примеры.
58. Определение понятия «лихорадка», классификация пирогенов.
59. Функциональное устройство центра терморегуляции.
60. Пирогены, классификация, примеры.
61. Механизм действия интерлейкина-1 на центр терморегуляции.
62. Стадии лихорадки, краткая характеристика патогенеза стадий.
63. Назовите 1 стадию лихорадки, объясните механизм повышения температуры.
64. Объясните механизм снижения температуры, типы снижения температуры.
65. Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке.
66. Защитно-приспособительное и патологическое значение лихорадки.
67. Определение понятий преиммунный ответ и продромальный синдром.
68. Объясните патогенез артралгий, миалгий, оссалгий при преиммунном ответе.
69. Объясните патогенез сонливости, слабости, снижения работоспособности при преиммунном ответе.
70. Патогенез гипергликемии и других обменных расстройств при преиммунном ответе.
71. Отличия гипертермии и лихорадки.

Коллоквиум №3

1. Влияние инсулина на белковый, жировой обмен.
2. Влияние инсулина на углеводный обмен, понятие о различной чувствительности тканей к инсулину, примеры.
3. Сахарный диабет, определение понятия.
4. Сахарный диабет, классификация.
5. Сахарный диабет 1 типа, патогенез.
6. Сахарный диабет 2 типа, патогенез.
7. Принципиальные отличия патогенеза сахарного диабета 1 и 2 типа.
8. Патогенез клинических проявлений сахарного диабета, связанных с нарушением углеводного обмена, их последовательность.
9. Диабетическая макроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
10. Диабетическая микроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
11. Диабетическая нейропатия, патогенез клинических проявлений.
12. Гипогликемия, определение понятия, причины, клиника.
13. Этиология, патогенез и клиника гипогликемической комы.
14. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической кетоацидотической комы.
15. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической лактацидемической комы.
16. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической гиперосмолярной комы.
17. Понятие о MODY-диабете.
18. Понятие о LADA – диабете.
19. Понятие о панкреатогенном диабете.
20. Классификация ожирения.
21. Патогенез первичного ожирения.
22. Типы дислипидемий по классификации ВОЗ.
23. Модифицированные липопротеины, патогенетическое значение.
24. Причины вторичных гиперлипидемий.

25. Атеросклероз, патогенез.
26. Атеросклероз, клинические проявления.
27. Варианты патогенеза вторичного ожирения.
28. Причины нарушения переваривания липидов.
29. Кахексия. Причины, виды, патогенез, клиническое значение
30. Расстройства кислотно-основного состояния (определение, классификация, нормы рН, PCO_2 и стандартного буфер.
31. Негазовый алкалоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
32. Газовый алкалоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
33. Газовый ацидоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
34. Негазовый ацидоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
35. Фенилкетонурия (определение, этиология, патогенез, клиник.
36. Алкаптонурия (определение, этиология, патогенез, клиник.
37. Тирозиноз (определение, этиология, патогенез, клиник.
38. Подагра (определение, этиология, патогенез, клиник.
39. Основные этапы нарушений белкового обмена (нарушение поступления и всасывания, синтеза, скорости распада, обмена и конечного этап.
40. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипо-, гипер-, диспротеинемия, парапротеинемия.
41. Причины и клиника изоосмолярной гипергидратации.
42. Причины и клиника гипоосмолярной гипергидратации.
43. Причины и клиника гиперосмолярной гипергидратации.
44. Причины и клиника гипоосмолярной дегидратации.
45. Причины и клиника гиперосмолярной дегидратации.
46. Причины и клиника изоосмолярной дегидратации.
47. Причины и клиника гипоосмолярной дегидратации.

48. Причины и клиника гипернатриемии.
49. Причины и клиника гипонатриемии
50. Причины и клиника гиперкальциемии.
51. Причины и клиника гипокальциемии.
52. Причины и клиника гиперкалиемии.
53. Причины и клиника гипокалиемии.
54. Причины и клиника гипомагниемии.
55. Причины и клиника нарушений обмен хлора.

Раздел «Частная патофизиология»

Коллоквиум №4

1. Гипопитуитаризм (гипофизарная кахексия, послеродовый гипопитуитаризм, парциальный гипопитуитаризм). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
2. Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинг. Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
3. Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
4. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
5. Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей), механизмы коррекции. Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
6. Тиреотоксический криз, причины, патогенез проявлений.
7. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Кретинизм.
8. Гипотиреоидная кома, причины, патогенез проявлений, механизмы коррекции.

9. Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
10. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
11. Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
12. Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
13. Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.
14. Феохромоцитома и энтерохромафинномы. Патогенез клинических проявлений.
15. Адреногенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.
16. Мужской гипогонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
17. Женский гипогонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
18. Мужской гипергонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
19. Женский гипергонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
20. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (этанол, метанол, соли свинца, марганца, алюминия).
21. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламин).
22. Повреждение мозга при гипогликемии и гипергликемических комах.
23. Повреждение мозга при нарушении электролитно-осмотического и кислотно-основного состояния.
24. Нарушения функции ЦНС и ВНД при печеночной, почечной недостаточности.
25. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
26. Нарушение нервных механизмов управления движением.

27. Боль. Болевые рецепторы, медиаторы, пути проведения болевой чувствительности.
28. Расстройства болевой чувствительности.
29. Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
30. Вегетативные расстройства, вызванные патологией гипоталамуса.
31. Нарушение вегетативной регуляции глаза.
32. Нарушение вегетативной регуляции потоотделения.
33. Нарушение вегетативной регуляции желудочно-кишечного тракта.
34. Нарушение вегетативной регуляции мочевого пузыря.
35. Нарушение вегетативной регуляции сердца и сосудов.
36. Роль биологических и социальных факторов в возникновении неврозов (отрицательные эмоции, травмы, интоксикации).
37. Виды неврозов, основные патогенетические механизмы неврозов по Павлову в различные периоды жизни.
38. Основные фазы патологического парабриоза (уравнительная, парадоксальная, наркотическая, тормозная), способствующие формированию патологии ВНД (патологические доминанты).
39. Механизмы возникновения «патологической системы» показать при этом роль «Патологической доминанты»
40. Формирование «генератора усиленного патологического возбуждения».
41. Патопсихология нарушений сна.

Коллоквиум №5

1. Болезнь Вакеза: этиология, патогенез клинических проявлений.
2. Вторичные эритроцитозы (абсолютные и относительные): причины, патогенез клинических проявлений.
3. Анемия: определение понятия, классификация.
4. А(гипо)пластическая анемия: причины, патогенез клинических проявлений, картина крови.

5. Острая постгеморрагическая анемия: этиология, патогенез клинических проявлений, картина крови в динамике.
6. Этиология, патогенез клинических проявлений фолиеводефицитной анемии, картина крови.
7. Этиология, патогенез клинических проявлений В12-дефицитной анемии, картина крови.
8. Этиология, патогенез основных синдромов при железодефицитной анемии, картина крови.
9. Этиология и патогенез серповидноклеточной анемии.
10. Этиология и патогенез талассемии.
11. Этиология и патогенез анемии при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
12. Этиология и патогенез анемии Минковского-Шоффара.
13. Общая клиническая картина гемолитических анемий (надпеченочная желтуха, картина крови при гемолитической анемии).
14. Лейкоцитоз, определение, классификация.
15. Классификация лейкопении. Патогенез основных клинических синдромов при лейкопении.
16. Определение понятия и клиническое значение базофилии.
17. Определение понятия моноцитарного лейкоцитоза, клиническое значение.
18. Определение понятия нейтрофильный лейкоцитоз, клиническое значение, понятие о сдвиге формулы.
19. Определение понятия эозинофилия, клиническое значение.
20. Определение понятия лимфоцитоз, клиническое значение.
21. Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
22. Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
23. Классификация лейкозов.
24. Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
25. Патогенез основных синдромов при лейкозе.

26. Картина крови при хроническом миелолейкозе.
27. Картина крови при хроническом лимфолейкозе.
28. Картина крови при остром лейкозе, цитохимические отличия острых лейкозов.
29. Отличия лейкоза и лейкомоидной реакции.
30. Патогенез основных клинических синдромов при гемофилии. Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
31. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры.
32. Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.
33. Этиопатогенез и клиническая картина приобретенных тромбофилий при: паранеопластическом синдроме, приеме эстрогенсодержащих контрацептивов, атеросклерозе, использовании венозных катетеров.
34. ДВС-синдром, классификация.
35. ДВС-синдром, этиология.
36. ДВС-синдром, патогенез основных клинических синдромов.
37. Типы кровоточивости (по З.С. Баркагану).
38. Васкулит Шенлейна-Геноха: этиология и патогенез.
39. Гемофилия А этиология, патогенез клинических проявлений.
40. Гемофилия В этиология, патогенез клинических проявлений.
41. Гемофилия С этиологии, патогенез клинических проявлений.

Коллоквиум №6

1. Определение понятия артериальная гипертензия.
2. Классификация артериальных гипертензий.
3. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.

4. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
5. Этиопатогенез нейрогенной артериальной гипертензии.
6. Этиопатогенез ренальных артериальных гипертензий.
7. Этиопатогенез гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы).
8. Этиопатогенез гемической артериальной гипертензии.
9. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
10. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степенях риска осложнений артериальной гипертензии.
11. Артериальные гипотензии, классификация.
12. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
13. Ишемическая болезнь сердца, определение, классификация.
14. Абсолютная и относительная коронарная недостаточность (причины).
15. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
16. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
17. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
18. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
19. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
20. Основы электрокардиографических проявлений инфаркта миокарда.

21. Кардиогенный шок, определение понятия, виды, патогенез.
22. Общие понятия о феномене прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.
23. Реперфузионное поражение миокарда.
24. Главные причины хронической сердечной недостаточности.
Классификация по этиологическим группам.
25. Патогенетические стадии сердечной недостаточности по Ф.З.Меерсону.
26. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.
27. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
28. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.
29. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).
30. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
31. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простаглицлин.
32. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
33. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда, предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфат).

34. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия)
35. Классификация нарушений ритма и проводимости по М.С.Кушакову.
36. Этиология нарушений ритма.
37. Причины, механизмы автоматизма синусового узла.
38. Причины и механизмы повышения активности эктопических центров автоматизма.
39. Триггерная активности проводящей системы и рабочего миокарда.
40. Причины и механизмы нарушений проведения импульса.
41. Механизм повторного входа волны возбуждения и формирование феномена ее кругового движения.
42. Причины и механизмы нарушения образования и проведения импульса.
43. Удлиненный интервал QT. Причины, опасность синдрома.
44. ЭКГ проявления: синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, атриовентрикулярного ритма, желудочкового ритма, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков, предсердной и желудочковой экстрасистолии, синоатриальной и атриовентрикулярной блокады, блокады внутрижелудочкового проведения, синдромов предвозбуждения желудочков.
45. Нарушения ритма при электролитных расстройствах (гиперкалиемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гипомагниемия, гипермагниемия).
46. Нарушения вентиляции легких: определение понятия, классификация.
47. Этиология и патогенез гиповентиляции обструктивного типа, основные проявления, изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – спирография, спирометрия.
48. Этиология и патогенез гиповентиляции рестриктивного типа, примеры заболеваний. Основные проявления, показатели спирографии, оценка эластических свойств легких.

- 49.Нарушение механизмов регуляции внешнего дыхания.
- 50.Этиология, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
- 51.Этиология, патогенез хронической обструктивной болезни легких.
- 52.Этиология и патогенез альвеолярной гипервентиляции. Основные проявления.
- 53.Респираторный дистресс-синдром у взрослых.
- 54.Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
- 55.Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
- 56.Классификация, патогенез легочного сердца.
- 57.Легочная гипотензия, основные причины.
- 58.Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Этиология, патогенез, основные последствия, показатели.
- 59.Этиология и патогенез нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов.
- 60.Патогенез синдромов при тромбоэмболии легочной артерии.
- 61.Дыхательная недостаточность. Определение понятия. Этиология. Классификация. Примеры.

Коллоквиум №7

1. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
2. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
3. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
4. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
5. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
6. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
7. Особые формы гастрита, язв и эрозий. Гастропатии.
8. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
9. Виды и патогенез кишечной непроходимости.

10. Этиология и патогенез острого панкреатита.
11. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
12. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
13. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.
14. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
15. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
16. Патогенез печеночной энцефалопатии.
17. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
18. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.
19. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
20. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.
21. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
22. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
23. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
24. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
25. Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.
26. Острый гломерулонефрит, этиология, патогенез.

27. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям.
28. Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз, уролитиаз). Этиология, патогенез.
29. Пиелонефрит. Этиология, патогенез.
30. Хронические гломерулонефриты. Этиология, патогенез.
31. Хроническая болезнь почек. Этиология, классификация. Лабораторные проявления почечной недостаточности.
32. Хроническая болезнь почек. Патогенез синдромов при хронической почечной недостаточности: анемического, костно-суставного, гипертензивного, отечного дистрофического, поражения покровов и серозных оболочек.
33. Нефротический синдром. Этиология, патогенез проявлений.
34. Уремическая кома. Этиология, основные звенья патогенеза.

Раздел №3 «Клиническая патофизиология»

Коллоквиум №8

1. Синдром длительного сдавливания и синдром позиционной компрессии: этиология, патогенез, осложнения.
2. Патогенное влияние низкой температуры.
3. Патогенное влияние высоких температур.
4. Патогенное влияние действие ультрафиолетового облучения.
5. Патогенное влияние ионизирующей радиации, механизм повреждения, влияние на организм.
6. Патогенное влияние повышенного атмосферного давления.
7. Патогенное влияние пониженного атмосферного давления.
8. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.
9. Патогенное влияние электрического тока.
10. Экстремальные состояния (определение, виды, классификация, общая характеристик.

- 11.Шок: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
- 12.Кома: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
- 13.Коллапс: определение, общая характеристика.
- 14.Патогенез гипергликемической кетоацидотической комы.
- 15.Патогенез гипергликемической лактацидемической комы.
- 16.Патогенез гипергликемической гиперосмолярной комы.
- 17.Патогенез гипогликемической комы.
- 18.Уремическая кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
- 19.Печеночная кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
- 20.Терминальные состояния: преагония, терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть.
- 21.Постреанимационная болезнь: определение, причины, стадии, патогенез клинических проявлений.
- 22.Травматический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 23.Ожоговый шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления. Ожоговая болезнь.
- 24.Гемотрансфузионный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 25.Анафилактический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 26.Кардиогенный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 27.Определение, этиология и патогенез острых форм ишемической болезни сердца.
- 28.Острая сердечная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
- 29.Кардиогенный отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.

30. Острая дыхательная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
31. Респираторный дистресс-синдром взрослых: причины, патогенез, проявления, последствия.
32. Респираторный дистресс-синдром у детей: причины, патогенез, проявления, последствия.
33. Патофизиология и клиническая патофизиология тромбоэмболии легочной артерии.
34. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям, клинико-лабораторные проявления.
35. Спинальный шок.
36. Аноксическое и ишемическое повреждение мозга, повреждение мозга при гипогликемии.
37. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
38. Патофизиология и клиническая патофизиология преэклампсии и эклампсии.
39. Эмболия околоплодными водами.
40. Патофизиология и клиническая патофизиология острого панкреатита.
41. Патофизиология и клиническая патофизиология перитонита.
42. Патофизиология и клиническая патофизиология кишечной непроходимости.
43. Кровотечения: определение, классификация, механизмы, проявления и исходы.

Тест

по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

Один из компонентов патогенеза печеночной комы является:

- непрямой билирубин
- кетоновые тела
- желчные кислоты
- +
поступление продуктов распада белков из кишечника

Женщине К., 35 лет, был поставлен диагноз гиперальдостеронизма.

Выберите правильное положение

- концентрация калия в моче уменьшится
- концентрация натрия в моче увеличится
- +
концентрация натрия в моче уменьшится
- концентрация ионов не изменится
- концентрация натрия в крови уменьшится

Риск развития отека головного мозга имеет место при:

-

гиперосмолярной гипергидратации

-

изотонической дегидратации

-

гиперосмолярной дегидратации

+

гипоосмолярной дегидратации

Ядерным нейтрофильным сдвигом влево называется увеличение процентного содержания в крови:

-

сегментоядерных нейтрофилов

+

палочкоядерных и других незрелых форм нейтрофилов

-

смещение ядра нейтрофилов влево

-

уменьшение количества нейтрофилов до $1,7 \cdot 10^9/\text{л}$

Пародоксальная эмболия это:

+

эмболия сосудов малого круга из большого

-

эмболия сосудов большого круга кровообращения из сосудов малого круга

-

эмболия без клинических проявлений

-

тканевая эмболия

Характерное для всех острых лейкозов лейкоэмическое "зияние" (hiatus leukaemicus, лейкоэмический провал) это:

+

отсутствие промежуточных форм при наличии бластных и зрелых форм лейкоцитов

-

отсутствие бластных форм лейкоцитов

-

отсутствие базофилов и эозинофилов в лейкоцитарной формуле

-

появление значительного количества миелобластов в лейкоцитарной формуле

У больных с гипогликемией высок риск развития отёка головного мозга. Какая последовательность/утверждения правильны.

-

Гипогликемия - дефицит АТФ - блокада Na/K насоса - снижение в клетке концентрации калия - отек нейронов

+

Гипогликемия - дефицит АТФ - блокада Na/K насоса - повышение в клетке концентрации натрия - отек нейронов

-

Гипогликемия - дефицит АТФ - увеличение распада внутри клетки белков - отек нейронов

-

Это утверждение не правильное, у больных с гипогликемией нет риска отёка головного мозга

Какие молекулы обеспечивают плотную связь лейкоцитов с эндотелием в очаге воспаления обеспечивают:

-

простагландины

-

L-селектины

+

интегрины

-

иммуноглобулины

Какая степень ожирения у пациента с индексом массы тела 32 кг/м² :

+

I

-

II

-

III

-

IV

К клиническим проявлениям аллергических реакций IV типа относится:

-

поллиноз

-

крапивница

+

контактный дерматит

-

бронхиальная астма

Железодефицитная анемия характеризуется:

-

нормохромией

-

гиперхромией

-

ретикулоцитозом

+

гипохромией

У больных со 2 типом диабета вероятность развития кетоацидотической комы не высокая:

-

утверждение не правильное, эта кома часто развивается у таких больных

-

из-за применения бигуанидов

-

из-за абсолютной инсулиновой недостаточности

+

из-за сохранения синтеза эндогенного инсулина

Антиатерогенными свойствами обладают:

-

липопротеиды очень низкой плотности

-

хиломикроны

+

липопротеиды высокой плотности

-

липопротеиды низкой плотности

Развитию отеков способствует:

-

повышенное содержание альбуминов крови

+

повышенная выработка альдостерона и АДГ

-

пониженная выработка антидиуретического гормона

-

усиленный дренаж интерстиция лимфососудами

B12-дефицитная анемия отличается от фолиеводефицитной:

+

при B12 имеется поражение боковых стволов спинного мозга

-

при фолиеводефицитной нет мегалобластов, теелец Жоли

-

Фолиеводефицитная - нормохромная, а B12 - гиперхромная

-

Ни клинически, ни лабораторно их не отличить!

К эндогенным пирогенам относят:

- липополисахариды бактерий
- экзотоксины бактерий
- эндотоксины бактерий
- +
интерлейкин-1

Главные медиаторы преимунного ответа (продромального синдрома):

- интерлейкин-2 и 12
- +
интерлейкин-1 и фактор некроза опухоли(альфа)
- липополисахариды и экзотоксины бактерий
- биогенные амины (гистамин, серотонин)

Женщину, 25-ти лет, врач скорой помощи, прибывший по вызову соседей, обнаружил в состоянии крайнего возбуждения. Была агрессивной, отказывалась от обследования. Кожа бледная, влажная, тургор без особенностей. Руки дрожат. Пульс - 90/мин., АД - 135/85 мм рт.ст., ЧД - 18/мин. Запах ацетона или алкоголя не определяется. Со слов соседей, с детского возраста болеет сахарным диабетом, для лечения использует инсулин. Что из нижеперечисленного наиболее вероятно у больной?

- гиперкетонемия
- алкогольная интоксикация
- гиперосмолярная дегидратация
- гиперлактацидемия
- +
гипогликемия

В основе патогенеза кахексии у больного с меланомой может лежать захват опухолью субстрата и эффектами:

- производных арахидоновой кислоты
- соматотропина
- +
фактора некроза опухоли
- кейлонов

Эозинофилия характерна для:

- +
аллергических реакций и глистной инвазии
- аллергических реакций и инфаркта миокарда
- аллергических реакций и инфекционного мононуклеоза

-
аллергических реакций и острого гнойного процесса

При опухоли легкого, что можно отнести к паранеопластическому синдрому:

-
плеврит на стороне поражения
-
метастазы в позвоночник
-
прорастание опухоли плечевого сплетения с выраженным болевым синдромом
+
гипертрофическую остеоартропатию и симптом "часовых стекл"

Какие 3 главных вирусных фермента важны для патогенеза ВИЧ (укажите полностью правильное сочетание):

-
обратная транскриптаза, липаза, репараза
-
обратная транскриптаза, протеаза, липооксигеназа
+
обратная транскриптаза, протеаза, интеграза
-
обратная транскриптаза, циклооксигеназа, липаза

Основной и наиболее продолжительной стадией нарушения кровообращения и микроциркуляции при воспалении является:

+

венозная гиперемия

-

спазм артериол

-

стаз

-

артериальная гиперемия

Объясните патогенез озноба:

+

наблюдается в 1 фазу, направлен на увеличение теплопродукции

-

наблюдается в 3 фазу лихорадки, направлен на снижение температуры

-

наблюдается во 2 фазу, направлен на поддержание высокой температуры

-

это попытка привлечь внимание врача, он не имеет никакого физиологического основания

Потеря большого количества желудочного сока при неукротимой рвоте может привести к:

+

негазовому алкалозу

-

негазовому ацидозу

-

газовому алкалозу

-

выделительному ацидозу

У больной на правом предплечье появились покраснение, припухлость, боль, температура тела повысилась. Какие биологически активные вещества усиливают воспалительную реакцию?

+

Кинины

-

Вазопрессин

-

Фосфолипаза Д

-

Ингибиторы протеолиза

Негазовый ацидоз встречается при:

-

при дыхательной недостаточности

-

при неукротимой рвоте

-

употреблении антацидов

+

сахарном диабете

При недостаточности протромбина нарушается:

+

вторая фаза свертывания крови

-

система противосвертывания

-

третья фаза свертывания крови

-

первая фаза свертывания крови

Лейкопения может развиться при:

-

лейкемоидных реакциях

-

глистных инвазиях

+

лучевой болезни

-

эмоциональном возбуждении

Выберите правильные утверждения в отношении кининов:

-

медиаторы клеточного происхождения, которые вызывают боль

-

медиаторы плазменного происхождения, которые вызывают спазм сосудов и боль

-

медиаторы клеточного происхождения, которые вызывают дилатацию сосудов и боль

+

медиаторы плазменного происхождения, которые вызывают дилатацию сосудов и боль

Выберите правильные утверждения в отношении биогенных аминов:

- плазменного происхождения, сужают сосуды, вызывают зуд и боль
- клеточного происхождения, сужают сосуды, вызывают тромбоз сосуда
- + клеточного происхождения, расширяют сосуды, вызывают зуд и боль
- плазменного происхождения, расширяют сосуды, вызывают зуд и боль

До 90% зрелых лимфоцитов и единичные лимфобласты в лейкоцитарной формуле наблюдаются при:

- моноцитарном лейкозе
- + хроническом лимфолейкозе
- остром лимфолейкозе
- остром миелолейкозе

Может ли у больного с гипернефромой быть эритроцитоз?:

- нет, т.к. при этой опухоли наблюдается гематурия и у таких больных скорее

разовьется анемия

-

да, но это не истинный эритроцитоз, он связан с гемоконцентрацией на фоне высокого диуреза

-

нет это исключено, т.к. при любой опухоли наблюдается анемия (малый признак Савицкого)

+

да, т.к. эта опухоль может продуцировать эритропоэтин

В основе диабетической кетоацидотической комы лежит:

+

абсолютная инсулиновая недостаточность и, как следствие, активация контринсулярных гормонов

-

относительная инсулиновая недостаточность и, как следствие, активация контринсулярных гормонов

-

нарушение кислотно-основного и электролитного состояния

-

избыток введенного дексаметазона

На 1 – 2 сутки после удаления паращитовидных желез у собаки наблюдались: жажда, резкое повышение нервно-мышечной возбудимости, развитие тетании. Какое нарушение обмена электролитов имеет место при этом

-

гипомагниемия

- гиперкальциемия
- +
гипокальциемия
- гипонатриемия
- гипермагниемия

Стабильная атеросклеротическая бляшка характеризуется:

- тонкой покрышкой
- +
толстой покрышкой, отсутствием ее роста и дисфункции эндотелия над ней
- тонкой покрышкой, ее ростом и дисфункции эндотелия над ней
- стабильным образованием тромбоцитарных агрегатов на поверхности бляшки

В клинику доставлен пациент Ж. 36 лет, который попытался совершить самоубийство закрывшись в гараже при работающем двигателе автомобиля. Родственники обнаружили его в сознании, вызвана скорая помощь, доставившая пациента с диагнозом "Отравление угарным газом". При осмотре обращает на себя внимание только легкая одышка (21 в минуту), кожные покровы ярко розовые. Врач госпитализировал пациента в психиатрическое отделение с диагнозом "Попытка суицида", обосновав это решение отсутствием гипоксии и угрозы жизни больного. Прав ли врач не госпитализировав пациента в реанимационное отделение?

-

врач приемного отделения прав, раз нет цианоза - нет и гипоксии. Это состояние нельзя расценивать как отравление угарным газом

+

врач не прав, при отравлении угарным газом из-за плотной связи СО и гемоглобина цианоз не появляется

-

врач приемного отделения прав, нет цианоза, легкая одышка указывает на незначительную степень отравления угарным газом

-

врач приемного отделения не прав, у больного высок риск отравления тяжелыми металлами содержащимися в избытке в выхлопных газах. нужна консультация токсиколога и реаниматолога

К макроангиопатиям при сахарном диабете относят:

-

ретинопатия

-

патологию центральной нервной системы

+

атеросклероз сосудов

-

нефропатия

Отек при микседеме связан с:

-

нарушением оттока по лимфатическим сосудам

-

повышением давления в венозном русле

-

гипопротеинемией

+

накоплением мукополисахаридов в межклеточной ткани

Мегалобластический тип кроветворения характерен для:

+

витамина В-12-дефицитной анемии

-

железодefицитной анемии

-

гемолитической анемии

-

апластической анемии

Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию:

-

гистамин

+

эндотелин

-

ацетилхолин

-

брадикинин

Показателем повреждения клетки является:

-

увеличение внутриклеточной концентрации калия

-

увеличение рН цитоплазмы

-

уменьшение внутриклеточной концентрации натрия

+

увеличение внутриклеточной концентрации кальция

Процессу экссудации в очаге воспаления способствует:

-

повышение онкотического давления крови

-

понижение осмотического давления в очаге воспаления

+

повышение проницаемости капилляров

-

уменьшение проницаемости капилляров

Развитию tumor в очаге воспаления способствует:

-

снижение гидродинамического давления в капиллярах

-

уменьшение проницаемости капилляров

+

гиперосмия в очаге воспаления

-

понижение осмотического давления в очаге воспаления

Следствием перекисного окисления липидов в мембранах является повышение:

- увеличение концентрации калия в клетках
- поверхностного натяжения
- электрической прочности мембран
- +
проницаемости мембран

Укажите осложнения длительно протекающего сахарного диабета:

- ускорение развития атеросклероза
- +
все варианты верные
- нейропатия
- микроангиопатии

В первую стадию лихорадки наблюдается:

- уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи
- усиление теплопродукции и теплоотдачи

-

усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи

+

уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции

Наличие филадельфийской хромосомы в кроветворных клетках костного мозга характерно для:

-

острого миелобластного лейкоза

-

хронического моноцитарного лейкоза

+

хронического миелоцитарного лейкоза

-

острого лимфобластного лейкоза

Патогенетическими фактором отека могут являться:

-

понижение секреции альдостерона

+

повышение осмотического и онкотического давления в тканях

-

понижение гидростатического давления крови

-

повышение онкотического давления крови

Причиной поллинозов (одно из клинических проявлений аллергий I типа)

является:

-

споры грибов

-

выделения микроклеточек

+

пыльца злаковых трав

-

домашняя пыль

**Укажите правильный вариант последовательности компенсации
железодефицита:**

-

тканевое железо - депо - гемовое железо

-

гемовое железо - депо - тканевое железо

+

депо - тканевое железо - гемовое железо

-

депо - гемовое железо - тканевое железо

Лейкоцитарные пирогены действуют на:

+

нейроны преоптической области гипоталамуса (установочной точки)

-

термочувствительные периферические рецепторы

-

центры теплопродукции и теплоотдачи

-

нейроны "термостата"

Для гемолитической желтухи характерно:

-

увеличение связанного билирубина в крови

-

выделение свободного билирубина с мочой

+

увеличение свободного билирубина в крови

-

обесцвечивание кала

Больной И. 38 лет со значительным избытком веса, после операции по поводу ранения брюшной полости находится длительное время в положении лежа. С началом его активности (подъем с кровати, ходьба) какое осложнение наиболее вероятно:

+

тромбоэмболией легочной артерии

-

сухой гангреной нижней конечности

-

инфарктом миокарда

-

тромбозом селезеночной или мезентериальных артерий

При гипоальдостеронизме какое нарушение кислотно-основного состояния

будет:

-

негазовый алкалоз

+

негазовый ацидоз

-

газовый алкалоз

-

газовый ацидоз

У пострадавшей с синдромом длительного раздавливания отмечается головная боль, рвота, брадикардия, гипотензия, олигурия, моча лаково-красного цвета. Какая наиболее вероятная причина привела к нарушению функций почек в этом случае

-

токсемия

-

гемолиз эритроцитов

+

оседание миоглобина в почечных канальцах

-

дегидратация

Больная жалуется на слабость, боль в горле, повышение t тела до 38°C. Миндалины гиперемированы. Какое из веществ может быть экзогенным пирогеном, который вызвал лихорадку у больной?

-

Ненасыщенные жирные кислоты

-

Насыщенные жирные кислоты

+

Липополисахариды

-

Фосфолипиды

Причинами развития асептического воспаления могут быть:

-

хирургическое вмешательство, проведенное в асептических условиях

-

некроз ткани

+

всё перечисленное

-

тромбоз венозных сосудов

К развитию газового алкалоза приводит:

+

гипервентиляция легких

-

гиповентиляция легких

-

недостаточность кровообращения

-

увеличение содержания углекислого газа в атмосфере

Псевдоаллергические реакции отличаются от истинных:

- отсутствием выделения медиаторов
- наличием патохимической стадии
- +
отсутствием иммунологической стадии сенсibilизации
- наличием патофизиологической стадии

Для лейкомоидных реакций, в отличие от лейкозов, характерным является:

- диффузная, злокачественная метаплазия кроветворной ткани
- лейкемический провал
- преобладание бластных форм
- +
очаговая, реактивная гиперплазия кроветворной ткани

"Критическое" падение температуры при лихорадке опасно:

- усилением моторики желудочно-кишечного тракта
- учащением сердечных сокращений
- +
развитием коллапса

-

развитием гипергидратации

Гемофилия В обусловлена дефицитом фактора свертывания:

-

VII

+

IX

-

X

-

XI

Какие из перечисленных ниже показателей свидетельствуют о повреждении трансмембранных ионных насосов:

-

уменьшение содержания внутриклеточного кальция

-

уменьшение содержания внутриклеточного натрия

+

все варианты не верны

-

увеличение содержания внутриклеточного калия

Найдите правильную последовательность формирования диабетического синдрома:

+

гипергликемия – глюкозурия – полиурия – полидипсия

-

полиурия – полидипсия – глюкозурия – гипергликемия

-

глюкозурия – гипергликемия – полидипсия – полиурия

-

полидипсия – полиурия – глюкозурия – гипергликемия

Источником образования гистамина в очаге воспаления являются:

-

МОНОЦИТЫ

+

лаброциты (тучные клетки)

-

паренхиматозные клетки

-

нейтрофилы

Больную, 62 лет, доставили в клинику скорой помощи. Состояние тяжелое, сознание затемнено, адинамия, дыхание Куссмауля. Кожа суха, глаза запавшие, цианоз. Запах ацетона изо рта. Глюкоза крови - 25,1 ммоль/л, глюкоза мочи - 3,5%. Какая кома имеет место у больной

-

гипогликемическая кома

-

гиперосмолярная кома

+

кетоацидотическая кома

-

гипоосмолярная кома- уремиическая кома

Глюкоза крови – 3,6 ммоль/л, глюкоза мочи – 7%, суточный диурез – 4200 мл., удельный вес мочи – 1041 характерны для:

+

почечной глюкозурии

-

нарушения толерантности к глюкозе

-

несахарного диабета

-

сахарного диабета

Сахар крови 18,8 ммоль/л. Суточный диурез-4,5л, глюкозурия - 3ммоль/л, относительная плотность мочи-1035. Ваше заключение:

-

полиурия с гипостенурией

-

почечная глюкозурия

+

сахарный диабет

-

несахарный диабет

Протоонкогены – это:

-

гены, контролирующие биохимические процессы в опухолевой клетке

-

гены, отвечающие за репарацию поврежденной ДНК

-

гены, ответственные за механизмы антибластомной резистентности

+

гены пролиферации и дифференцировки клеток

Цветовой показатель выше 1,05 при какой анемии?

-

железодефицитной

-

апластической

-

при большинстве гемолитических

+

В12-дефицитной

Гипергликемия развивается может развиться при:

-

дефиците глюкокортикоидов

-

дефиците соматотропина

+

избытке глюкагона

-

избытке вазопрессина

Больной был доставлен в больницу в состоянии диабетической комы. Дыхание шумное, после глубокого вдоха идет усиленный выдох. Какой тип дыхания наблюдается у этого больного

+

Куссмауля

-

апнейстическое

-

Чейна-Стокса

-

Биота

-

гаспинг

Для диагностики аллергических реакций I типа используют определение в крови реагинов, они относятся к иммуноглобулинам:

+

класса E

-

класса M

-

класса D

-

класса A

В периферической крови обнаружено 75% бластов с положительной реакцией на миелопероксидазу, данная картина характерна для:

+

острого миелобластного лейкоза

-

острого лимфобластного лейкоза

-

хронического миелолейкоза

-

хронического лимфолейкоза

При остром гнойном воспалении наблюдается:

-

базофильный лейкоцитоз

+

нейтрофильный лейкоцитоз

-

лимфоцитарный лейкоцитоз

-

эозинофильный лейкоцитоз

Последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:

-

артериальная гиперемия - стаз - ишемия - венозная гиперемия

-

ишемия - артериальная гиперемия - стаз - венозная гиперемия

-

артериальная гиперемия - венозная гиперемия - ишемия - стаз

+

ишемия - артериальная гиперемия - венозная гиперемия - стаз

Поступает больной с кататравмой (перелом костей таза и обоих бедер, ожогом 15% площади тела). Какой уровень калия будет у пациента

- менее 3,6 ммоль/л
- +
более 5,4 ммоль/л
- в норме
- 3,6-5,4 ммоль/л

Поступает больной с открытым переломом обоих бедер и ожогом 5% площади тела. Какой осложнение у него НЕ НУЖНО ожидать?

- жировая эмболия
- травматический шок
- геморрагический (гиповолемический) шок
- +
ожоговая болезнь

Лимфоцитоз и моноцитоз характерен для:

- большинства бактериальных инфекций
- +

туберкулеза и вирусных инфекций

-

аллергии и глистной инвазии

-

острого лейкоза

Тени Боткина-Гумпрехта в периферической крови характерны для

-

острого миелобластного лейкоза

-

острого лимфобластного лейкоза

+

хронического лимфолейкоза

-

хронического миелобластного лейкоза

Обнаружение внутриклеточных ферментов или белков является признаком клеточного повреждения, которое всегда сопровождается увеличением проницаемости клеточной мембраны. Появление в крови тропонинов I и T указывает на повреждение:

-

подоцитов

-

гепатоцитов

+

кардиомиоцитов

-

нейронов

Для больных с фенилкетонурией характерно:

+

отставание в умственном развитии

-

раннее половое созревание

-

течение заболевания при обычной диете бессимптомное

-

такие дети с момента рождения не жизнеспособны

Увеличение концентрации белка характерно для

-

заболеваний печени

+

макроглобулинемии Вальденстрема и миеломной болезни

-

заболеваний почек

-

мальдигестии и мальабсорбции

Какие клеточные механизмы лежат в основе метастазирования?

-

биохимический атипизм

+

нарушение синтеза адгезивных молекул в опухолевых клетках

-

появлении способности всех опухолевых клеток перемещаться самостоятельно

-

прекращение синтеза опухолевой клеткой кейлонов

Функция кейлонов заключается в:

-

стимулировании пролиферации клеток

-

запуске и реализации апоптоза

+

подавлении пролиферации клеток

-

киллинге клеток зараженных вирусами

Главное повреждающее воздействие ультрафиолетового и рентгеновского излучения заключается в:

-

активации лизосом

-

разрушении веретен деления клетки

-

блокада цитохромоксидазы С

+

активация свободного перекисного окисления

У больного, доставленного в реанимационное отделение с диагнозом „Острая левожелудочковая недостаточность”, состояние ухудшилось,

возник отек легких. Какое нарушение периферического кровообращения в легких привело к отеку?

-

артериальная гиперемия нейротонического типа

-

артериальная гиперемия нейропаралитического типа

-

артериальная гиперемия метаболического типа

+

венозная гиперемия

-

ишемия

Главным звеном патогенеза сердечных отеков является

-

повышение проницаемости микроциркуляторного русла

+

повышение гидростатического давления

-

уменьшение онкотического давления

-

накопление мукополисахаридов в периферических тканях

Главным звеном патогенеза почечных отеков является

-

повышение проницаемости микроциркуляторного русла

-

понижение онкотического давления

-

увеличение ОЦК, вследствие задержки натрия

+

всё перечисленное

Для развития лихорадочных состояний характерным является рост уровня белков “острой фазы“: церулоплазмина, С-реактивного белка. Укажите возможный механизм этого явления.

-

Разрушающее действие повышенной температуры на клетки организма

-

Пролиферативное действие ИЛ-2 на Т-лимфоциты

+

Стимулирующее влияние ИЛ-1 на гепатоциты

-

Дегрануляция тканевых базофилов

Перечень ситуационных задач
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

ЗАДАЧА 1

Больному была проведена операция, во время которой ему было перелито 2 л консервированной крови и на I час его подключали к аппарату искусственного кровообращения. После операции наблюдается кровотечение из раны. Пульс - 96 уд/мин. АД -100/70 мм рт. ст. Анализ крови:

Эритроциты	$3,5 \times 10^{12}$ л
Тромбоциты	100×10^9 л
Ca ⁺⁺	1,5 мМоль/л
Билирубин	больше нормы

Вопросы:

- 1) Оцените результаты анализа крови. Каковы причины отклонения показателей от нормы? Назовите соответствующие состояния принятыми терминами. Какие действия следует предпринять для улучшения показателей крови?
- 2) Оцените показатели деятельности сердечно-сосудистой системы,
- 3) Назовите причины кровотечения данного больного.
- 4) Какие гормоны и биологически активные вещества регулируют уровень Ca⁺⁺ в крови?
- 5) В процессе обмена какого вещества в организме образуется билирубин и в каком виде он выводится из организма?

ЗАДАЧА 2

10-летнему мальчику с развившейся отечностью лица через 3 недели после поражения миндалин острой инфекцией поставлен диагноз: гломерулонефрит (воспаление клубочков почек).

Результаты исследования

Анализ	Значение
--------	----------

Объем мочи (мл/24ч)	500
Цвет	красноватая, мутная
Белок	++
Эритроциты	++
АД в мм рт. ст.	160/95
Белок плазмы в г/л	50

Вопросы:

- 1) Нарушение каких процессов мочеобразования при заболевании почек приводит к появлению белка в моче?
- 2) Опишите возможные механизмы возникновения отёков?
- 3) Что представляет собой онкотическое давление крови, его величина и роль в развитии отеков?
- 4) Соответствует ли норме АД? Какие основные факторы в норме определяют величину АД? Каковы возможные причины его повышения?
- 5) Какие причины могут привести к снижению уровня белка в крови? Какие из них наиболее вероятны в данном случае?

ЗАДАЧА 3

Известно, что в детском возрасте отсутствует разница в количестве эритроцитов в крови мальчиков и девочек. У взрослых мужчин количество эритроцитов в единице объема крови больше, чем у женщин. В старческом возрасте эта разница вновь почти исчезает.

Вопросы:

- 1) Каков физиологический механизм этих различий у людей в возрасте 16-60 лет?
- 2) Какие факторы определяют количество эритроцитов в крови?
- 3) Что представляет себе система крови?
- 4) Назовите основные вещества, необходимые для эритропоэза и источники поступления этих веществ в костный мозг.

- 5) Где образуются эритроциты, их срок жизни и где они разрушаются?
- 6) Какие нервные влияния и гуморальные факторы принимают участие в регуляции эритропоэза?

ЗАДАЧА 4

После операции на желудочно-кишечном тракте больной 10 дней находился на парентеральном питании. Ему ежедневно вводилось до 4-х литров жидкости - растворы 0,9 % NaCl, Рингера-Локка, 5 % глюкозы, и другие. Больной в послеоперационном периоде потерял 10 кг массы тела.

Анализ	Больной
Белки плазмы	47 г/л
Альбумины	20 г/л
Гемоглобин	100 г/л
Эритроциты	$2 \times 10^{12}/л$
Цветной показатель	0,7
Белок в моче	0.27 г/СУТКИ
Удельный вес мочи	1012
СУТОЧНЫЙ диурез	4л
Онкотическое давление крови	20 мм рт. ст.

Вопросы:

- 1) Оцените анализ крови, назовите норму для каждого показателя, обозначьте соответствующими терминами. О чем свидетельствуют показатели состояния красной крови?
- 2) Оцените состояние микроциркуляции.
- 3) Проанализируйте функцию почек
- 4) Изменился ли у данного больного гормональный контроль деятельности почек'?

5) Почему у больного значительная потеря массы тела? Как можно рассчитать идеальный вес для конкретного человека?

ЗАДАЧА 5

При анализе условий труда в кузнечном цехе установлено: температура воздуха в зоне работы $+30^{\circ}\text{C}$, движение воздуха отсутствует. Работа заключается в перемещении нагретых деталей весом 2-3 кг в течение всего рабочего дня. К концу рабочей смены снижение массы тела у рабочих составляет 2-3 кг. Калорийность суточного рациона в среднем около 3500 ккал.

Вопросы:

- 1) Чем объясняется снижение массы тела у рабочих к концу смены⁰
- 2) Какие способы теплоотдачи вы знаете, какие из них эффективны в данных условиях?
- 3) Какие изменения водно-соляного обмена возможны в организме человека в данных условиях?
- 4) Изменится ли состав и физиологические свойства крови у рабочих к концу смены?
- 5) Изменится ли диурез в этих условиях? Как и почему? Каковы механизмы этих изменений?
- 6) Какие изменения можно обнаружить в деятельности сердечно-сосудистой системы работающих в этих условиях?

ЗАДАЧА 6

10- летний мальчик направлен на лечение в больницу в связи с сильным кровотечением после удаления зуба. Исследования крови дали следующие результаты:

Анализ	Значение
--------	----------

Тромбоциты/л	175*10 ⁹
Гемоглобин(г/л)	100
Время кровотечения (мин)	9
Лейкоциты/л	6,5x10*
Ca ²⁺ ммоль/л	1,5

Вопросы:

- 1) Каковы возможные причины кровотечения у данного пациента?
- 2) Какие физиологические механизмы обеспечивают остановку кровотечения (гемостаз)? Что представляет собой коагуляционный гемостаз, и какие основные факторы принимают участие в нем?
- 3) Каким образом регулируется эритропоэз? Какие факторы необходимы для эритропоэза?
- 4) Назовите и поясните пути поступления Ca²⁺ в организм и выведения Ca²⁺ из организма?
- 5) Опишите механизмы регуляции уровня Ca²⁺ в крови?

ЗАДАЧА 7

При анализе крови установлено, что у больного содержание белков плазмы крови составляет 50 г/л.

Вопросы:

- 1) Сравните с нормой, обозначьте состояние соответствующим термином. Перечислите функции белков плазмы крови.
- 2) Какие причины могут привести к подобной гипопроотеинемии? Какие дополнительные исследования надо провести, чтобы выявить конкретную причину?
- 3) Как изменится объем интерстициальной жидкости у больного, поясните причины возникших изменений?
- 4) Изменилось ли эффективное фильтрационное давление в капсуле нефронов у данного

пациента? Как рассчитывается ЭФД?

5) Какие физиологические характеристики крови могут при этом измениться?

ЗАДАЧА 8

Больному по медицинским показаниям произведена резекция пилорической части желудка.

Вопросы:

- 1) Какие функции выполняет желудок? Каковы особенности функции каждой из его отделов?
- 2) Какие функции желудка будут нарушены после такой операции? Возможна ли их компенсация?
- 3) Изменится ли у больного переваривание пищевых веществ?
- 4) Как следует изменить режим питания у этого больного?
- 5) Возможно ли нарушение эритропоэза данного больного и почему?

ЗАДАЧА 9

Спортсмен во время марафонского бега потерял 4 л воды за счет усиленного потоотделения.

Вопросы:

- 1) Каков механизм и значение усиленного потоотделения в этом случае? Каковы механизмы компенсации уменьшающегося объема циркулирующей крови (ОЦК)?
- 2) Дайте классификационную характеристику потоотделительного рефлекса.
- 3) Как изменится деятельность почек в это время?
- 4) Как и почему будет изменяться концентрация глюкозы в крови и гормонов, регулирующих концентрацию глюкозы?
- 5) Изменится ли состав и физиологические свойства крови во время пробега?

ЗАДАЧА 10

В результате травмы у больного полностью разрушены передние корешки всех поясничных и трех верхних крестцовых сегментов спинного мозга слева⁰

Вопросы:

- 1) Какие проявления двигательной активности на пораженной стороне исчезнут - фазные
тонические, произвольные, непроизвольные?
- 2) Изменится ли тонус мышц на пораженной стороне? Как и почему ?
- 3) Какие спинальные рефлексы при раздражении кожи голени и стопы слева будут регистрироваться, а какие нет?
- 4) Какую функцию выполняют мышечные веретена и рецепторы Гольджи?
- 5) Какой отдел мозга непосредственно контролирует деятельность мышечных веретен?
- 6) Изменится ли кровообращение в мышцах левой нижней конечности?

ЗАДАЧА 11

В результате травмы у больного полностью разрушены задние корешки всех поясничных и трех верхних крестцовых сегментов спинного мозга слева.

Вопросы:

- 1) Какие проявления двигательной активности на пораженной стороне исчезнут - фазные
тонические, произвольные, непроизвольные?
- 2) Изменится ли тонус мышц на пораженной стороне? Как и почему?
- 3) Какие спинальные рефлексы на левой нижней конечности можно зарегистрировать при раздражении кожи голени и стопы левой нижней конечности, б) правой нижней конечности?
- 4) Какую функцию выполняют мышечные веретена и рецепторы Гольджи?
- 5) Какой отдел мозга непосредственно контролирует деятельность мышечных веретен?
- 6) Изменится ли кровообращение в мышцах левой нижней конечности?

ЗАДАЧА 12.

Человек привычно жует жевательную резинку.

Вопросы:

- 1) Как изменится слюноотделение? Каков механизм регуляции слюноотделения?
- 2) Что произойдет с дыханием при проглатывании слюны? Каков механизм этого явления?
- 3) Какая фаза желудочной секреции активируется в данной ситуации? Ее механизм.
- 4) Какие гормоны участвуют в желудочной фазе секреции желудочного сока? Образуются ли они в данном случае?
- 5) Почему не рекомендуют жевать жевательную резинку на «голодный желудок»?
- 6) Будет ли у этого человека выделяться слюна при виде жевательной резинки?

ЗАДАЧА 13

В эксперименте на собаке с фистулой слюнной железы установили, что на мясной порошок слюны выделяется больше, чем на мясо, на сухари - больше, чем на хлеб; на вспрыскивание с помощью резиновой груши аскорбиновой кислоты выделяется много жидкой слюны и при виде этой груши собака активно пытается избежать вспрыскивания кислоты, ЧСС и частота дыхания увеличиваются.

Вопросы:

- 1) Объясните различия в секреции слюны на различные пищевые продукты. Как называется эта способность пищеварительных желез? Каковы механизмы этого явления?
- 2) Какие функции выполняет слюна? Как объяснить секрецию слюны на действие кислоты?

- 3) Как называется реакция собаки, возникающая при виде груши для впрыскивания кислоты? Каково ее происхождение и биологическое значение?
- 4) Как объяснить изменения ЧСС и частоты дыхания при виде груши? Как регулируются эти процессы?
- 5) Какие эмоции демонстрирует животное в этом эксперименте? Каковы их функции?

ЗАДАЧА 14

Для алкоголизма характерно токсическое поражение нейронов ЦНС. При этом наблюдается атаксия, нистагм, асимметрия сухожильных рефлексов, снижается тонус и сила мышц, нарушаются половые функции, наблюдается вегетососудистая дистония. Вопросы:

- 1) Какие симптомы свидетельствуют о нарушении деятельности вегетативных центров?

Как в норме регулируется тонус сосудов?

- 1) Опишите особенности мозгового кровообращения и его регуляции.
- 3) Объясните возможное происхождение двигательных нарушений. Какие отделы мозга осуществляют регуляцию движений?
- 4) Что такое тонус мышц? Каково его происхождение и значение?
- 5) Сила мышцы. Дайте определение. От чего она зависит?

ЗАДАЧА 15

Животному в эксперименте произвели перерезку ветвей n. Vagus, идущих к поджелудочной железе. Вопросы;

- 1) Какие рефлексы обеспечивают секреторную функцию поджелудочной железы? Дайте характеристику этих рефлексов.
- 2) Перечислите элементы рефлекторной дуги безусловного рефлекса поджелудочной секреции. Где располагаются рефлексогенные зоны? Какое звено нарушено в данном случае?

- 3) Будет ли осуществляться секреторный рефлекс в данном случае? Будет ли происходить секреция панкреатического сока? Если будет, то как регулируется секреция поджелудочного сока в данном случае?
- 4) Будет ли нарушена эндокринная функция поджелудочной железы в этом случае?
- 5) Какие гормоны выделяет эндокринная часть поджелудочной железы, каковы их функции?

ЗАДАЧА 16

Больной (злостный курильщик) жалуется на сильные боли в нижней конечности, появляющиеся только при ходьбе (перемежающаяся хромота). При осмотре выявлено отсутствие пульсации на артериях конечности, бледность и снижение температурь кожи. При ангиографии установлено, что просвет артерий уменьшен по сравнению с нормой. Больному выполнена операция перерезки симпатических нервов, иннервирующих конечность. Боли и другие перечисленные симптомы после операции исчезли.

Вопросы:

- 1) Какой центр поддерживает и регулирует тонус гладких мышц артерий? В каком состоянии он находится? Каковы механизмы, поддерживающие это состояние?
- 2) Дайте классификационную характеристику сосудодвигательного рефлекса.
- 3) Перечислите звенья рефлекторной дуги данного рефлекса. Какой медиатор обеспечивает передачу возбуждения на гладкие мышцы сосудов? С какими рецепторами на мембране миоцитов он взаимодействует?
- 4) Как изменился тонус сосудов после операции? Какова причина этих изменений?
- 5) Объясните происхождение вышеперечисленных симптомов и причины их устранения после операции.
- 6) Изменится ли после этой операции тонус скелетных мышц данной конечности?

ЗАДАЧА 17

У больного травматический разрыв спинного мозга на уровне Th6 – Th7 сегментов. Вопросы:

- 1) Как называется состояние нервных центров, расположенных ниже места травмы? Каковы механизмы этого явления?
- 2) Какие соматические рефлексы будут изменены? Как долго?
- 3) Какие вегетативные рефлексы будут изменены?
- 4) Возможны ли произвольные движения после травмы? Какие структуры головного мозга осуществляют регуляцию движений?
- 5) Возможен ли произвольный контроль вегетативных функций? Опишите строение рефлекторной дуги вегетативного рефлекса.
- 6) Изменится ли деятельность сенсорных систем? Каких именно?

ЗАДАЧА 18

У больного вследствие нарушения мозгового кровообращения нарушена целостность кортикоспинального тракта.

Вопросы:

- 1) Какие функции выполняет кортикоспинальный тракт? Какими структурными элементами он образован? На каких нейронах заканчиваются волокна этого тракта?
- 2) Какая область коры головного мозга непосредственно управляет передачей возбуждения по кортикоспинальному тракту? Каковы ее функции?
- 3) Какие формы двигательной активности мышцы принято различать? Какие из них будут нарушены в данном случае? Почему?
- 4) Возможна ли в этом случае атрофия мышц? Сохранится ли возбудимость?
- 5) Изменится ли функциональное состояние проприорецепторов?
- 6) Каковы особенности мозгового кровообращения?

ЗАДАЧА 19

У больного выявлено кровоизлияние в передних рогах спинного мозга поясничных и сакральных сегментов спинного мозга.

Вопросы:

- 1) Какие рефлексы осуществляются при участии α -мотонейронов? Перечислите и дайте классификационную характеристику.
- 2) Возможно ли участие нижних конечностей в произвольных движениях?
- 3) Можно ли вызвать у данного больного коленный рефлекс?
- 4) Изменится ли функциональное состояние мышечных веретен мышц нижних конечностей?
- 5) Изменится ли тонус сосудов нижних конечностей?
- 6) Изменится ли температура кожи нижних конечностей?

ЗАДАЧА 20

Во время эксперимента животному ввели новокаин в передние корешки поясничных сегментов спинного мозга.

Вопросы:

- 1) Как изменятся функциональные свойства аксонов передних корешков?
- 2) Какой из законов проведения возбуждения по нерву будет нарушен?
- 3) Изменится ли характер рефлекторных фазных сокращений мышц нижней конечности?
- 4) Изменится ли тонус мышц?
- 5) Изменится ли рефлекс мочеиспускания?
- 6) Изменяются ли сосудодвигательные и потоотделительные рефлексы в задней конечности?

ЗАДАЧА 21.

Во время эксперимента животному ввели новокаин в задние корешки поясничных сегментов спинного мозга.

Вопросы:

- 1) Изменится ли тонус мышц?

- 2) Изменится ли характер колонного сухожильного рефлекса?
- 3) Сохранится ли чувствительность кожи нижней конечности?
- 4) Можно ли вызвать сгибательный рефлекс?
- 5) Возможны или нет произвольные движения задней конечности?
- 6) Изменяются ли сосудодвигательные и потоотделительные рефлексы в нижней конечности?

ЗАДАЧА 22

У больного в результате травмы полностью разрушен участок седалищного нерва.

Вопросы:

- 1) К какой группе (чувствительных, двигательных, смешанных) относится седалищный нерв?
- 2) Возможны ли произвольные движения поврежденной нижней конечности?
- 3) Сохранится ли чувствительность кожи этой конечности?
- 4) Возможен ли сгибательный рефлекс данной конечности? Если да, то какие рецепторы следует раздражать, чтобы его вызвать?
- 5) Возможны ли сосудодвигательные рефлексы в конечности?
- 6) Возможно ли потоотделение в коже конечности?

ЗАДАЧА 23

У больного травматический разрыв спинного мозга на уровне T11 -L1 сегментов. Вопросы:

- 1) Будут ли осуществляться произвольные и непроизвольные двигательные функции

нижних конечностей:

а) в первые недели после травмы?

б) через 6 месяцев?

- 2) Возможны ли произвольные движения нижней конечности в эти сроки?
- 3) Изменится ли рефлекс дефекации?

- 4) Изменится ли рефлекс мочеиспускания?
- 5) Изменится ли деятельность сердца и тонус сосудов?

ЗАДАЧА 24

В процессе эксперимента собаку не кормили одни сутки, а затем поставили в затем станок, где ее обычно кормили. Применили раздражение лапы электрическим током, вызывающим слабое болевое ощущение, однако вместо оборонительного двигательного рефлекса наблюдали слюноотделение.

Вопросы:

- 1) Какие сенсорные системы возбуждены в данной ситуации?
- 2) Объясните физиологический механизм наблюдаемого явления.
- 3) Как называется принцип взаимодействия нервных центров, при котором один центр может усиливать свое возбуждение за счет возбуждения других центров? Какова его биологическая роль?
- 4) Приведите примеры аналогичного состояния у человека.
- 5) Какова роль слюноотделения у собаки? У человека?

ЗАДАЧА 25

В помещении, где находится собака, на недоступной высоте подвешен кусок мяса. У собаки наблюдается двигательное беспокойство, повышение АД, учащение сердцебиения, слюноотделение и расширение зрачков.

Вопросы:

- 1) Объясните физиологические механизмы изменения ЧСС и АД.
- 2) Какими механизмами обеспечивается регуляция слюноотделения?
- 3) Объясните причины и механизм изменения диаметра зрачков.
- 4) Перечислите отделы ЦНС, принимающие участие в регуляции мышечного тонуса и движений,
- 5) Какой из центров находится в доминантном состоянии и определяет поведение собаки? В чем суть принципа доминанты?

ЗАДАЧА 26

У человека после автомобильной катастрофы выявлена травма позвоночника. Установлено, что локтевые и верхние брюшные рефлексы соответствуют норме, а нижние брюшные, а также коленный и ахиллов рефлексы не выявляются.

- 1) О чем свидетельствует отсутствие рефлексов?
- 2) Нарисуйте рефлекторную дугу сухожильного рефлекса.
- 3) Изменится ли функциональное состояние проприорецепторов нижних конечностей?
- 4) Проанализируйте ситуацию и обоснуйте заключение об уровне повреждения спинного мозга.
- 5) Возможно ли восстановление произвольных движений и рефлексов скелетных мышц нижних конечностей?
- 6) Возможно ли восстановление рефлексов мочеиспускания и дефекации?

ЗАДАЧА 27

При поступлении в клинику больная жалуется на бессонницу, тахикардию, слабые непроизвольные сокращения скелетных мышц. При анализе крови установлено, что концентрация Ca^{++} в крови 1,7 ммоль/л (норма – 2,2 - 2,5 ммоль/л).

Вопросы:

- 1) Каковы возможные причины снижения уровня Ca^{++} в крови?
- 2) Какие гормоны регулируют уровень Ca^{++} в крови?
- 3) Каковы пути поступления Ca^{++} в организм? Роль витамина D в регуляции кальциевого гомеостаза?

ЗАДАЧА 28

При сильном испуге у человека выявлены: тахикардия, повышение АД, увеличение частоты дыхания, повышение уровня глюкозы в крови.

Вопросы:

- 1) Какие эндокринные изменения обычно наблюдаются при стрессе?
- 2) Объясните механизмы изменения ЧСС и АД в данном случае.
- 3) Подробно опишите механизмы регуляции сердечной деятельности и дыхания.
- 4) Возможно ли изменение моторики кишечника?
- 5) Что представляют собой эмоции? Дайте определение. Какова их роль в адаптации организма?
- 6) Каковы в данном случае механизмы увеличения уровня глюкозы в крови?

ЗАДАЧА 29

Поздно вечером пациент съел 300г соленой семги. Ночью он вынужден был дважды встать с постели и пить воду.

Вопросы:

- 1) Назовите три процесса мочеобразования и кратко охарактеризуйте их.
- 2) Как изменится мочеобразование при потреблении соленой пищи?
- 3) Как изменится осмотическое давление крови при всасывании солей из желудочно-кишечного тракта?
- 4) Повышение продукции какого гормона уменьшает объем конечной мочи в данной ситуации? Опишите механизм его действия.
- 5) Нарисуйте рефлекторную дугу рефлекса мочеиспускания. Какова роль коры головного мозга в регуляции мочеиспускания?

ЗАДАЧА 30

Пациент жалуется на постоянную жажду. В процессе обследования установлено, что суточный диурез составляет 3 литра.

Вопросы:

- 1) Сравните с нормой, обозначьте специальным термином.
- 2) Какие изменения в пищевом режиме могут привести к данной ситуации?
- 3) Какие гормональные нарушения могут привести к данной ситуации?

- 4) Перечислите и объясните возможные механизмы увеличения диуреза при гормональных нарушениях.
- 5) Почему при резких подъемах артериального давления увеличивается диурез?

ЗАДАЧА 31

При обследовании установлено, что суточный диурез у пациента составляет 600 мл.

Вопросы:

- 1) Сравните величину диуреза с нормой, обозначьте соответствующим термином.
- 2) Какие физиологические ситуации могут привести к снижению диуреза?
- 3) Какие клинические ситуации могут привести к снижению диуреза?
- 4) Объясните механизм уменьшения диуреза (прекращение диуреза при сильной боли).
- 5) Опишите механизмы уменьшения диуреза при массивной кровопотере.
- 6) Какие константы крови изменятся при длительном снижении диуреза?

ЗАДАЧА 32

Молодой человек жалуется на жажду, теряет около 2800 мл мочи ежедневно. Выдыхаемый воздух больного имеет запах ацетона, его моча содержит глюкозу.

Анализы показали следующее:

Анализ	Пациент
Суточный диурез	2800 мл
Глюкоза крови	11 ммоль/л
Глюкоза в моче	+
Ацетон в моче	+

Вопросы:

1) Напишите норму для каждого показателя, назовите состояния соответствующими терминами.

1) Объясните, какие эндокринные расстройства у данного пациента Вы предполагаете?

2) Отсутствие или недостаток какого гормона обычно приводит к повышению уровня глюкозы в крови? Как регулируется продукция этого гормона?

3) Объясните причину полиурии в данном случае. Какие еще гормональные нарушения сопровождаются полиурией?

4) Какие физиологические процессы вызывают при полиурии жажду?

5) Почему глюкоза содержится в моче больного и отсутствует в моче здоровых людей?

6) Назовите гормоны, которые способствуют повышению уровня глюкозы в крови.

ЗАДАЧА 33

Пациент с длительной диареей. При исследовании кала в нем выявлено большое количество нейтрального жира, непереваренных остатков пищи. Был поставлен диагноз «хронический панкреатит». В плазме крови:

Анализ	Пациент
Кальций	1,8 ммоль/л
Общий белок	68 г/л

Вопросы:

1) Объясните экскрецию жира и непереваренных остатков пищи у данного пациента.

2) Объясните, почему у данного пациента низкое содержание Ca^{++} в сыворотке крови.

3) Какую роль играет Ca^{2+} в организме, и какие эндокринные факторы влияют на содержание Ca^{2+} в крови? Какие симптомы могут развиваться у пациента вследствие малого содержания Ca^{2+} в крови?

4) Изменится ли скорость переваривания белков у данного пациента?

5) Изменяются ли ОЦК, ЧСС, АД у данного больного?

ЗАДАЧА 34

Мать пятилетнего мальчика обратилась с жалобой, что, по ее мнению, ребенок слишком низкого роста для своего возраста.

Вопросы:

1) Как Вы решите, соответствует ли рост мальчика его возрасту?

2) Какие эндогенные факторы необходимы для нормального роста и развили организма ребенка?

3) Какие экзогенные факторы необходимы для нормального роста и развития организма ребенка?

4) Какие железы внутренней секреции оказывают влияние на рост и развитие организма? Какие гормоны образуются в этих железах?

ЗАДАЧА 35

Больной К., 50 лет. госпитализирован в связи с неукротимой обильной рвотой в течение последних 48 часов. Находится в сознании, кожные покровы бледные, холодные на ощупь, сухие. Наблюдается картина обезвоживания организма.

Результаты обследования:

Анализ	Пациент
Пульс (уд/мин)	104
объем мочи (мл/ час)	600
pH мочи	7.4
pH крови	7.45
K^+ сыворотки крови (ммоль/л)	2.0

- 1) Объясните бледность кожных покровов у больного.
- 2) Почему у больного наблюдается тахикардия?
- 3) Объясните, почему у больного малый объем мочи и повышение ее рН. Какие гормоны участвуют в создании этого эффекта?
- 4) Как будет изменен тонус резистивных сосудов у больного? Объясните механизм развития этих изменений.
- 5) Какие меры целесообразно принять для нормализации водно-солевого баланса у данного больного?

ЗАДАЧА 36

Мать 5-летнего мальчика обратилась к врачу по поводу задержки роста ребенка. При обследовании ребенка врач обнаружил увеличение щитовидной железы (зоб). У ребенка постоянно открыт рот, язык не помещается в ротовой полости, мальчик умственно отстал от сверстников.

Вопросы:

- 1) Перечислите возможные причины развития зоба.
- 2) Какие функции в организме выполняет щитовидная железа?
- 3} Какие нарушения функции выявляются при гипо- и гиперфункции щитовидной железы?
- 4) Как осуществляется регуляция функций щитовидной железы?
- 5) Какие еще причины могут привести к задержке роста ребенка?

ЗАДАЧА 37

Мальчик в бессознательном состоянии обнаружен на улице и доставлен в больницу.

Он истощен, обезвожен, артериальное давление 85/60 мм рт ст., дыхание с запахом

Ацетона, ЧСС – 105 уд в минуту. Исследование крови дало следующую картину:

Анализ	Пациент
глюкоза крови (ммоль/л)	23,6
калий сыворотки (ммоль/л)	6
глюкоза в моче	+

Вопросы:

- 1) Назовите норму для приведенных показателей, обозначьте состояние соответствующим термином. С какими эндокринными изменениями может быть связано это явление?
- 2) Почему в моче здорового человека не содержится глюкоза? В каком случае она появляется в моче?
- 3) Как изменится диурез при появлении глюкозы в моче?
- 5) Охарактеризуйте состояние сердечно-сосудистой системы у пациента. Опишите регуляцию АД в норме.
- 6) Дайте определение понятию «сознание». Какие признаки указывают на отсутствие сознания?

ЗАДАЧА 38

Больной жалуется на острую боль в пояснице. УЗИ показало наличие в правом мочеточнике камня диаметром около 8 мм. АД - 140/100 мм рт. ст.

Вопросы:

- 1) Объясните причину боли в данном случае. Каково биологическое значение боли
- 2) Перечислите элементы ноцицептивной сенсорной системы.
- 3) Как и почему в данном случае изменятся пульс и АД?
- 4) Как изменится деятельность эндокринные желез?
- 5) Изменится ли и как секреторная функция пищеварительного тракта?
- 6) Изменилось ли мочеобразование в левой и правой почке?

ЗАДАЧА 39

Больная жалуется на бессонницу, снижение веса, повышенный аппетит. При осмотре выявлено: увеличение щитовидной железы, потливость, повышение температуры тела, тахикардия.

Вопросы:

- 1) Объясните причины бессонницы. Какие отделы мозга контролируют чередование сна и бодрствования?
- 2) Какие изменения в гормональном балансе можно предположить у этой больной?
- 3) Объясните происхождение этих симптомов.
- 4) Как изменится основной обмен пациента? Общий обмен?
- 5) Как изменится терморегуляция?
- 6) Какие причины могут привести к тахикардии?

ЗАДАЧА 40

У пациента выявлено снижение основного обмена на 40 %.

Вопросы:

- 1) Что представляет собой основной обмен? На какие процессы в организме расходуется энергия основного обмена?
- 2) Какие изменения в гормональном балансе организма могут привести к снижению основного обмена?
- 3) Как изменяются при этом показатели деятельности сердечно-сосудистой системы?
- 4) Как изменится терморегуляция?
- 5) Изменится ли состояние ЦНС? Какие изменения ВНД можно выявить у данного пациента?

ЗАДАЧА 41

При сильном испуге у человека увеличивается частота сердечных сокращений, повышается АД, увеличивается частота дыхания.

Вопросы:

- 1) Какие эндокринные изменения наблюдаются при стрессе?
- 2) Опишите механизмы регуляции деятельности сердца и дыхательной системы.
- 3) Объясните возможные изменения моторики кишечника.
- 4) Что представляют собой эмоции? Какова их роль в адаптации организма?

ЗАДАЧА 42

У больного выявлен полный травматический разрыв спинного мозга в области С7-Т1 сегментов.

Вопросы:

- 1) Возможно ли в этом случае осуществление дыхания? Возможно ли нормальное чередование вдоха и выдоха? Изменится ли ЖЕЛ?
- 2) Будут ли наблюдаться изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы?
- 3) Будут ли наблюдаться изменения секреторной и моторной функции пищеварительного тракта?
- 4) Возможны ли нарушения мочеобразования и мочеиспускания? В чем они проявятся?
- 5) Возможны ли в таких условиях произвольные движения и спинальные рефлексы?

ЗАДАЧА 43

Двое пациентов без патологии сердечно-сосудистой системы после недельного постельного режима впервые встали с кровати. Результаты обследования каждого из них представлены ниже:

Физиологический показатель	Первый больной	Второй больной
ЧСС в положении «лежа»	70 в мин	70 в мин
ЧСС в положении «стоя»	76 в мин	88 в мин

АД в положении «лежа»	120/80 мм рт. ст.	120/80 мм рт. ст.
АД в положении «стоя»	125/75 мм рт. ст.	110/90 мм рт. ст.
Ощущения	Дискомфорта не выявлено	Головокружение, слабость, потливость
Дыхание	Без изменений	Одышка

Вопросы:

- 1) Что представляет собой ортостатическая проба?
- 2) Сделайте вывод о состоянии сердечно-сосудистой системы у первого и второго пациента.
- 3) Объясните механизм изменения дыхания у второго пациента.
- 4) Объясните механизмы появления головокружения и потливости.
- 5) Нарисуйте рефлекторную дугу саморегуляции АД.

ЗАДАЧА 44

При обследовании альпинистов было обнаружено повышение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение гематокрита, увеличение ЧСС и АД.

Вопросы:

- 1) Назовите нормальное содержание эритроцитов и гемоглобина у мужчин и женщин.
- 2) Как называется повышение количества эритроцитов? Какова причина его возникновения?
- 3) Опишите роль гемоглобина в транспорте газов крови.
- 4) Как изменится характер дыхания на высоте 3000 м?
- 5) Как изменится газовый состав крови на высоте 3000 м и к каким изменениям кислотно-щелочного состояния крови это может приводить?
- 6) Каковы механизмы увеличения ЧСС и АД?

ЗАДАЧА 45

Количество эритроцитов в крови у спортсмена до тренировки составляло $4,5 \times 10^{12}$ в литре, после физической тренировки $5,5 \times 10^{12}$, общее периферическое сопротивление (ОПС) после тренировки уменьшилось. ЧСС и АД увеличились.

Вопросы:

- 1) Назовите основные депо крови?
- 2) Что такое кислородная емкость крови и как ее рассчитать? Изменится ли она после тренировки?
- 3) Меняется ли вязкость крови при длительной физической нагрузке? Почему?
- 4) Изменится ли в этом случае гематокрит?
- 5) Изменится ли потоотделение в процессе тренировки и почему?
- 7) Объясните механизмы уменьшения ОПС, увеличения ЧСС и АД.

ЗАДАЧА 46

Пациент госпитализирован с огнестрельной раной бедра, повреждена бедренная артерия. Он выглядит бледным, дыхание учащенное и поверхностное, кожа влажная и холодная. Пульс-140 уд/мин, артериальное давление - 90/60 мм рт. ст.

Вопросы:

- 1) Объясните механизмы понижения АД и учащения пульса.
- 2) Каков механизм возникновения одышки?
- 3) Какие изменения функции почек можно предполагать у этого пациента?
- 4) Объясните причины бледности и снижения температуры кожи?

ЗАДАЧА 47

У здорового взрослого человека в состоянии покоя и через 10 мин после начала физических упражнений зарегистрированы следующие показатели (см. Таблицу):

Показатель	Состояние покоя	Во время упражнений
ЧСС	70 уд/мин	150 уд/мин
Частота дыхания	14 в/мин	40/мин
Дыхательный объем	550 мл	1500мл
Парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе	40 мм рт. ст.	40 мм рт. ст.
Анатомическое мертвое пространство	150мл	150 мл
Минутный объем крови (МОК)	5,6 л/мин	15 л/мин
Артериальное давление	120/80 мм рт. ст.	150/75 мм рт. ст.

Вопросы:

- 1) Подсчитайте минутный объем дыхания (МОД) и альвеолярную вентиляцию.
- 2) Сделайте заключение о состоянии внешнего дыхания.
- 3) Опишите механизм поддержания парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе в покое и во время физических упражнений?
- 4) Перечислите механизмы, ответственные за увеличение вентиляции во время упражнений, роль периферических и центральных хеморецепторов, роль проприорецепторов скелетных мышц, роль условно-рефлекторной регуляции.
- 5) Как изменяется АД, МОК, систолический объем и ЧСС при физической работе, каков механизм этих изменений?

ЗАДАЧА 48

В клинику поступил мальчик 8 лет с диагнозом «полиомиелит». У больных полиомиелитом преимущественно поражаются мотонейроны передних рогов серого вещества спинного мозга. Исследования, которые были приведены на 2 и 5 сутки после

Поступления мальчика в клинику, показали следующее:

Показатель	2-й день	5-й день
Частота дыхания	20 в мин	40 в мин
Частота сердечных сокращений (ЧСС)	90 в мин	120 в мин
Дыхательный объем	250 мл	125 мл
Анатомическое мертвое пространство	60мл	60 мл
Напряжение кислорода в артериальной крови	100 мм рт. ст.	55 мм рт. ст.
Напряжение углекислого газа в артериальной крови	40 мм рт. ст.	47 мм рт. ст.

Вопросы:

- 1) Рассчитайте минутный объем дыхания на 2 и 5 день и минутную альвеолярную вентиляцию. Сделайте заключение о состоянии внешнего дыхания на 2-ой и 5-ый день
- 2) Как влияет увеличение $p\text{CO}_2$ и уменьшение $p\text{O}_2$ крови на диссоциацию оксигемоглобина?
- 3) Каковы физиологические механизмы изменения частоты и глубины дыхания при изменении $p\text{O}_2$ и $p\text{CO}_2$ в крови?
- 4) Изложите современное представление о дыхательном центре.
- 5) Изменится ли деятельность ЦНС у данного больного?
- 6) Каковы механизмы увеличения ЧСС?

ЗАДАЧА 49

В клинику поступил больной после автотравмы. Установлено, что в результате разрыва крупных сосудов он потерял около 1,5 литров крови.

Вопросы:

- 1) Какие защитные механизмы включаются для компенсации кровопотери в организме?
- 2) Какова будет динамика изменения объема циркулирующей крови?
- 3) Изменится ли у больного функция почек? Как и почему?

- 4) Изменятся ли у данного больного частота сокращений сердца и артериальное давление?
- 5) Какие гормоны будут выделяться для поддержания артериального давления и регуляции водно-солевого обмена?
- 6) Изменится ли характер дыхания у пациента? Как и почему?

ЗАДАЧА 50

48-летняя женщина госпитализирована с одышкой, отеками стоп. Артериальное давление 190/120 мм.рт.ст. В прошлом лечилась от гипертонической болезни. Давление в яремной вене 20 см. водяного столба. Сердце и печень увеличены.

Вопросы:

- 1) Прокомментируйте величину артериального и венозного давления у женщины.
- 2) Перечислите факторы, от которых зависит уровень артериального давления.
- 3) Как влияет на работу сердца и дыхание повышение артериального давления, каков физиологический механизм этого влияния?
- 4) Каков предполагаемый механизм развития отеков у данной больной?
- 5) Каково в норме давление в венах, приносящих кровь к сердцу?

Ниже приведены эталоны ответов на вопросы задач.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ ЭКЗАМЕНА

Задача №1.

1. Процессов фильтрации и реабсорбции.
2. Гиперволемиа. Вода, как растворитель устремляется по градиенту концентрации в ткани. Гипопротеинэмия. Снижение белков в плазме крови, приводит к снижению онкотического давления, создаваемое

белками, которые способны удерживать воду. При гипопроотеинэмии вода уходит в ткани.

3. Онкотическое давление – это $1/200$ часть осмотического давления, создаваемое белками плазмы крови (больше альбуминами). Белки сохраняют жидкость в сосудах, при их уменьшении (гипопроотеинэмия), вода в результате гидростатического давления устремляется в ткани. Норма онкотического давления 25 –30 мм.рт.ст.
4. АД повышено. Систолическое давление обусловлено кинетической энергией, развитой сердцем во время систолы. Диастолическое – энергией эластического напряжения артериальных стенок, поддерживающих кровотоки во время диастолы, АД может повышаться рефлекторно и гуморально. В данном случае гуморальный механизм повышения АД – ренин – ангиотензиновой системой.
5. белковое голодание, б) нарушение функции печени, в) повышенная фильтрация белка в почечных клубочках и сниженная реабсорбция белка в канальцах почек. В данном случае вероятен вариант «в».

Задача №2

1. Сниженное количество эритроцитов (эритропения), тромбоцитов (тромбопения), снижение количества Ca^{++} (гипокальциемия), повышенное количество билирубина (гипербилирубинемия). Для консервации крови используются антикоагулирующие вещества. В данном случае возможно лимонно-кислый натрий, который связывает ионы Ca^{++} , и как следствие развилась гипокальциемия, которая привела к послеоперационному кровотечению, а искусственное кровообращение поспособствовало механическому гемолизу, и как следствие развилась эритропения, тромбопения и гипербилирубинемия.
2. Гипотония и рефлекторное повышение ЧСС (тахикардия).
3. Недостаток 4го плазменного фактора свертывания крови (Ca^{++}) и тромбопения – недостаток клеточных факторов свертывания крови.

4. Паратгормон, кальцитонин, кальцитриол и половые гормоны андрогены и эстрогены.
5. При разрушении гемоглобина выводится в виде стеркобилина и уробилина.

Задача №3.

1. Гормональный.
2. Порциальное напряжение CO_2 и O_2 в крови, состояние кроветворных органов, состояние эритропоза и эритродиэреза.
3. Периферическая кровь (циркулирующая по сосудами депонированная), органы кроветворения и органы кроверазрушения и регуляторный аппарат.
4. Эритропоэтин - синтезируется главным образом в почках, но и в селезёнке и печени. Гастромукопротеид – внутренний фактор кроветворения, синтезируется в пилорическом отделе желудка. Витамин B_{12} - внешний фактор кроветворения, железо, фолиевая кислота поступают в организм с пищей.
5. Эритроциты образуются в красном костном мозге. Срок жизни 70 – 100 дней (120 дней). Разрушение – эритродиэрез 3мя путями: фрагментоз (при циркуляции в сосудах, чаще молодые эритроциты); фагоцитоз – клетками мононуклеарной фагоцитарной системы (МФС); гемолиз – при старении эритроцитов – прямо в циркулирующей крови (внутрисосудистый), в селезенке, коже, печени.
6. Симпатическая нервная система усиливает эритропоз, парасимпатическая – угнетает. Особо выраженное влияние оказывает гипоталамус через гипофиз и вегетативные центры. Эндокринные железы: Усиливают эритропоз гормоны передней доли гипофиза (СТГ и АКТГ), надпочечников, щитовидной железы, мужские половые гормоны, эстрогены в меньшей степени.

Задача №4.

1. Общее количество белков в норме 65 – 83г/л, больного гипопро테인эмия, гипоальбуминэмия. Количество гемоглобина в норме у женщин 120 – 150г/л, у мужчин 130 – 160г/л, у больного гипогемоглобинэмия. Количество эритроцитов в норме у женщин $3,9 - 4,5 * 10^{12}/л$, у мужчин $4 - 5 * 10^{12}/л$, у больного эритропения. В норме ЦП 0,75 – 1,0, у больного гипохромия. В норме белка в моче не должно быть, у больного протеинурия. В норме удельный вес мочи 1,001 – 1,033, что соответствует и больного. Суточный диурез в норме 1 – 1,5 литра, у больного полиурия. В норме онкотическое давление 25 – 30 мм.рт.ст. у больного снижено. Показатели состояния красной крови свидетельствует о гипохромной анемии.
2. Функция почек повышена с усилением фильтрации воды и реабсорбции солей. Соответствует водной нагрузке.
3. Значительная потеря веса возможна из-за белкового, липидного и витаминного голодания.
4. Для расчета веса необходимо знать пол больного, рост, возраст, энергетические траты. Расчет по специальным номограммам, таблицам и формулам.

Задача №5.

1. Большой потерей жидкости организмом.
2. Теплопроводение, Конвекция, теплоизлучение, испарение. В данных условиях эффективно испарение.
3. Водно – солевой обмен изменяется в сторону гиперхлорэмии.
4. Да. Повышение гематокритного показателя относительный лейкоцитоз, эритроцитоз, тромбоцитоз. В плазме повышение электролитов. Изменяются физиологические свойства – повысится осмотическое давление, реакция крови сдвинется в сторону ацидоза, повысится вязкость и удельный вес крови.

5. Диурез уменьшится. Механизмы нервно – рефлекторные и гуморальные. Потеря жидкости через кожу → уменьшение интерстициальной жидкости → диффузия жидкости из сосудов → сгущение крови → повышение осмотического давления → передняя доля гипоталамуса активирует синтез вазопресина (АДГ) → выброс АДГ из задней доли гипофиза → повышение реабсорбции воды в почечных канальцах → моча концентрированная и её мало.
6. Снижение ОЦК приведет к усиленной сердечной деятельности (положительные эффекты инотропный, хронотропный, батмотропный, дромотропный); к повышению сосудистого сопротивления.

Задача №6.

1. Нарушение коагуляционной системы крови.
2. Нервно – рефлекторные и гуморальные механизмы приводят к сосудисто-тромбоцитарному и коагуляционному гемостазу. Коагуляционный гемостаз – это ферментативная каскадная система, состоящая из 5ти фаз, сущностью которой является переход растворимого фибриногена в нерастворимый фибрин, при этом принимают участие плазменные, тканевые и клеточные факторы свертывания.
3. Пути поступления Ca^{++} в организм эндогенный и экзогенный с пищей (800 – 1000 мг в сутки взрослый человек). Всасывается Ca^{++} в ДПК в виде одноосновных солей фосфорной кислоты. Выводится Ca^{++} из организма примерно $\frac{3}{4}$ через пищеварительный тракт и $\frac{1}{4}$ почками.
4. Регуляция гормональная: паратгормоном, кальцитонином, кальцитриолом, гормонами ЖКТ, половыми гормонами и СТГ.

Задача №7.

1. В норме белков в плазме 65 – 83 г/л. Состояние гипопротеинэмии. Функции белков: 1) регулируют рН крови; обеспечивают онкотическое давление; влияют на вязкость крови; обеспечивают гуморальный

- иммунитет; служат важными компонентами неспецифической резистентности; принимают участие в свертывании крови; способствуют сохранению жидкого состояния крови; способствуют растворению фибриновых сгустков; служат переносчиками ряда гормонов, липидов, минеральных веществ и др.; обеспечивают процессы репарации роста и развития различных клеток организма.
2. Недостаточное поступление белков; Нарушение секреторной и всасывательной функции в ЖКТ; недостаточное поступление с пищей; недостаточное поступление с пищей жиров, углеводов, микроэлементов, витаминов; снижение синтеза белков в печени.
 3. Объём интерстициальной жидкости увеличивается за счет снижения онкотического давления плазмы крови и увеличивается выход воды в ткани (тканевой отёк).
 4. Да. Эффективное фильтрационное давление (ЭФД) в норме = 20 мм. рт. ст. Рассчитывается ЭФД = гидростатическое давление плазмы крови – онкотическое давления плазмы крови – гидростатическое давление фильтрата в клубочке. Следовательно ЭФД зависит от величины гипопроteinемии.
 5. Осмотическое давление, СОЭ, вязкость количество форменных элементов, гематокритный показатель, удельный вес.

Задача №8.

1. Депонирование пищи, её механическая, химическая и физико-химическая обработка, порционная эвакуация содержимого в кишечник. Фундальная часть и его тело выполняют в основном депонирующую и гидролитическую функции. Антропилорическая – гомогенизирующую, кислотопонижающую, эвакуаторную и эндокринную функцию.
2. Гомогенизирующая, кислотопонижающая, эвакуаторная и эндокринная. Компенсация возможна, кроме выработки гастромукопротеида – внутреннего фактора кроветворения.

3. Нет.
4. Необходимо употреблять пищу небольшими порциями через 2 часа.
5. Да. Гастромукопротеид - внутренний фактор кроветворения синтезируется преимущественно пилорическим отделом желудка. После резекции этого отдела развивается В₁₂ дефицитная, т.е. гиперхромная анемия.

Задача №9.

1. Во время интенсивной физической работы образуется тепло, увеличивается объемная скорость кровотока, увеличивается теплоотдача путём испарения жидкости с поверхности тела и дыхательных путей. Компенсация ОЦК происходит за счёт интерстициальной жидкости, повышения всасывания жидкости из ЖКТ и уменьшения выделения жидкости через мочевую систему.
2. Диэнцефальный, безусловный, вегетативный, гомеостатический.
3. Уменьшится фильтрация и увеличится реабсорбция воды.
4. Глюкоза непосредственный источник энергии в организме. Гликоген печени и мышц – резервный запас углеводов. При усиленной мышечной нагрузке ферментом фосфоорилазой расщепляется гликоген. Во время интенсивной мышечной работы уровень глюкозы в крови поддерживается в пределах нормы (4,4 - 6,7 ммоль/л). Нервно – рефлекторно – ЦНС и гуморально – контринсулярными гормонами: глюкагоном, адреналином, глюкокортикоидами, соматотропным гормоном, тироксином, трийодтиронином.

Задача № 10.

1. Исчезнут фазные тонические, произвольные и непроизвольные.
2. Тонус мышц исчезнет из-за прерывания импульсов со всех отделов ЦНС, наступает паралич.
3. Болевая и температурная чувствительность сохранена. Двигательные рефлексы исчезнут.

4. Это проприорецепторы, реагирующие на сокращение мышц и обеспечивающие миотонические рефлексy.
5. γ -мотонейроны через промежуточные нейроны спинного мозга, которые контролируются через ретикулярную формацию вышележащими отделами ЦНС.
6. Да, за счёт изменения циркуляции крови (застой) при неработающих мышцах.

Задача № 11.

1. Фазные тонические, только произвольные.
2. При изолированном поражении заднего корешка тонус мышц ослабнет, исчезнут миотонические рефлексy.
3. На левой конечности все рефлексy отсутствуют. На правой конечности – все рефлексy сохранены.
4. Это проприорецепторы, реагирующие на сокращение мышц и обеспечивающие миотонические рефлексy.
5. γ -мотонейроны через промежуточные нейроны спинного мозга, которые контролируются через ретикулярную формацию вышележащими отделами ЦНС.

Задача № 12.

1. Повышенная саливация. За счёт механо и хеморецепторов регулируются сложно-рефлекторно.
2. Рефлекторная остановка дыхания при второй фазе глотания.
3. Первая психическая или мозговая фаза желудочной секреции – условно и безусловнорефлекторная.
4. В желудочной фазе секреции участвует гормон гастрин. В этом случае он не образуется, т.к. пищи нет, она не проглатывается.
5. Так как повышается желудочная секреция и на «голодный желудок» могут образовываться язвы.

6. Да, если человек когда-то жевал резинку – условно-рефлекторно и нет, если никогда не жевал резинку.

Задача № 13.

1. Эта способность пищеварительных желез называется адаптация на качество пищи. Механизм рефлекторный. Сухие и отвергаемые продукты возбуждают парасимпатическую нервную систему – слюны много и она жидкая. Привычная пища возбуждает симпатическую нервную систему, слюны мало, но она богатая ферментами и муцином.
2. Смачивание пищи, растворение питательных и вкусовых веществ, ослизнение пережеванной пищи, возможности гидролиза, в основном полисахаридов. Кислота, отвергаемая пища, при раздражении хеморецепторов.
3. Стресс. Защитный, условный, оборонительный рефлекс.
4. Отрицательные эмоции, сопровождаются возбуждением СНС.
5. Отрицательные эмоции, вторая стадия – напряжения стеническая, имеет внешнее проявление в форме: избегание, ярость, гнев. Функции – активное приспособление к внешней среде.

Задача № 14.

1. Нарушение половых функций, вегетососудистая дистония. Тонус сосудов в норме регулируется нервно – рефлекторно и гуморально.
2. В координации движений участвуют все отделы ЦНС (от спинного мозга до коры головного мозга. Важная роль принадлежит мозжечку. Токсическое повреждение нейронов ведет к нарушению интегративной и координационной деятельности ЦНС, нарушению связей.
3. Тонус мышц – это состояние некоторого сокращения, которое имеет рефлекторное происхождение.
4. Сила мышцы – максимальный груз, который может поднять та или иная мышца в расчете на один квадратный сантиметр её сечения. Сила мышцы

зависит от количества мышечных волокон, чем толще мышца, тем сильнее.

Задача № 15.

1. Интерорецептивные с желудка, тонкого и толстого кишечника с сосудистых рефлексогенных зон. Диэнцефальный, безусловный, вегетативный.
2. От хеморецепторов желудка, тонкого и толстого кишечника, сосудов импульсы по афферентным волокнам до продолговатого мозга и от ядра блуждающего нерва до поджелудочной железы. Сосудистые рефлексогенные зоны: синокаротидная и аортальная. В данном случае нарушено и афферентное и эфферентное звено.
3. Секреторный рефлекс прервется, но секреция панкреатического сока будет осуществляться за счет гуморальных составляющих.
4. Да, будет снижена, так как блуждающий нерв усиливает секрецию инсулина.
5. α -клетки вырабатывают глюкагон, который осуществляет усиленный распад гликогена печени, стимулирует гликонеогенез, способствует мобилизации жира из жировых депо. β -клетки вырабатывают инсулин, который влияет на все виды обмена. Избыток инсулина вызывает гипогликемию, недостаток – гипергликемию. γ -клетки продуцируют соматостатин, угнетающий секрецию инсулина и глюкагона. δ -клетки, вырабатывают гастрин. PP- клетки вырабатывают небольшое количество панкреатического полипептида, который является антагонистом холицистокинина.

Задача № 16.

1. Сосудодвигательный центр на дне 4-го желудочка продолговатого мозга, в большом тунусе прессорный отдел. Тонус поддерживается рефлекторными и гуморальными факторами.

2. Диэнцефальный, безусловный, вегетативный.
3. Барорецепторы крупных артерий → центры головного мозга → эффекторные нервы → резистивные и ёмкостные сосуды и сердце. Медиатор СНС – норадреналин при воздействии на α -адренорецепторы вызывает сужение сосуда, а на β -адренорецепторы – расширение сосуда.
4. После операции тонус сосудов уменьшается, так как прекратиться действие СНС на сосуды. Останется только базальный тонус.
5. Никотин нейротропный яд, обладающий стимулирующим действием на ЦНС, вызывая подъем АД, т.е. повышение тонуса сосудов. Устранение эфферентации с ЦНС.
6. Нет.

Задача №17

- 1.Центральный паралич. Спинальный шок – немедленное уменьшение большинства видов двигательной рефлекторной активности, возникающее при перерезке (травме) С.М. Исключается нисходящее, активирующее влияние ретикулярной формации.
- 2.Изменяются все соматические рефлексы (сухожильный, коленный и др.) Если полный разрыв, то рефлексы могут восстановиться при благоприятных условиях, только через шесть месяцев.
3. Изменяются все вегетативные рефлексы.
4. Нет. Регуляцию движений осуществляет: экстрапирамидная система, передняя центральная извилина коры.
5. Нет. Дуга вегетативного рефлекса включает в себя: рецептор, спинно-мозговой ганглий, боковые столбы, передние рога С.М. и на выход идут эфферентные волокна.
6. Нарушатся все виды чувствительности ниже места разрыва: болевая, температурная, тактильная, глубокие виды чувствительности.

Задача №18

1. Произвольные движения. Кортикоспинальный тракт начинается от гигантских клеток Беца это центральный нейрон, а заканчивается он на альфа – мотонейронах передних рогов.
2. Передачей возбуждения по кортикоспинальному тракту управляет моторная зона т.е. 5- й слой коры передней центральной извилины. Функция этой зоны организация произвольных движений.
3. Произвольная и непроизвольная, будет нарушена произвольная двигательная активность т.к. нарушена целостность кортико-спинального тракта.
4. Возможно от бездействия. Возбудимость мышц сохраняется.
5. Нет.
6. Мозговое кровообращение представлено - Вилизиевым кругом, он объединяет систему внутренней сонной и основной артерии, имеется большое количество коллатералей и сосудов эластического типа нет лимфатических сосудов, капилляры не извиты.

Задача № 19.

1. Классификация:

I 1 - соматические.

2 – спинальные (люмбально-сакральные)

3 – двигательные

условные

в) безусловные

II 1 – вегетативные мочеполовые, сосудодвигательные и др.

2 – миотонические.

2. Нет.
3. Нет, т. к. коленный рефлекс замыкается на L -4 .
4. Да, будет атрофия, т.к. наблюдается денервация .
5. Скорее нет т.к. тонус сосудов нижних конечностей связан с боковыми рогами.

6. Температура не изменится.

Задача № 20.

1. У корешков свойство проводить нервный импульс но т.к. передние корешки выключены а они двигательные то развивается периферический паралич.
2. Закон физиологической целостности.
3. Да.
4. Да, будет гипотония.
5. Не изменятся.
7. Нет.

Задача № 21.

- 1 Да.
- 2 Да т.к. проприорецепторы глубокой чувствительности выпадают.
- 3 - Нет.
- 4 - Нет.
- 5 - Возможны.
- 6 - Сохранятся.

Задача № 22.

1. Смешанный.
2. Возможны за счет не поврежденного, бедренного нерва.
3. Да в зоне иннервации других нервов.
4. Да, частично коленный, за счет целостности бедренного нерва он управляет сгибанием колена, его рецепторы располагаются на передней поверхности. Седалищный нерв идет по задней .
5. Да в зоне иннервации других нервов.
6. Да.

Задача № 23.

1. нет.
в) произвольные.
2. Нет, произвольные не возможны.
3. Да, потеряет произвольность.
4. Да, восстановится управление не произвольными сфинкторами.
5. Нет.

Задача № 24.

- 1- Возбужден механизм иррадиации из болевого центра в доминирующий центр голода.
- 2 - Повышение возбудимости центра голода.
- 3 - Принцип доминантности.
- 4 - Жажда тормозит чувство голода.
- 5 - Смачивание и формирование пищевого комка.

Задача № 25.

1. Вид и запах мяса активизирует центр голода, который является частью пищеварительного центра, находящегося в гипоталамусе. Происходит раздражение задних ядер гипоталамуса. Для животного это состояние стресса. Выделяются гормоны стресса - адреналин и норадреналин, что приводит к учащению сердечных сокращений, к сужению сосудов и повышению АД.-
2. Натуральные условные рефлексy.
3. В радужной оболочке имеется два вида мышечных волокон, окружающих зрачок. Одни кольцевые иннервируемые парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва; другие радиальные – иннервируемые симпатическими волокнами. При эмоциях, сопровождающихся возбуждением симпатической системы соответственно адреналин вызывает расширение зрачка.
4. В регуляции движений принимает участие экстрапирамидная система.

5. Пищевой центр, находящийся в гипоталамусе. Свойства доминантного центра:
- 1) Повышенная возбудимость и лабильность.
 - 2) Стойкое возбуждение, которое подавляет путем торможения другие важные очаги возбуждения, возникающие в этот момент в других центрах.
 - 3) Инерция.
 - 4) Доминанта может тормозиться и исчезнуть, но для этого необходимо возникновение нового более сильного очага.
 - 5) Способность к суммации возбуждения.
 - 6) Способность к самовозобновлению.

Задача № 26.

1. Повреждение спинного мозга на уровне между грудным поясничным отделами.
2. Моносинаптическая рефлексорная дуга см. рис.
- 3) Не изменится.
- 4) Спинальный шок. Нарушение произвольных движений нижних конечностей. На стороне поражения расстройства мышечной и болевой чувствительности.
- 5) Да. Через 6 и более месяцев.
- 6) Да. Мочеиспускание и дефекация из непроизвольных станут произвольными.

Задача № 27.

- 1) Содержание Са снижено возможно из-за плохо сбалансированного питания, т.к. Са поступает в организм с пищей. Так же может избыточно выводиться с мочой и калом из-за нарушения образования гормона щитовидной железы и недостатка витамина Д.
- 2) Паратгормон при его недостатке содержание Са уменьшается, а при избытке увеличивается. Тирокальцитонин снижает содержание Са в крови.
- 3) С пищей. Оптимальное соотношение Са и фосфора в молоке. Творог, кефир

Задача № 28.

- 1) Механизм реализации реакции стресс- запускается в гипоталамусе под влиянием нервных импульсов, поступающих из коры головного мозга, ретикулярной формации, лимбической системы возбуждается симпатическая нервная система. Наибольшее участие в реализации стресса принимают кортиколиберин, АКТГ, кортикостероиды, адреналин. Что стимулирует изменения в щитовидной железе- зоб, поджелудочной железе- сахарный диабет.
- 2) Нервно-гуморальный.
- 3) Гормоны стресса действуют на сердечную мышцу, что приводит учащению СС; сужаются сосуды следовательно повышается АД; сужаются бронхи дыхание становится частым и поверхностным.
- 4) Возможно, моторика кишечника будет угнетаться, т.к. возбуждается симпатическая нервная система, но может наблюдаться и бурная перистальтика(нервный понос).
- 5) Эмоции- это приспособительные реакции организма, результат восприятия воздействий окружающей среды.
- 6) При эмоциональных состояниях повышается уровень глюкозы в крови это стимулирует адреналин, но запас гликогена уменьшается.

Задача № 29.

- 1) Фильтрация, реабсорбция, секреция.
- 2) При избыточном содержании соли в плазме крови, возбуждаются осморецепторы, усиливается секреция АДГ, возрастает реабсорбция воды, уменьшается мочеотделение и выделяется осмотически концентрированная моча.
- 3) Осмотическое давление величина довольно постоянная, при всасывании солей может увеличиваться, но существует функциональная система поддержания постоянства осмотического давления, которая и будет срабатывать.
- 4) АДГ. Повышает проницаемость через цикл. АМФ.

5) В крестцовом отделе спинного мозга находится рефлекторный центр мочеиспускания, он находится под контролем вышележащих отделов. Кора тормозит этот акт, делая его произвольным.

Задача № 30.

- 1) Полиурия. Норма 1-1,5л
- 2) Употребление сладкой, соленой и острой пищи.
- 3) Снижение выработки АДГ несахарный диабет (мочеизнурение) недостаток инсулина.
- 4) АДГ усиливает обратное всасывание воды стенками собирательных трубочек почек следовательно уменьшается диурез, если снизится уровень АДГ, то увеличится диурез.
- 5) Увеличивается фильтрационное давление.

Задача № 31.

- 1) Олигурия.
- 2) Небольшое потребление соли.
- 3) Массивные кровотечения, нарушения функций почек, гормональные нарушения, стресс.
- 4) Стресс, в клубочках возникают спазмы (вазоконстрикция) и как следствие снижение фильтрации.
- 5) Удельный вес, плотность, осмотическое давление, вязкость, состав плазмы.

Задача № 32.

1. Суточный диурез 1-1,5л, глюкоза крови 4,4- 6,6 ммоль\л, глюкозы в моче в 2. норме нет, ацетон в моче в норме не содержится.
3. Сахарный диабет.
4. Основным регулятором секреции инсулина является Д- глюкоза притекающей крови

5. Активирующая в бета-клетках специфический пул ц АМФ и через этот посредник приводящая к стимуляции выброса инсулина из специфических секреторных гранул

Задача № 33

1. Усиление перистальтики в значительной степени увеличивает скорость прохождения химуса по отделам тонкого и толстого кишечника, снижая при этом процессы гидролиза и всасывания всех пищевых продуктов, особенно жиров т.к. в панкреатическом соке снижено содержание липолитических ферментов для синтеза которых необходимо достаточное количество Са.
2. Основное место всасывания Са – ЖКТ, при усилении перистальтики снижается количество всасываемого Са и снижается его содержание в сыворотке крови.
3. Внеклеточный Са необходим для нормальной минерализации костей, процесса свертывания крови, функционирования клеточных мембран. Внутриклеточный Са необходим для функционирования скелетных и сердечной мышцы, секреции гормонов, нейротрансмитеров, пищеварительных ферментов, ПД, функционирование сетчатки, роста и деления клеток. При недостатке Са в крови возможны судороги, остеомаляция, ослабление работы сердца.
4. Да, т.к.при усилении перистальтики, уменьшается время пребывания химуса в тонком кишечнике и ухудшается при этом эффективность пристеночного пищеварения.
5. АД и ОЦК- будет снижаться, ЧСС –увеличиваться.

Задача №34

1. Сравнить фактическую длину тела с возрастной нормой по номограмме.
2. Секрцию СТГ в достаточных концентрациях, тиреотропный гормон, как стимулятор СТГ, достаточный уровень половых гормонов- андрогенов.

3. Полноценное питание, особенно белковой пищей, при достаточном содержании углеводов и жиров, комплекс витаминов всех групп, микроэлементы, инсоляция.
4. Рост детей от 1 года до полового созревания происходит под влиянием СТГ, тиротропина (и его промежуточных продуктов) – передняя доля гипофиза(аденогипофиз), гормонов щитовидной железы – тироксин и трийодтиронин и инсулина - гормона поджелудочной железы В период полового созревания стимуляция роста и развития происходит под влиянием андрогенов у юношей, и эстрогенов у девушек.

Задача №35

В приведенных результатах обследования ЧСС значительно выше нормы (70-75 в/мин.), отмечается алкалоз.

1. Бледность кожных покровов вызвана спазмом периферических сосудов вследствие централизации кровотока (перераспределительный процесс) из-за большой потери жидкости при неукротимой рвоте.
2. Снижение ОЦК привело к снижению АД и развитию компенсаторной тахикардии для поддержания необходимого МОК и АД.
3. Уменьшение ОЦК и АД снизило объемы фильтрации и усилило процессы реабсорбции воды с выделением избыточного количества солей, что и вызвало изменение рН. Снижение АД стимулирует симпатические нервы, ренин ангиотензиновую систему, секрецию вазопрессина и синтез альдостерона. Альдостерон уменьшает экскрецию Na и повышает экскрецию, K не влияя на почечную гемодинамику. Снижение уровня K плазмы до 3.0 мЭкв/л уменьшает секрецию альдостерона и его концентрацию в плазме.
4. Активация ренин-ангиотензиновой системы, при снижении уровня системного давления в сосудах почек, вызвало увеличение концентрации А-II в крови и повышение тонуса резистивных сосудов.

5. Восстановление нарушенного водно-солевого баланса возможно только при инфузии (внутривенном введении кровезамещающих растворов).

Задача №36

1. Возможной причиной развития зоба является избыток тиреотропина. За счет увеличения синтеза РНК и белка тиреотропин приводит к увеличению массы щитовидной железы, т. е. развитию зоба, ее гиперфункцией с избыточной секрецией йодсодержащих тиреоидных гормонов, рядом симптомов гипертонического криза, пучеглазием (экзофтальм).

2. Основные системные влияния гормонов щитовидной железы:

- Обмен веществ – увеличение основного обмена и потребления кислорода (следовательно, увеличение минутной вентиляции легких, сердечного выброса, потребления пищи, метаболизма углеводов и выработка теплоты).
- Рост и созревание - необходимы для нормального роста скелета.
- Центральная нервная система – активация симпатических эффектов за счет уменьшения распада медиаторов, образования катехоламиноподобных метаболитов и повышения чувствительности адренорецепторов (тахикардия, потливость, спазм сосудов и др.). Активация ВНС и повышение возбудимости.
- Увеличение почечного кровотока, клубочковой фильтрации и диуреза.
- Стимуляция процессов регенерации и заживления
- Обеспечение нормальной репродуктивной функции.

3. Повышенная функция щитовидной железы – гипертиреоз:

Повышение основного обмена, гипергликемия, похудание, плохая переносимость жары, избыточное потоотделение, теплая кожа, гипертония, тахикардия, экзофтальм- выпячивание глазных яблок. Может развиваться диабет.

При недостаточности тиреоидных гормонов – гипотиреозе: нарушение роста, развития и дифференцировки скелета, тканей и органов, в том числе ЦНС с развитием умственной отсталости. Замедлении окислительных

процессов, снижении уровня основного обмена, гипогликемии, перерождения подкожно-жировой клетчатки и кожи, холодная сухая кожа, прибавка в весе, утомляемость, грубый голос, замедление рефлексов.

Симптомокомплекс носит название «миксидема» т.е. слизистый отек.

4. Основным регулятором деятельности щитовидной железы является гормон аденогипофиза – тиротропин и прямая нервная регуляция через симпатические нервы. Обратная связь обеспечивается уровнем гормонов щитовидной железы в крови и замыкается как в гипоталамусе, так и в гипофизе. Интенсивность секреции тиреоидных гормонов влияет на объем их синтеза в самой железе (местная обратная связь).
5. Недостаточный объем белкового питания.

Задача №37

1. Глюкоза крови – 4.4-6.6 ммоль/л. Глюкозы в моче в норме нет. Вероятно имеет место гипергликемическая кома вызванная недостаточным уровнем инсулина в крови, вследствие имеющегося инсулинзависимого сахарного диабета I типа, который возникает обычно в детском или подростковом возрасте. Он развивается в результате аутоиммунной деструкции В-клеток островков, которые в норме вырабатывают инсулин.

2. В норме глюкоза реабсорбируется из фильтрата путем облегченной диффузии, и при нормальном содержании глюкозы в плазме вся фильтрованная глюкоза реабсорбируется. При заболеваниях (например при сахарном диабете) как только уровень глюкозы в плазме оказывается выше нормы, (более 10 ммоль/л) и клетки организма становятся неспособными поглощать избыточное количество глюкозы глюкоза появляется в моче (глюкозурия), так как скорость фильтрации превосходит скорость реабсорбции.

3. Диурез значительно увеличивается.

4. При значительном уменьшении объема плазмы, которое наблюдается при обезвоживании организма, в значительной степени снижается и уровень

артериального давления. Поддержание нормальной величины АД обеспечивается нервно-рефлекторными и гуморальными механизмами.

Задача № 38

1. Причиной боли в пояснице является застойные явления в правой почке из-за камня в мочеточнике и вызванного этим затруднения оттока мочи. Боль всегда является сигналом нарушения функции органа связанное с развитием патологического процесса.

2. Ноцицептивная система включает следующие элементы: 1.Ноцицепторы – свободные немиелизированные нервные окончания в различных органах и тканях; 2.Афферентные проводники кожной и висцеральной болевой чувствительности – тонкие миэлиновые (А-дельта и безмиэлиновые (С) волокна. 3. Воспринимающая часть афферентного потока и его переработка происходит в ретикулярной формация головного мозга. 4. Таламус. 5. Кора головного мозга.

3. При боли увеличивается частота пульса, АД, развивается спазм периферических сосудов. Кожные покровы бледнеют, а если боль непродолжительная, спазм сосудов сменяется их расширением, что проявляется покраснением кожи.

4.Боль приводит к напряжению адаптационных механизмов, возникает стресс и запускается механизм реализации стресс-реакции. Происходит активация системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников и возбуждается симпатическая нервная система. Наибольшее участие в реализации стресса принимают кортиколиберин, АКТГ, СТГ, кортикостероиды, адреналин.

5. На начальной стадии за счет возбуждения симпатической нервной системы сначала выделяется густая слюна, а затем за счет активации парасимпатического отдела нервной системы – жидкая, причем в целом слюноотделение увеличивается. В последующем уменьшается секреция

слюны, желудочного и панкреатического сока, замедляется моторика желудка и кишечника, возможна рефлекторная олигурия и анурия.

6. Интенсивность процессов мочеобразования в правой почке уменьшится, а в левой компенсаторно увеличится.

Задача № 39

1. При увеличении щитовидной железы возникают явления гипертиреоза, основными проявлениями которого являются: повышение уровня основного обмена, плохая переносимость жары, избыточное потоотделение, снижение веса, гипертония, тахикардия. повышение уровня основного и общего обмена. активация ВВД и повышение возбудимости ЦНС, что неизбежно приводит к нарушению чередованию сна и бодрствования которые контролирует ретикулярная формация ствола головного мозга.

Задача № 40

1. Под основным обменом (ОО) понимают минимальный уровень энергозатрат, необходимый для поддержания жизнедеятельности организма в условиях относительного полного физического и эмоционального покоя. Энергия затрачивается на осуществление функций ЦНС, постоянно идущий синтез веществ, работу ионных насосов, поддержание температуры тела, работу дыхательной мускулатуры, гладких мышц ЖКТ, работу сердца и почек.

2. Снижение уровня основного обмена наблюдается при гипотиреозе, т.е. недостаточном уровне содержания тиреоидного гормона щитовидной железы.

3. Все показатели деятельности ССС будут снижены, т.к. при гипотиреозе отмечается снижение активности ЦНС и сократительной способности миокарда.

4. Терморегуляция будет изменена в сторону снижения теплопродукции, возникает непереносимость холода, холодная и сухая кожа.

5. Отмечается замедление рефлекторной деятельности. Со стороны ВНД отмечается задержка психического развития.

Задача № 41

1. При стрессе, который может быть вызван сильным испугом, включаются адаптивные системы. Наиболее важными среди них являются: 1) симпатико-адреналовая система, преследующая цель быстрого «аварийного» приспособления, мобилизации готовности за счет интенсивных энергозатрат. В крови нарастает содержание адреналина и норадреналина, происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы, повышение возбудимости анализаторов и т.д.

Кроме этого при стрессе происходит мобилизация и других эндокринных факторов адаптивной направленности – тиреоидных гормонов, инсулярных гормонов, половых стероидов и др.

2. Механизм реализации стресс-реакции запускается в гипоталамусе под влиянием нервных импульсов поступающих из коры головного мозга, ретикулярной формации, лимбической системы. Происходит активация системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников и возбуждается симпатическая нервная система, что и приводит к активации работы сердца и дыхательной системы.

3. Изменения моторики могут иметь двоякий характер, как торможение так и активация.

4. Эмоции- это внешнее выражение ощущений, мотиваций, побуждений. Это субъективное отношение человека к конкретной ситуации. Эмоции являются средством быстрой оценки повреждающих организм факторов.

Задача № 42

1. При таком уровне травматического разрыва спинного мозга возникает первоначально явление спинального шока, т.е. полного выпадения функций мозга, падение уровня АД и тонуса скелетной мускулатуры. Дыхание

сохраниться только за счет диафрагмы, сокращения других дыхательных мышц будет отсутствовать. Глубина дыхания и ЖЕЛ уменьшиться.

2. Будет наблюдаться резкое снижение функциональных показателей в работе ССС: уменьшение базального сосудистого тонуса и как следствие падение АД.

3. Утрата рефлекторного влияния на внутренние органы вышерасположенных отделов ЦНС через нейроны спинного мозга приведет к нарушению секреторной и моторной функции ЖКТ.

4. Процесс мочеобразования будет происходить достаточно хорошо, но опорожнение мочевого пузыря будет осуществляться произвольно, т.е. по безусловно-рефлекторному принципу по мере наполнения.

5. При таком уровне повреждения все виды произвольных движений и спинальных рефлексов будут невозможны.

Задача № 43

1.Ортостатическая проба состоит в регистрации функциональных показателей ССС при изменении положения тела в пространстве из горизонтального в вертикальное и затем опять в горизонтальное. В течение 10 минут, каждую минуту у обследуемого определяют ЧСС и АД. У здоровых в положении стоя может отмечаться учащение пульса на 10-40 уд/мин, систолическое давление не меняется или снижается на 10-15 мм. рт. ст. с последующим выравниванием до нормы, диастолическое - не изменяется или незначительно повышается (на 5-10 мм. рт. ст.).

2. Состояние ССС первого пациента вполне удовлетворительное, т.к. реагирует в соответствии с нормой. Вторым пациентом имеет существенные отклонения от нормальной реакции как со стороны ЧСС, так и величины АД, что указывает на декомпенсацию со стороны ССС.

3. Одышка у второго пациента носит рефлекторный характер, так как в данном случае отмечается снижение МОК и развивается кислородная задолженность т.е циркуляторная гипоксия. Дыхательный центр при этом

раздражается избыточным содержанием CO_2 крови и возникает гипервентиляция.

4. При изменении положения тела в пространстве из горизонтального в вертикальное возникает эффект ортостатического коллапса, т.е. застойные явления в венозной системе нижних конечностей и уменьшения объема притока крови к сердцу. АД при этом резко падает и возникает дефицит кровоснабжения мозга, что выражается в головокружении и проявляется в таких вегетативных реакциях как потливость.

5. Рефлекторная дуга системной ауторегуляции АД включает: а) баро- и хеморецепторы рецепторы сосудистых рефлексогенных зон. б) афферентные пути до СДЦ продолговатого мозга, и центра n.vagus. в) эфферентный нейрон через нисходящие пути спинного мозга к мышечному аппарату сосудистой стенки или непосредственно сердцу.

Задача №44

1.

Нормальное количество	у мужчин	у женщин
эритроцитов –	$4\text{-}5 \cdot 10^{12}$	$4\text{-}4,5 \cdot 10^{12}$
гемоглобина –	130-160 г/литр	120-150 г/литр

2. Эритроцитоз – это повышенное количество эритроцитов в крови. В данном случае эритроцитоз – это реакция красного костного мозга на избыток эритропоэтин, выделяющегося почками, в ответ на длительное воздействие недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе.

3. Кислород транспортируется на 97% в виде оксигемоглобина. CO_2 транспортируется на 80% в виде бикарбонатов и 17% в виде карбогемоглобина (HbCO_2).

4. На высоте 3000м дыхание частое.

5. На высоте 3000м насыщение крови O_2 остается нормальным за счет гипервентиляции и учащения ритма сердца, но т.к. выводится из

организма чрезмерное количество CO_2 то наступает сдвиг pH в щелочную сторону (алкалоз).

6. Аортальные и синокаротидные хемо рецепторы в ответ на снижение кислорода в артериальной крови рефлекторно стимулируют работу сердца и дыхания. Растет и частота сердечных сокращений и артериального давления.

Задача №45

1. Депо крови: печень, селезенка, легкие, подкожная клетчатка.
2. Кислородная емкость крови – это максимальное количество кислорода, содержащееся в 100 мл крови, зависящее от количества гемоглобина. После тренировки КЕК возрастает. Происходит сгущение крови, в результате усиливающегося потоотделения и испарения.
3. В результате усиленного испарения, потоотделения и сгущения крови вязкость её увеличивается.
4. При сгущении крови гематокрит возрастает.
5. При физической нагрузке резко возрастает теплопродукция и одновременно теплоотдача за счет испарения и потоотделения.
6. Во время физической нагрузки рефлекторно и гуморально расширяются мелкие сосуды работающих мышц, ОПС уменьшается, а частота сердечных сокращений и АД возрастают. Это результат рефлекторного повышения тонуса симпатического отдела ЦНС и выделения избытка адренэргических веществ в кровь.

Задача №46

1. Кровопотеря уменьшает О.Ц.К крови и приводит к падению АД. Из-за сниженного АД уменьшается раздражение аортальных и синокаротидных зон депрессорных нервов, снижается тонус сосудодвигательного центра, исчезает преобладание тонуса центра нервов Vagus и рецип.... Возрастает

тонус симпатического отдела сосудодвигательного центра, который диктует учащение работы сердца.

2. Кровопотеря, снижение ОЦК, падение давления приводят к недостаточному снабжению кровью тканей, где ощущается недостаток кислорода и избыток CO_2 , которые вызывают рефлекторную одышку.
3. Со стороны почек можно ожидать выделение ренина способствующего сужению сосудов, уменьшение емкости сосудистого русла и повышению АД, а также уменьшению количества выделяющейся мочи с увеличением её плотности.
4. При кровопотере и падении АД рефлекторно и гуморально происходит сужение периферических сосудов и в коже, поэтому кожа бледная и холодная.

Задача №47

1.	МОД	вентиляция
в покое –	7.700мл/мин	$7,7-2,1= 5,6$ л/мин
нагрузка –	600 л/мин	$60-4=54$ л./мин

Вентиляция возросла в 9,8 раза.

2. Функции внешнего дыхания нормальные.
3. При физической нагрузке накопление избытка CO_2 выводится из организма и его парциальное давление в альвеолярном воздухе стремится вернуться к нормальному значению (40 мм рт ст).
4. При физической работе условно- и безусловно-рефлекторно повышается тонус симпатического отдела ЦНС. Мозговой слой надпочечников выбрасывает в кровь большое количество адреналина. В результате систолический объем, ЧСС и МОК возрастают пропорционально нагрузке. Сужение сосудов в основном брюшной полости и других не вовлеченных в работу областей приводит к повышению АД.

Задача №48

1. МОД на 2-ой день = 5 литр/мин, вентиляция составляет
 $V = 5 \text{ литр/мин} - 0,06 \cdot 20 = 3,8 \text{ л/мин}$
МОД на 5-ый день = 5л/мин, вентиляция составила
 $V = 5 \text{ литр/мин} - 0,06 \cdot 40 = 2,6 \text{ л/мин}$
На 5 день степень обновления альвеолярного воздуха значительно снизилась.
2. Увеличение $p\text{CO}_2$ и снижение $p\text{O}_2$ способствует большому распаду HbO_2 и отдача кислорода тканям.
3. Гипо... И гиперкапния рефлекторно и гуморально воздействуя на хеморецепторы дыхательного центра и рефлексогенных зон (например, аортальной, синокаротидной и др.) вызывают углубление и учащение дыхания.
4. Дыхательный центр – совокупность нейронов, расположенных на разных уровнях ЦНС, имеющих отношение к регуляции дыхания. Базовый центр – продолговатый мозг и пневмотоксическая область моста. Не менее важное значение имеют гипоталамус, лимбическая система и кора головного мозга. (произвольность акта дыхания).
5. Деятельность ЦНС изменится из-за нарастающих гипоксии и гиперкапнии в организме.
6. Механизм увеличения ЧСС рефлекторный и гуморальный (центральный и периферический) в ответ на гипоксию и гиперкапнию в организме.

Задача №49

- 1) Мобилизация крови из депо и включение её в общий кровоток; активация кроветворных органов; увеличение реабсорбции воды из тканей в капилляры; снижение диуреза; выработка альдостерона и вазопрессина (задержка натрия и усиление реабсорбции воды).
- 2) снижение ОЦК, вследствие включения защитных механизмов повышение ОЦК.

- 3) Снижение АД и рефлекторная вазоконстрикция – уменьшение почечного кровотока - снижение ФД - снижение мочеобразования.
- 4) да - гипотония и тахикардия
- 5) КА, ГКС, альдостерон, вазопрессин.
- 6) Повышение ЧДД (тахипноэ) и увеличение глубины дыхания, т.к. снижается КЕК, развивается анемическая гипоксия.

Задача №50

- 1) АД повышено (110-125/80 мм. рт.ст.); ВД повышено (2-5 мм. рт.ст. зависит от фазы вдоха и выдоха, на выдохе становится отрицательным).
- 2) Объёмная скорость кровотока – МОК; величина общего периферического сопротивления – ОПСС (напряжение стенок аорты и её крупных ветвей, создающее эластическое сопротивление; ОЦК; вязкость крови).
- 3) Повышение АД – механорецепторы дуги аорты и области бифуркации сонной артерии – урежение частоты сердечных сокращений и уменьшение силы сердечных сокращений.
- 4) Повышение ВД ведёт к венозной гипертензии, нарушению оттока лимфы из тканей – усиление фильтрации воды из сосудов – застой кров и в печени – снижение синтеза альбуминов – понижение онкотического давления – отёки.
- 5) ВД (2-5 мм. рт.ст. зависит от фазы вдоха и выдоха, на выдохе становится отрицательным).

Рабочая тетрадь
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 1
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
КЛЕТКИ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ВЛИЯНИЕ ОХЛАЖДЕНИЯ НА АВТОМАТИЗМ СИНУСОВОГО УЗЛА»

Цель работы: исследовать влияние охлаждения на силу и частоту сокращений сердца лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пипетка мерная на 0,5 мл 1 шт.
8. штатив 1 шт.
9. рычажок Энгельмана 1 шт.
10. серфин 1 шт.
11. кимограф 1 шт.
12. вата 10 г
13. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
14. охлажденный до 0⁰С физиологический раствор - 50,0 мл
15. физиологический раствор комнатной температуры – 50,0 мл
16. флуоротан или эфир 2 мл
17. почкообразный лоток 1 шт.

18.воронка с резиновой трубкой и регулирующим краном – 2 шт.

19.секундомер 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обернув наркотизированную лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагают лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажают сердце, для этого захватываем пинцетом кожу посередине брюшка и надрезаем ее. Делаем с двух сторон разрезы, идущие от середины брюшка к плечевому сочленению, а затем по краю нижней челюсти до ее середины. Кожный лоскут удаляем. Протирают пинцет и ножницы. Приподнимают пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делают поперечный надрез брюшных мышц и удаляют мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимают пинцетом перикард, разрезают его в продольном направлении и обнажают сердце. Наблюдают за деятельностью сердца *in situ*.
4. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируют в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезают уздечку (участок перикарда прикрепленный к основанию желудочка) и записывают на ленте кимографа исходные сокращения, подсчитывают частоту сердечных сокращений.
5. Из сосуда Мариотта или воронки орошают сердце охлажденной водой, в течение 1-2 минут, наблюдая за деятельностью сердца.
6. После регистрации кривой достаточной длины, орошают сердце физиологическим раствором комнатной температуры и вновь регистрируют сокращения сердца.
7. Обращают внимание на изменение силы и частоты сердечных сокращений

8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради, фрагменты кимограммы вклеивают в тетрадь.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменяются амплитуда и частота сокращений сердца при аппликации холодного физиологического раствора?
2. Как изменяется амплитуда и частота сердечных сокращений после аппликации раствора комнатной температуры («согревания сердца»)?
3. Носят ли отмеченные нарушения деятельности функциональный характер или они отражают структурные повреждения миокарда?

Выводы:

Место вклейки трёх кимограмм (до аппликации холодной воды, после аппликации холодной воды, после «согревания» сердца).

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«РОЛЬ ЭЛЕКТРОЛИТНО-ОСМОТИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА В ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ НА ПРИМЕРЕ КАРДИОМИОЦИТОВ»

Цель работы: создать модель расстройства мембранных ионных процессов при повреждении кардиомиоцитов.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пинцет 1 шт.

8. стеклянные палочки 2 шт.
9. электрокардиограф 1 шт.
10. зажимы типа «крокодил» 4 шт.
11. шприц на 2 мл с тонкой иглой 1 шт.
12. пипетка медицинская 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. раствор строфантина 0,05% -1,0 1 амп.
16. раствор кордарона 3%-5,0 1 амп.
17. флуоротан или эфир 2 мл
18. физиологический раствор - 100,0 мл
19. чашечка Петри с застывшим парафином 1 шт.
20. марлевые фитили 4 шт.
21. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 2 лягушки.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»).
2. Аккуратно с помощью остроконечных маленьких ножниц и стеклянной палочки изолируют сердце лягушки из грудной клетки.
Внимание! Необходимо быть осторожным и не повредить синусовый узел. Изолированное сердце кладем в центр парафиновой ванночки.
3. В желобки ванночки и в центральную часть (где уже находится сердце) наливают теплый физиологический раствор.
4. В 4 желобках ванночки укладывают по 1 марлевому фитилю, обильно смочив их предварительно теплым физиологическим раствором.
5. К каждому из смоченных марлевых фитилей подключают 4 электрода электрокардиографа, в следующей последовательности: красный, желтый, зеленый, черный.
6. В шприц набираем 1 мл раствора строфантина.

7. Регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), со скоростью 25 мм/сек, в одном из стандартных отведений, наблюдаем за сокращениями изолированного сердца. Записывают ЭКГ в течение 10-15 секунд, чтобы отрезки кардиографической ленты каждый студент мог получить для протокола опыта.
8. С помощью пипетки удаляют теплый физиологический раствор из ванночки и орошают сердце из шприца раствором строфантина.
9. Регистрируют электрокардиограмму через 30 секунд, через минуту и через 3 минуты, наблюдая за изменениями кривой и частотой сокращения сердца.
10. Промывают сердце физиологическим раствором, не изымая его из парафиновой ванночки, через минуту вновь регистрируют электрокардиограмму.
Внимание! Тот же эксперимент проводят на изолированном сердце другой лягушки, однако вместо строфантина используют раствор кордарона – блокатор калиевых каналов.
11. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют, проводят анализ записанной электрокардиограммы.
12. Ход работы, фрагменты электрокардиограммы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменилась форма и продолжительность желудочкового комплекса после аппликации строфантина? кордарона?
2. Каковы механизмы развития указанных изменений на электрокардиограмме после аппликации строфантина? кордарона?
3. Как изменилась продолжительность интервала QT после аппликации строфантина? кордарона?
4. Какое клиническое значение удлиненного интервала QT?

Выводы:

Место вклейки электрокардиограмм (одна до аппликации строфантина и кордарона и после аппликации каждого из препаратов, обозначьте зубцы на каждой ЭКГ)

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №2
«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1
«ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные анимационные модели: «Генез опухоли», «Патофизиологические основы метастазирования» и другие материалы.

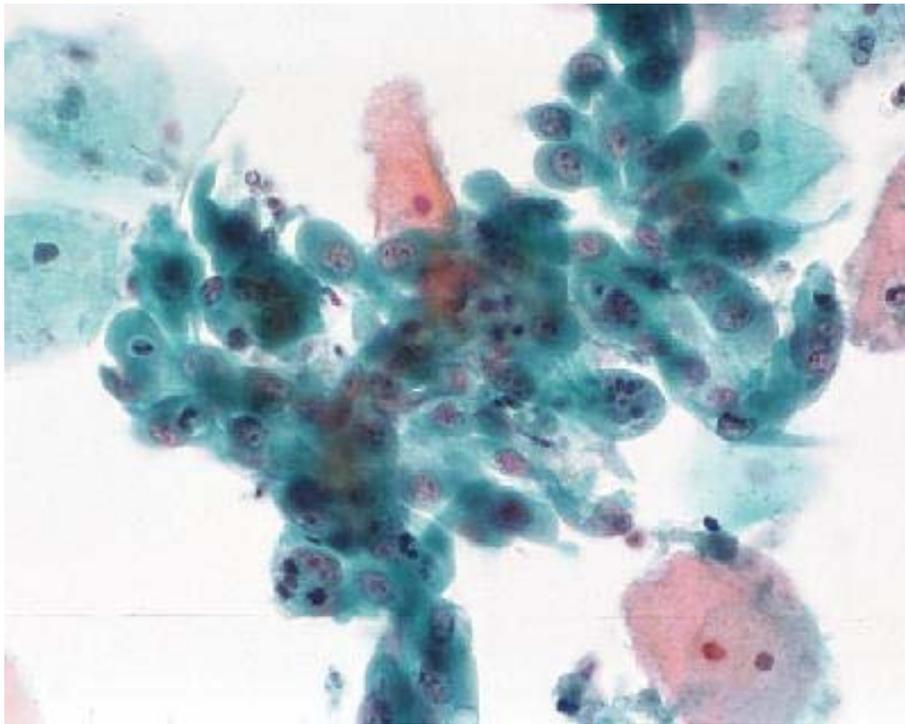
Ответьте на вопросы:

1. Какова роль нарушений апоптоза в онкогенезе?
2. Какие стадии метастазирования представлены в анимационной модели?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите фильмы вновь для закрепления материала.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2
«МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АТИПИЗМА»

Внимательно рассмотрите фото:



Ответьте устно на следующие вопросы:

1. Какие морфологические признаки атипии Вы выявили?
2. В чем причина этих морфологических изменений?
3. Обсудите фото с преподавателем, уточните непонятные для Вас моменты.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №3
«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАННО-ТКАНЕВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1
«МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ»

Цель работы: установить микроскопические проявления различных механизмов ишемии на плавательной перепонке лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. электростимулятор 1 шт.

5. булавки 8 шт.
6. скальпель 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. шприц на 2 мл 1 шт.
10. ампула с раствором адреналина 0,1%-1,0 1 шт.
11. флуоротан или эфир 2 мл
12. пипетка мерная 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
16. лигатуры 2 шт.
17. штатив 1 шт.
18. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Наркотизируем и обездвиживаем лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх, после чего плавательную перепонку одной из лапок между вторым и третьим коготком расправляют и слегка растягивают над отверстием дощечки. Для фиксации булавки вкалывают косо с наклоном кнаружи в перепонку с наружной стороны коготков.
3. Препарат рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Одновременно необходимо определить тип кровеносных сосудов: артерии, вены, ориентируясь на направленность тока крови в местах расхождения сосудов.
4. Пипеткой наносят на перепонку 2 капли ампульного раствора адреналина 0,1%-1,0. Исследуют изменения кровообращения в сосудах плавательной перепонки при действии адреналина. После того, как будут зафиксированы

изменения и определен их характер с помощью шприца убирают с поверхности перепонки раствор адреналина.

5. Для проведения следующего этапа опыта необходимо приготовить препарат седалищного нерва, для чего разрезают ножницами кожу на задней поверхности бедра вдоль хорошо видимой на ней бороздки. Тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на нерв лигатуру и перерезают выше нее. Раздражают периферический отрезок нерва электрическим током от электростимулятора или пощипыванием с помощью пинцета. Исследуют под малым увеличением микроскопа изменения кровообращения в сосудах плавательной перепонки во время стимуляции нерва.
6. В третьей части опыта у той же лягушки перевязывают лигатурой (как можно выше) идущую рядом с седалищным нервом артерию, снабжающую кровью заднюю конечность. Исследуют изменения в ткани плавательной перепонки и сопоставляют их с теми изменениями, которые наблюдались в первой и второй частях опыта.
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. В чем состоят микроскопические проявления ишемии?
2. Назовите каждую из трёх форм ишемии в соответствии с классификацией и объясните кратко механизм ишемии в каждой из трех частей опыта?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №3
«МОДЕЛЬ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ»

Цель работы: создать модель нарушений периферического кровообращения у человека при пробе Кончаловского.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. тонометр 1 шт.
2. фонендоскоп 1 шт.
3. секундомер 1 шт.

Ход работы.

1. Манжетку тонометра накладывают на плечо на уровне сердца, нижний край ее должен быть на 2 см выше локтевого сгиба.
2. Быстро накачивают воздух в манжету до уровня артериального давления (АД), на 20 мм.рт.ст. превышающего систолическое АД (по исчезновению пульса; и затем снижают давление в манжете, открыв клапан груши, со скоростью 2 мм.рт.ст. в секунду.
3. АД измеряют с точностью до 2 мм.рт.ст.; уровень давления, при котором появляется 1 тон, соответствует систолическому АД (1 фаза тонов Коротков; уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Коротков — диастолическое АД.
Внимание! Не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа.
4. Результат АД фиксируют в протокольной тетради.
5. Через 1-2 минуты вновь нагнетают давление в манжете на 5 – 10 мм.рт. ст. ниже систолического и поддерживают на таком уровне в течение 3-5 минут. Наблюдают за развитием признаков нарушений периферического кровообращения. Анализируют также изменения кровообращения в области наложения манжеты после ее снятия.
6. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какой тип расстройств воспроизведен при проведении этой пробы?
2. В связи с чем развились подобные изменения?

3. Модель какой клинической ситуации в сосудистой патологии воспроизведена Вами?
4. Основное предназначение пробы Кончаловского в клинике?

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №4
«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1
«МОДЕЛЬ СЛАДЖ-ФЕНОМЕНА»

Цель работы: изучить развитие феномена сладжа и последующих нарушений кровотока на препарате языка лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. микроинъектор 1 шт.
9. ампула с раствором адреналина 0,1%-1,0 1 шт.
10. флуоротан или эфир 2 мл
11. пипетка мерная 1 шт.
12. вата 10 г
13. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
14. штатив 1 шт.
15. ножницы тупоконечные 1 шт.
16. ножницы остроконечные 1 шт.

17.почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Наркотизируем и обездвиживаем лягушку.
2. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдают за деятельностью сердца. На сердце наносят 3 капли 0,1% раствора адреналина для стимуляции сердечной деятельности.
3. Затем, убрав фиксирующие булавки, отрезанный костно-мышечный лоскут грудной клетки помещают на грудную клетку вновь (закрывая обнаженное сердце) и переворачивают лягушку спиной вверх. Располагают лягушку так, чтобы нижний край ее челюсти находился у прямоугольного отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
4. Пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над прямоугольным отверстием дощечки. Булавки, фиксирующие язык к дощечке (обычно достаточно 6 шт.), вкалывают наклонно головками кнаружи, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Препарат фиксируют в штативе и рассматривают под микроскопом при малом увеличении.
Внимание! При изготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки не был чрезмерно растянут, и находился в одной плоскости с нижней челюстью. При несоблюдении этих условий возможно нарушение кровоснабжения языка.
5. Для дальнейшего проведения эксперимента следует выбрать дистальный участок препарата языка, в котором при микроскопии находятся кровеносные сосуды мелкого калибра и достаточно хорошо представлен капиллярный кровоток. Рассматривают внимательно невооруженным

глазом цвет языка, тургор тканей, наличие пульсации. Обращают внимание на направление сосудисто-нервного пучка корне языка, дихотомическое деление сосудов, рассматривают язычный нерв, который хорошо заметен у корня.

6. Приподняв лягушку за задние конечности, вводят ей в полость желудочка сердца 0,25-0,30 мл 15% (30, моль/л) раствора этилового спирта (медленно!) и в том же поле зрения в течение 20-30 мин. наблюдают за постепенно изменяющимся состоянием кровотока и стадиями развития феномена «сладжа».
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
8. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения зафиксированы Вами в микроциркуляторном русле при развитии «сладжа»?
2. Как изменилось распределение между форменными элементами и плазмой?
3. Какие изменения реологических свойств крови лежали в основе сладж-феномена? Объясните механизм сладжа в опыте

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 2

«МОДЕЛИРОВАНИЕ ЭКЗОГЕННОЙ ЭМБОЛИИ»

Цель работы: исследование процессов жировой эмболии сосудов лягушки.

Для проведения работы необходимо оснащение:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. препаровальная игла 1 шт.
5. булавки 10 шт.

6. скальпель 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. пипетка медицинская 1 шт.
10. вата 10 г
11. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
12. штатив 1 шт.
13. ножницы тупоконечные 1 шт.
14. ножницы остроконечные 1 шт.
15. микроинъектор 1 шт.
16. раствор адреналина 0,1%-1,0 мл разведенный изотоническим раствором 1:5
17. флуоротан или эфир 2 мл
18. вазелиновое масло 1,0
19. горелка 1 шт.
20. зажигалка 1 шт.
21. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы: Для проведения опыта понадобится 2 лягушки одна для жировой эмболии, вторая для воздушной эмболии.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). На сердце наносят 3 капли разбавленного 1:5 0,1% раствора адреналина для стимуляции сердечной деятельности.
2. Затем, убрав фиксирующие булавки, отрезанный костно-мышечный лоскут грудной клетки помещают на грудную клетку вновь (закрывая обнаженное сердце) и переворачивают лягушку спиной вверх. Располагаем лягушку так, чтобы нижний край ее челюсти находился у прямоугольного отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо

вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.

3. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.

4. Пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над прямоугольным отверстием дощечки. Булавки, фиксирующие язык к дощечке (обычно достаточно 6 шт.), вкалывают наклонно головками кнаружи, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Препарат фиксируют в штативе и рассматривают под микроскопом при малом увеличении.

Внимание! При изготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки не был чрезмерно растянут, и находился в одной плоскости с нижней челюстью. При несоблюдении этих условий возможно нарушение кровоснабжения языка.

5. Для дальнейшего проведения эксперимента следует выбрать дистальный участок препарата языка, в котором при микроскопии находятся кровеносные сосуды мелкого калибра и достаточно хорошо представлен капиллярный кровоток. Рассмотрите внимательно невооруженным глазом цвет языка, тургор тканей, наличие пульсации.

6. Лягушку осторожно приподнимают за задние лапки и в полость желудочка сердца (медленно!!!) вводят шприцем 0,1 мл слегка подогретого вазелинового масла. Препарат языка быстро помещают под объектив микроскопа. Исследуют продвижение эмболов в просвет сосудов и развитие расстройств кровообращения в ткани языка лягушки.

Внимание! Подобные же расстройства могут быть отмечены в брыжейке кишечника и в плавательной перепонке животного.

7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.

8. Инструментарий тщательно моют.

9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

Внимание! Этот опыт можно повторить, используя вместо масла введение 0,2-0,3 мл воздуха, при этом развивается воздушная эмболия

В выводах необходимо отразить:

1. К каким видам эмболии по классификации относятся смоделированные ситуации?
2. Возможны ли эти типы эмболии в клинике? В каких ситуациях?
3. Какие последствия эмболии для тканей?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 3

«МОДЕЛЬ ОБРАЗОВАНИЯ БЕЛОГО ТРОМБА»

Цель работы: исследовать процесс образования белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 6 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
11. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
12. флуоротан или эфир 2 мл
13. штатив 1 шт.
14. кристаллы поваренной соли
15. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы: Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
4. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

5. На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком
6. Концом зонда для обездвиживания, слегка смоченного водой, захватывают кристалл хлорида натрия (крупнозернистой поваренной соли) и под

контролем глаза через микроскоп помещают около выбранного для наблюдения сосуда.

7. Исследуют в течение 10-40 минут с перерывами изменения в токе крови и процесс образования тромба.

Внимание! Наиболее наглядные результаты получаются, если кристалл соли расположен в развилке сосудов с различной скоростью кровотока.

8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.

9. Инструментарий тщательно моют.

10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Что явилось причиной тромбообразования в данном опыте?
2. Какие явления наблюдались в процессе образования тромба и какова их последовательность (напишите каскад коагуляции для этого конкретного случая)?
3. Как изменялся кровоток в зоне тромбоза?
4. Какова зависимость скорости образования тромба и его строения (вид от скорости кровотока)?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4

«МОДЕЛЬ ОБРАЗОВАНИЯ КРАСНОГО ТРОМБА»

Цель работы: исследовать процесс образования красного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 6 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.

7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
11. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
12. флуоротан или эфир 2 мл
13. штатив 1 шт.
14. стилет иглы для спинномозговой пункции 1 шт.
15. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку..
2. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
4. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

5. На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком
6. Стиллетом иглы для спинномозговой пункции прокалывают стенку венозного сосуда.
7. Исследуют в течение 10-40 мин. с перерывами изменения в токе крови и процесс образования тромба.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Что явилось причиной тромбообразования в данном опыте?
2. Какие явления наблюдались в процессе образования тромба и какова их последовательность (напишите каскад коагуляции для этого конкретного случая)?
3. Как изменялся кровоток в зоне тромбоза?
4. Какова зависимость скорости образования тромба и его строения (вид от скорости кровотока)?
5. Опишите ситуации, когда эта модель могла иметь место в клинике.

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №5
«ГИПОКСИЯ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«МОДЕЛЬ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные видео материалы: «Роль возрастной реактивности в адаптации к гипоксии».

Ответьте на вопросы:

1. Каковы клинические проявления гипоксии у теплокровных?
2. Какова роль возрастной реактивности в срочной адаптации к гипоксии?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите фильмы вновь для закрепления материала.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 2

«МОДЕЛЬ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ»

Цель работы: исследовать процесс формирования, экспериментальных и лабораторных проявлений гемической гипоксии у лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. эксикатор 2 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. скальпель 1 шт.
4. хирургический пинцет 1 шт.
5. стеклянные палочки 1 шт.
6. пробирки 2 шт.
7. часы 1 шт.
8. вата 10 г
9. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
10. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
11. флуоротан или эфир 2 мл
12. 2 мл 10% раствора нитрата натрия
13. 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида
14. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 2 лягушки.

1. Двух лягушек помещают в отдельные эксикаторы и наблюдают за их поведением, обращают внимания на активность, ответ на внешние раздражители.
2. Одной из лягушек вводят в лимфатический мешок (расположен на спине ниже лопаток, под кожей) 1-2 мл 10% раствора нитрата натрия, затем лягушку возвращают в эксикатор. Контрольной лягушке вводят в лимфатический мешок 1-2 мл 0,9% физиологического раствора.
3. Спустя 25-30 минут наблюдают за тем как изменилось поведение экспериментальной (нитрат натрия) и контрольной (хлорид натрия) лягушек. Затем обеих лягушек вводят в глубокий наркоз с помощью флуоротана или эфира и обездвиживают.
4. Находят и перерезают бедренную артерию и собирают кровь лягушек в отдельные пробирки.
5. Обратите внимание на цвет крови в каждой пробирке.
6. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
7. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменилось поведение лягушек спустя 30 минут после введения растворов в лимфатический мешок?
2. Есть ли (и какая, если есть) разница в цвете крови у экспериментальной и контрольной лягушек? Какое особое название носит кровь у экспериментальной лягушки?
3. Объясните механизм изменений цвета крови в поведении лягушки после введения нитрата натрия?

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 7
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА
«ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ БИОГЕННЫХ
АМИНОВ»

Цель работы: изучить изменение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла под влиянием гистамина.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. микроинъектор 1 шт.
9. раствор гистамина 0,1% - 0,2 мл
10. водный раствор метиленовой сини 1% - 0,25 мл
11. раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл разведенный изотоническим раствором 1:5
12. флуоротан или эфир 2 мл
13. пипетка мерная 1 шт.
14. вата 10 г
15. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
16. штатив 1 шт.
17. ножницы тупоконечные 1 шт.
18. ножницы остроконечные 1 шт.
19. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обернув наркотизированную лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.

2. Располагают лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажают сердце, для этого захватываем пинцетом кожу посередине брюшка и надрезаем ее. Делаем с двух сторон разрезы, идущие от середины брюшка к плечевому сочленению, а затем по краю нижней челюсти до ее середины. Кожный лоскут удаляем. Протирают пинцет и ножницы. Приподнимают пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делают поперечный надрез брюшных мышц и удаляют мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимают пинцетом перикард, разрезают его в продольном направлении и обнажают сердце. Наблюдают за деятельностью сердца *in situ*. На сердце наносят 3 капли разбавленного 1:5 0,1% раствора адреналина для стимуляции сердечной деятельности.
4. Затем, убрав фиксирующие булавки, отрезанный костно-мышечный лоскут грудной клетки помещают на грудную клетку вновь (закрывая обнаженное сердце) и переворачивают лягушку спиной вверх. Располагают лягушку так, чтобы нижний край ее челюсти находился у прямоугольного отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
5. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
6. Пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над прямоугольным отверстием дощечки. Булавки, фиксирующие язык к дощечке (обычно достаточно 6 шт.), вкалывают наклонно головками кнаружи, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Препарат фиксируют в штативе и рассматривают под микроскопом при малом увеличении.

Внимание! При изготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки не был чрезмерно растянут, и находился в одной плоскости с нижней челюстью. При несоблюдении этих условий возможно нарушение кровоснабжения языка.

7. Для дальнейшего проведения эксперимента следует выбрать дистальный участок препарата языка, в котором при микроскопии находятся кровеносные сосуды мелкого калибра и достаточно хорошо представлен капиллярный кровоток. Рассмотрите внимательно невооруженным глазом цвет языка, тургор тканей, наличие пульсации.
8. На поверхность дистального участка ближе к одному из его краев аккуратно (чтобы не растеклись!) наносят 1-2 капли 0,1% раствора гистамина.
9. Через 2-3 минуты поднимают лягушку за задние конечности и вводят (медленно!!!) в полость желудочка сердца с помощью микроинъектора 0,25 мл водного 1% раствора метиленового синего. Под микроскопом и визуально наблюдают появление краски в артериях, артериолах, капиллярах и интенсивное окрашивание тканей языка преимущественно в области нанесения гистамина.
10. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
11. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменился кровоток в зоне действия гистамина?
2. На какие отделы системы микроциркуляторного русла действует гистамин?
3. Через какие рецепторы и как влияет гистамин на проницаемость сосудистой стенки?

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 8

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВОСПАЛЕНИЯ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 1

«РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ТОНУСА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Цель работы: выявить нарушения нервной регуляции сосудов в очаге воспаления.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. электростимулятор 1 шт.
5. раствор нитрата серебра 2% - 1,0 мл или раствор соляной кислоты 10% - 1,0 мл
6. флуоротан или эфир 2 мл
7. булавки 10 шт.
8. скальпель 1 шт.
9. ножницы остроконечные 1 шт.
10. хирургический пинцет 1 шт.
11. стеклянные палочки 1 шт.
12. пипетка медицинская 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. штатив 1 шт.
16. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх, после чего плавательные перепонки обеих лапок между вторым и третьим коготком расправляют и слегка растягивают над отверстиями дощечки. Для

фиксации булавки вкалывают косо с наклоном кнаружи в перепонку с наружной стороны коготков.

Внимание! Не следует перерастягивать перепонку, дабы не нарушить кровотока в микроциркуляторном русле.

3. Препараты рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Одновременно необходимо определить тип кровеносных сосудов: артерии, вены, ориентируясь на направленность тока крови в местах расхождения сосудов.

4. На правой лапке провоцируют воспаление смачиванием ткани перепонки 2% (0,12 моль/л) 2-3 каплями раствора нитрата серебра или 10 % раствора соляной кислоты. В последующие 30 секунд наблюдают за изменениями просвета артериол и капилляров и кровотока в системе микроциркуляции, сравнивая с состоянием кровотока в левой (контрольной, интактной) перепонке.

Внимание! Проявляйте осторожность, соблюдайте технику безопасности в работе с нитратом серебра или кислотой!

5. После экспозиции флогогенного раствора в течение 30 секунд его смывают с перепонки дистиллированной водой над почкообразным тазиком (дощечку необходимо обсушить салфеткой, чтобы не намочить микроскоп) и продолжают наблюдение за дальнейшей динамикой кровообращения в области воспаления в течение 5 минут.

6. Затем обнажают седалищные нервы на обеих лапках. Для этого тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на оба нерва лигатуру и перерезают выше нее. Раздражают периферический отрезок нерва электрическим током от электростимулятора, наблюдая за состоянием кровообращения в воспаленной плавательной перепонке. Первую пробу производят через 5

мин. после аппликации нитрата серебра. Контролем служат сосуды плавательной перепонки другой интактной, лапки той же лягушки.

7. Затем пробу повторяют дважды каждые 15-30 минут, сравнивая с реакцией контрольной левой перепонкой. На альбомном расположении страницы тетради фиксируем результаты в таблице № 1:

Таблица №1

	В течение 5 минут от момента воздействия флогогенного агента		Стимуляция седалищного нерва через 5 минут от момента воздействия флогогенного агента		Стимуляция седалищного нерва через 20-30 минут от момента воздействия флогогенного агента		Стимуляция седалищного нерва через 45-60 минут от момента воздействия флогогенного агента	
	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость
Исследуемая перепонка (правая)								
Контрольная перепонка (левая)								

8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
 9. Инструментарий тщательно моют.
 10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения реакции сосудов воспаленной области на сосудосуживающие нервные влияния наблюдались в данном эксперименте?
2. Каковы возможные механизмы наблюдаемых явлений?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 2

«АМИЛОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА»

Цель работы: определить амилолитическую активность гнойного экссудата.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. пипетка цилиндрическая на 10 мл 3 шт.
2. пробирки лабораторные 7 шт.
3. карандаш для стекла 1 шт.
4. штатив для пробирок на 8 гнезд 1 шт.
5. термостат с установленной температурой 38⁰С 1 шт.
6. карандаш для стекла 1 шт.
7. раствор крахмала 0,25% - 20, 0 мл
8. центрифугат разбавленного (1:1) гноя 3,0 мл
9. раствор Люголя 5,0 мл
10. физиологический раствор 100,0 мл

Ход работы. Для опыта необходима одна лягушка.

1. Подготовят необходимый инструментарий и лабораторное оборудование, нумеруют пробирки.
2. В 8 пронумерованных пробирок наливают по 1 мл 0,25% раствора крахмала.
3. В каждую из первых шести пробирок добавляют по каплям отстой гноя (количество капель должно соответствовать номеру пробирки), а в восьмую—6 капель физиологического раствора хлорида натрия. Затем выравнивают этим раствором объемы жидкостей в первых пяти

пробирках.

4. Пробирки встряхивают и ставят в термостат при 37° С на 15 минут. Затем во все пробирки прибавляют по 1 капле раствора Люголя, взбалтывают содержимое и по его окраске судят об амилалитической активности гнойного экссудата.
5. Опыт позволяет установить амилалитическую активность гнойного экссудата, условно выраженную в количестве капель гноя, необходимого для полного расщепления 1 мл раствора крахмала в течение 15 мин, определяемую по отсутствию в соответствующей пробирке какой-либо окраски.
6. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
7. Инструментарий и лабораторное оборудование тщательно моют.
8. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Каково происхождение амилалитических ферментов в очаге гнойного воспаления?
2. Каково значение повышенной активности ферментов в патогенезе воспалительной реакции?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 3

«ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Цель работы: выявить нарушения сократительных свойств стенок сосудов в очаге воспаления в ответ на действие гуморальных факторов.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. шприц на 2 мл 1 шт.

6. ампула с раствором адреналина 0,1%-1,0 1 шт.
7. раствор нитрата серебра 2% - 1,0 мл или раствор соляной кислоты 10% - 1,0 мл
8. вата 10 г
9. флуоротан или эфир 2 мл
10. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
11. лигатуры 2 шт.
12. штатив 1 шт.
13. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх, после чего плавательные перепонки обеих лапок между вторым и третьим коготком расправляют и слегка растягивают над отверстиями дощечки. Для фиксации булавки вкалывают косо с наклоном кнаружи в перепонку с наружной стороны коготков.

Внимание! Не следует перерастягивать перепонку, дабы не нарушить кровотока в микроциркуляторном русле.

3. Препараты рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Одновременно необходимо определить тип кровеносных сосудов: артерии, вены, ориентируясь на направленность тока крови в местах расхождения сосудов.
4. На правой лапке провоцируют воспаление смачиванием ткани перепонки 2% (0,12 моль/л) 2-3 каплями раствора нитрата серебра или 10 % раствора соляной кислоты. В последующие 30 секунд наблюдают за изменениями просвета артериол и капилляров и кровотока в системе микроциркуляции, сравнивая с состоянием кровотока в левой (контрольной, интактной) перепонке.

5. После экспозиции флогогенного раствора в течение 30 секунд его смывают с перепонки дистиллированной водой над почкообразным тазиком (дощечку необходимо обсушить салфеткой, чтобы не намочить микроскоп) и продолжают наблюдение за дальнейшей динамикой кровообращения в области воспаления в течение 5 минут.
6. Исследуют реакцию сосудов на адреналин. С этой целью на плавательную перепонку наносят 1-2 капли свежеприготовленного раствора адреналина (ампульный раствор разбавляют дистиллированной водой в 10 раз) и отмечают возникающие при этом изменения кровообращения. Затем адреналин смывают струей воды. Затем пробу повторяют дважды каждые 15-30 минут, сравнивая с реакцией контрольной левой перепонкой. Фиксируем результаты в таблице №2.
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

Таблица №2

	В течение 5 минут от момента воздействия флогогенного агента		Раствор адреналина		Раствор адреналина через 20-30 минут от момента воздействия флогогенного агента		Раствор адреналина через 45-60 минут от момента воздействия флогогенного агента	
	Реакция сосудов	Скорость	Реакция сосудов	Скорость	Реакция сосудов	Скорость	Реакция сосудов	Скорость
Исследуемая								

перепонка (правая)								
Контроль ная перепонка (левая)								

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения реакции сосудов воспаленной области на непосредственное действие адреналина наблюдались в данном эксперименте?
2. Каковы возможные механизмы наблюдаемых явлений?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4

«МИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Цель работы: выявить в эксперименте последовательность сосудистых реакций в очаге воспаления (опыт Конгейм и исследовать процесс эмиграции лейкоцитов.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 6 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.

11. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.

12. флуоротан или эфир 2 мл

13. штатив 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
4. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

5. На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком.

6. Под малым увеличением микроскопа в течение примерно 60 минут с небольшими перерывами наблюдают кровообращение в мелких сосудах (артериях, артериолах, капиллярах, венах).

7. Обращают внимание на:

- ☞ изменение просвета различных сосудов;
- ☞ количество функционирующих различных сосудов;
- ☞ количество функционирующих капилляров;
- ☞ скорость кровотока в капиллярах;
- ☞ соотношение центрального (осевого) кровотока, содержащего форменные элементы крови, и периферического плазматического слоя;
- ☞ время появления (считая от начала наблюдения) в плазматическом пристеночном слое лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенок сосуда многочисленных прозрачных лейкоцитов, напоминающие серебристые шарики (роллинг лейкоцитов);
- ☞ тип сосудов, в которых раньше обнаруживается данное явление.

Дальнейшее наблюдение продолжают попеременно под малым и под большим увеличением микроскопа, отмечая изменения кровотока и время, через которое будет отчетливо наблюдаться выход лейкоцитов во внесосудистое пространство.

8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.

9. Инструментарий тщательно моют.

10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие факторы вызвали воспаление брюшечки лягушки в данном опыте?
2. Какие формы местных нарушений кровообращения наблюдались в процессе развития, какова их последовательность?
3. Какие стадии миграции лейкоцитов были Вами зарегистрированы?

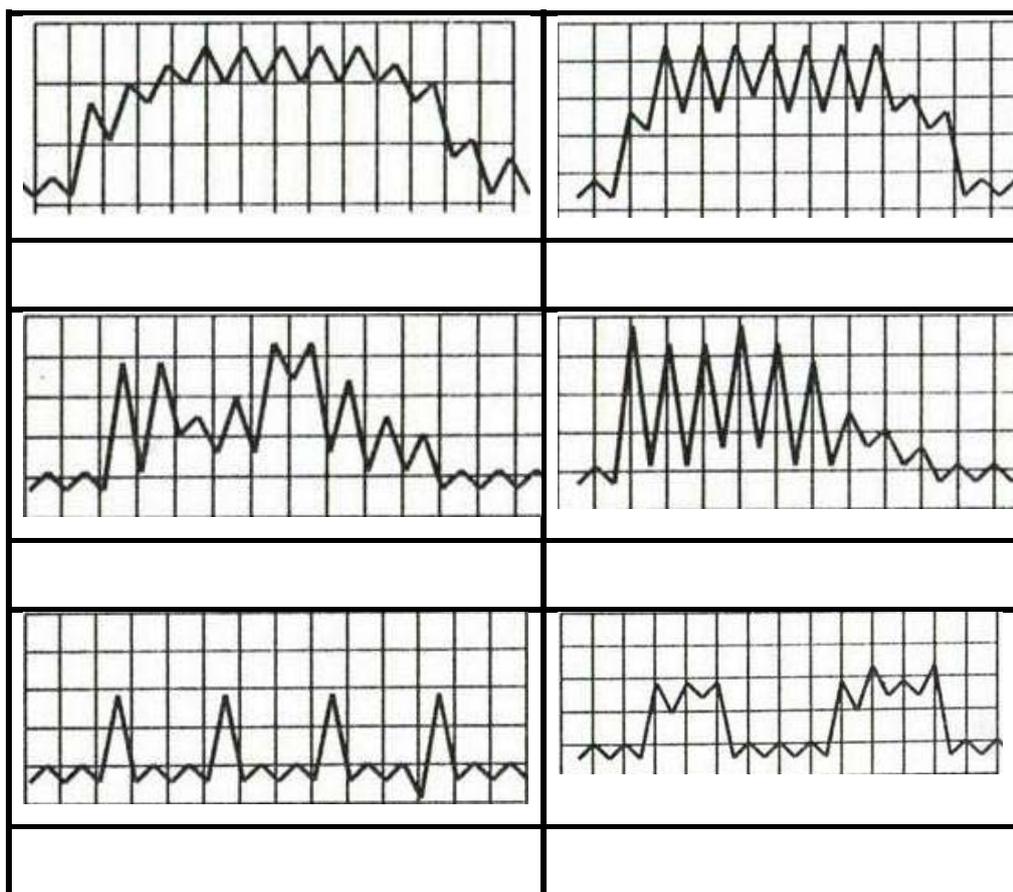
Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №9
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА
«ТИПЫ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ»

Внимательно рассмотрите предложенные Вам температурные кривые и устно ответьте на следующие вопросы:

1. Какой тип температурной кривой представлен в конкретном примере?
2. По каким признакам Вы определили тип температурной кривой?
3. Какой тип падения температуры в данном примере?
4. Каково значение оценки температурной кривой в диагностике инфекционной патологии?



ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 10
«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ИММУНОГЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ
ОРГАНИЗМА»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1
«ПАТОГЕНЕЗ ВИЧ ИНФЕКЦИИ»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные видео материалы «Патогенез ВИЧ инфекции». Ответьте устно на вопросы:

1. В чем заключается суть патогенеза ВИЧ инфекции?
2. Какие клетки поражает ВИЧ?
3. Как вирус проникает в клетку?
4. Какие ферменты способен воспроизводить вирус и какова их функция?
5. Какие современные способы лечения с позиций патогенеза ВИЧ/СПИД инфекции?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2
«СПИД ИНДИКАТОРНЫЕ БОЛЕЗНИ»

Составьте презентацию Power Point о СПИД индикаторных болезнях и синдромах. Ответьте устно на вопрос: какая группа инфекций в первую очередь поражает больных ВИЧ инфицированных в стадии СПИД? Обсудите с преподавателем демонстрационный материал, уточните непонятные для Вас нозологии.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 3
«РЕАКЦИЯ СОСУДОВ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ»

Цель работы: установить проявления аллергической реакции на примере сосудов брыжейки сенсibilизированной лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.

2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 4 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. флуоротан или эфир 2 мл
11. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
12. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
13. штатив 1 шт.
14. лошадиная сыворотка всего для опыта 2,0 мл

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 сенсibilизированная лягушка.

1. В эксперименте используют лягушек, сенсibilизированных лошадиной сывороткой. Лягушкам за 15-20 дней до занятия в лимфатический мешок вводят одну и ту же сыворотку в объеме 0,3 мл 3-4-кратно с промежутками в 3-4 дня.
2. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
3. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
4. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
5. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в

наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

6. Под малым увеличением микроскопа для наблюдения выбирают тонкостенную венулу и капилляры, изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки.
7. С помощью микроинъектора наносим на поверхность брыжейки 0,1-0,2 мл сыворотки, которой сенсibilизировали лягушку. Обращают внимание на скорость появления начальных изменений, характер нарушений микроциркуляции в разные сроки после воздействия сыворотки.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменился диаметр сосудов?
2. Как изменилась скорость в венулах?
3. Какие расстройства микроциркуляции зафиксированы Вами?
4. Наблюдался ли выход форменных элементов из сосудов в ткань брыжейки? Если да, то каких форменных элементов?
5. К какому типу относятся аллергическая реакция?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4

*«РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ НЕРВА ПРИ
АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ АЛЬТЕРАЦИИ»*

Цель работы: установить проявления аллергической реакции на примере изменения возбудимости нерва сенсibilизированной лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. электростимулятор 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. ножницы остроконечные 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. вата 10 г
10. флуоротан или эфир 2 мл
11. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
12. лигатуры 2 шт.
13. почкообразный лоток 1 шт.
14. лошадиная сыворотка всего для эксперимента 2,0 мл
15. шприц на 2,0 мл

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 сенсibilизированная лягушка.

1. В эксперименте используют лягушек, сенсibilизированных лошадиной сывороткой. Лягушкам за 15-20 дней до занятия в лимфатический мешок вводят одну и ту же сыворотку в объеме 0,3 мл 3-4-кратно с промежутками в 3-4 дня.
2. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
3. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх и готовят препараты седалищных нервов на обеих лапках. Для чего разрезают ножницами кожу на задней поверхности бедра вдоль хорошо видимой на

ней бороздки. Тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на нерв лигатуру и перерезают выше нее. Правая лапка будет экспериментальная – на нее будет наноситься сыворотка, а левая контрольная – на нее будет наноситься изотонический раствор.

- Используя электростимулятор, при фиксированной частоте импульсов находят минимальную амплитуду раздражения нервов справа и слева, при которой происходят синхронные сокращения мышц голени. На нерв левой лапки наносят 0,3 мл изотонического раствора хлорида натрия (контроль), а на нерв правой лапки 0,3 мл сыворотки. Каждые 5 мин. исследуют изменения порога возбудимости нервов. Заполняют таблицу № 3 и строят график № 1 изменения порогов возбудимости нерва в контроле и опыте. На оси абсцисс обозначают время с момента нанесения изотонического раствора хлорида натрия или сыворотки, на оси ординат – пороговое напряжение.
- Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
- Ход работы, таблицу, график, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

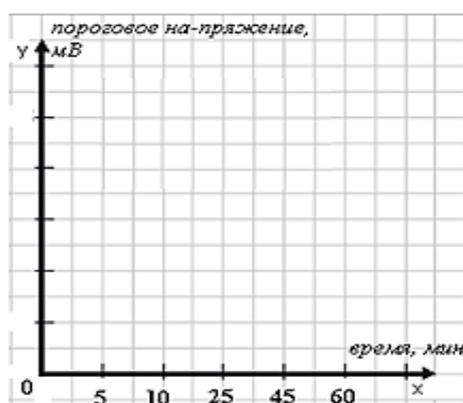


Таблица №3

	Возбудимо сть седалищно го нерва до проведения опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 10 минут от начала опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 25 минут от начала опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 45 минут от начала опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 60 минут от начала опыта
	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>
Исследуе мая лапка (правая)					
Контроль ная лапка (левая)					

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменялась возбудимость седалищного нерва с течением времени?
2. К какому типу относятся аллергическая реакция?

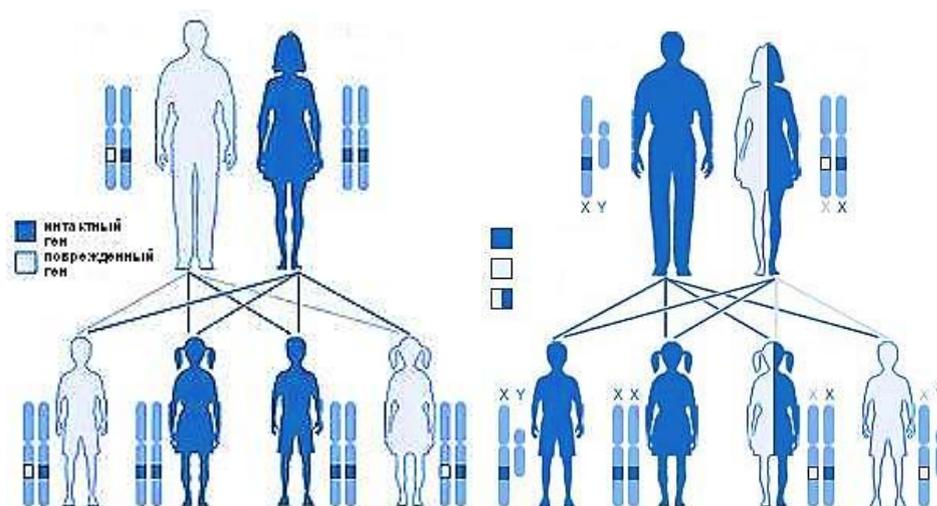
Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №5

«АНАЛИЗ ТИПА НАСЛЕДОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ»

На основании предложенных ниже схем наследования выберите наиболее вероятный вариант врожденного иммунодефицита. Устно объясните, на каком уровне дефект и каковы главные клинические проявления.

Обсудите с преподавателем предложенное задание, уточните непонятные для Вас моменты.



ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №6

«РАССТРОЙСТВА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА»

Цель работы: установить проявления аллергической реакции на примере сердца сенсibilизированной лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пипетка мерная на 0,5 мл 1 шт.

8. резиновый баллон для промывания 1 шт.
9. штатив 1 шт.
- 10.рычажок Энгельмана 1 шт.
- 11.серфин 1 шт.
- 12.кимограф 1 шт.
- 13.вата 10 г
- 14.флуоротан или эфир 2 мл
- 15.марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
- 16.физиологический раствор - 50,0 мл
- 17.почкообразный лоток 1 шт.
- 18.лошадиная сыворотка всего для эксперимента 2,0 мл
- 19.шприц на 2,0 мл

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 сенсibilизированная лягушка.

1. В эксперименте используют лягушек, сенсibilизированных лошадиной сывороткой. Лягушкам за 15-20 дней до занятия в лимфатический мешок вводят одну и ту же сыворотку в объеме 0,3 мл 3-4-кратно с промежутками в 3-4 дня.
2. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдают за деятельностью сердца *in situ*.
3. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируют в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана.
4. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезаем уздечку (участок перикарда прикрепленный к основанию желудочка и записывают на ленте кимографа исходные сокращения).
5. Наносят на сердце 0,2-0,3 мл сыворотки, которой сенсibilизировали лягушку.
6. Наблюдают динамику изменений сердечной деятельности, оценивая силу, частоту и ритмичность сердечных сокращений.

7. После развития явно выраженных изменений сердечной деятельности отмывают сердце изотоническим раствором хлорида натрия и после восстановления сокращений, близких к исходному (обычно это наблюдается не позднее 15 минут), повторно наносят сыворотку. Сопоставляют реакции сердца на первоначальное и повторное воздействие сыворотки.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради, фрагменты кимограммы до нанесения сыворотки и после вклеивают в тетрадь.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменилась частота сердечных сокращений после первого нанесения сыворотки? После второго нанесения сыворотки?
2. Как изменилась сила сердечных сокращений после первого нанесения сыворотки? После второго нанесения сыворотки?
3. Как изменилась ритмичность сердечных сокращений после первого нанесения сыворотки? После второго нанесения сыворотки?
4. К какому типу относятся наблюдаемая аллергическая реакция?

Выводы:

Место для вклейки кимограмм

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №13
«РАССТРОЙСТВА ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

*«ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛИЯ НА
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА»*

Цель работы: создать модель электролитных расстройств и оценить их проявления на электрической работе сердца.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 2 шт.
9. электрокардиограф 1 шт.
10. зажимы типа «крокодил» 4 шт.
11. шприц на 2 мл с тонкой иглой 1 шт.
12. пипетка медицинская 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
15. раствор хлорида калия 4% -1,0
16. флуоротан или эфир 2 мл
17. физиологический раствор - 100,0 мл
18. чашечка Петри с застывшим парафином 1 шт.
19. марлевые фитили 4 шт.
20. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы: Для проведения опыта понадобится 2 лягушки.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдаем за деятельностью сердца.

2. Аккуратно с помощью остроконечных маленьких ножниц и стеклянной палочки изолируют сердце лягушки из грудной клетки.
Внимание! Необходимо быть осторожным и не повредить синусовый узел.
Изолированное сердце кладем в центр парафиновой ванночки.
3. В желобки ванночки и в центральную часть (где уже находится сердце) наливают теплый физиологический раствор.
4. В 4 желобках ванночки укладывают по 1 марлевому фитилю, обильно смочив их предварительно теплым физиологическим раствором.
5. К каждому из смоченных марлевых фитилей подключают 4 электрода электрокардиографа, в следующей последовательности: красный, желтый, зеленый, черный.
6. В шприц набираем 1 мл раствора хлорида калия.
7. Регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), со скоростью 25 мм/сек, в одном из стандартных отведений, наблюдаем за сокращениями изолированного сердца. Записывают ЭКГ в течение 10-15 секунд, чтобы отрезки кардиографической ленты каждый студент мог получить для протокола опыта.
8. С помощью пипетки удаляют теплый физиологический раствор из ванночки и орошают сердце из шприца раствором хлорида калия.
9. Регистрируют электрокардиограмму через 30 секунд, через минуту и через 3 минуты, наблюдая за изменениями кривой и частотой сокращения сердца.
10. Промывают сердце физиологическим раствором, не изымая его из парафиновой ванночки, через минуту вновь регистрируют электрокардиограмму.
11. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
12. Инструментарий тщательно моют.
13. Проводят анализ записанной электрокардиограммы.
14. Ход работы, фрагменты электрокардиограммы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. В чем заключаются изменения на электрокардиограмме? Как изменились зубцы и интервалы?
2. Каковы механизмы развития указанных изменений на электрокардиограмме?

Выводы:

Место для вклейки электрокардиограммы до аппликации кальция и после.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА»

Цель работы: исследовать влияние избытка ионов кальция на силу сокращения миокарда лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пипетка мерная на 0,5 мл 1 шт.
8. резиновый баллон для промывания 1 шт.
9. штатив 1 шт.
10. рычажок Энгельмана 1 шт.
11. серфин 1 шт.
12. кимограф 1 шт.
13. вата 10 г

14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. ампула с раствором кальция хлорида 10%-5,0 мл 1 шт.
16. физиологический раствор - 50,0 мл
17. флуоротан или эфир 2 мл
18. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 лягушка.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдаем за деятельностью сердца *in situ*.
2. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируют в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана.
3. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезают уздечку (участок перикарда прикрепленный к основанию желудочка) и записывают на ленте кимографа исходные сокращения.
4. С помощью пипетки орошают его поверхность 0,5 мл 10% раствора хлорида кальция и регистрируют кимограмму на фоне действия ионизированного кальция.
5. Омывают сердце после аппликации кальция физиологическим раствором и вновь регистрируют сокращения сердца.
6. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
7. Инструментарий тщательно моют.
8. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради, фрагменты кимограммы вклеивают в тетрадь.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменяются амплитуда и частота сокращений сердца при аппликации хлорида кальция?
2. Какой механизм действия ионов кальция?
3. Носят ли отмеченные нарушения деятельности функциональный характер или они отражают структурные повреждения миокарда?

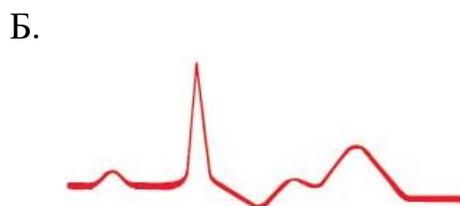
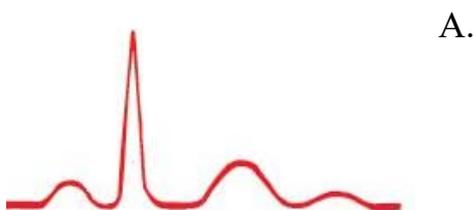
Выводы:

Место для вклейки кимограммы до и после аппликации хлорида кальция

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №3

«ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА КАЛИЯ»

Внимательно рассмотрите предложенные фрагменты ЭКГ. Сравнив с нормой (рисунок , определите какая форма нарушения обмена калия представлена на рисунке-схеме Б.



Ответьте на вопросы:

1. Какая форма нарушений обмена калия и на основании каких ЭКГ признаков Вы сделали заключение?
2. Каковы возможные причины такого нарушения обмена калия могут быть у пациентов?

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4

*«ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛИЯ НА
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В НЕРВЕ»*

Цель работы: продемонстрировать влияние избытка ионов калия на возбудимость седалищного нерва лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. электростимулятор 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. ножницы остроконечные 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. шприц с иглой на 5 мл 2 шт.
- 10.раствор калия хлорида 20% - 5,0 мл
- 11.физиологический раствор 5,0 мл
- 12.флуоротан или эфир 2 мл
- 13.вата 10 г
- 14.марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
- 15.лигатуры 2 шт.
- 16.почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх и готовят препараты седалищных нервов на обеих лапках. Для чего разрезают ножницами кожу на задней поверхности бедра вдоль хорошо видимой на ней бороздки. Тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!)

отпрепаровывают. Накладывают на нерв лигатуру и перерезают выше нее. Правая лапка будет экспериментальная – на нее будет наноситься раствор хлорида калия, а левая будет контрольная – на нее будет наноситься изотонический раствор.

3. На периферические отрезки нервов накладывают электроды от электростимулятора и подбирают минимальную силу тока, при которой возникает двигательная реакция конечности.
4. После этого на один из нервов наносят 5-6 капель 20% (2,7 моль/л) раствора хлорида калия и на протяжении получаса (через 5, 10, 20 и 30 минут) снова определяют состояние возбудимости этого нерва. В случае резкого ослабления или отсутствия двигательной реакции на электрический стимул его амплитуду увеличивают до появления видимого двигательного ответа.

Внимание! Визуально наблюдайте за дистальным участком лапки в момент нанесения на седалищный нерв хлорида калия.

5. На другой лапке лягушки одновременно проводят исследование электровозбудимости нерва в условиях нанесения на него изотонического раствора хлорида натрия.
6. Заполняют таблицу № 4 и строят график № 2 изменения порогов возбудимости нерва в контроле и опыте. На оси абсцисс обозначают время с момента нанесения изотонического раствора хлорида натрия или хлорида калия, на оси ординат – пороговое напряжение электростимуляции.
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

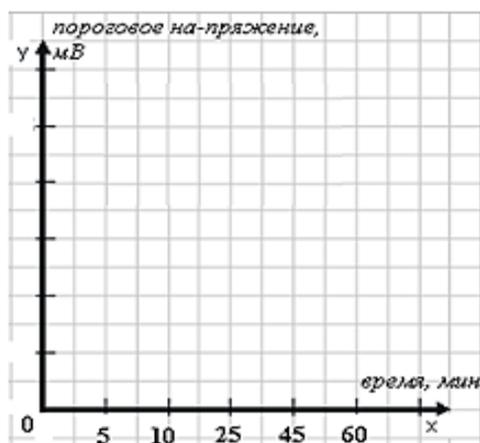
В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения возбудимости седалищного нерва под влиянием избытка ионов калия в сравнении с контрольной лапкой?
2. Каков механизм нарушения возбудимости нерва в данном опыте?

3. Опишите 3 клинические ситуации, когда может повышаться концентрация калия в крови.

Таблица №4

	Возбудимость седалищного нерва до проведения опыта	Возбудимость седалищного нерва через 5 минут от начала опыта	Возбудимость седалищного нерва через 10 минут от начала опыта	Возбудимость седалищного нерва через 20 минут от начала опыта	Возбудимость седалищного нерва через 30 минут от начала опыта
	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>	<i>Пороговое напряжение, мВ</i>
Исследуемая лапка (правая)					
Контрольная лапка (левая)					



Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №14
«РАССТРОЙСТВА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА
«ВЛИЯНИЕ СДВИГОВ pH КРОВИ НА РЕАКТИВНОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ»

Цель работы: изучить влияние ацидоза на реактивность сердца лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. штатив 1 шт.
8. рычажок Энгельмана 1 шт.
9. серфин 1 шт.
10. кимограф 1 шт.
11. вата 10 г
12. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.

13. физиологический раствор - 5,0 мл
14. раствор адреналина 0,1%-1,0 мл
15. раствор лимонной кислоты 0,25%-0,25 мл
16. шприц с иглой на 2,0 мл
17. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Ход работы состоит из 10 этапов, из них 1-5 подготовительный, 6-8 основной и с 9-10 заключительный. Для проведения эксперимента потребуется 1 лягушка.

1. Обернув лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагаем лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажаем сердце, Приподнимаем пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делаем поперечный надрез брюшных мышц и удаляем мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимаем пинцетом перикард, разрезаем его в продольном направлении и обнажаем сердце. Наблюдаем за деятельностью сердца *in situ*.
4. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируем в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана.
5. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезаем уздечку (участок перикарда прикрепленный к основанию желудочка и записывают на ленте кимографа исходные сокращения.
6. После определения и регистрации исходного ритма сердечных сокращений фиксированной лягушке в брюшную вену ввести 0,25 мл раствора адреналина разбавленный физиологическим раствором 1:1 с одновременной регистрацией изменений ритма сердечных сокращений.

7. Затем после нормализации ритма в брюшную вену ввести 0,25 мл 0,5% раствора лимонной кислоты и вновь инъецировать раствор адреналина в прежней дозе.
8. Сравнить реакцию на адреналин до и после изменения кислотно-щелочного равновесия в организме.
9. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради, фрагменты кимограммы клеиваем в тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как влияет адреналин на частоту и амплитуду сокращений интактного сердца?
2. Как изменяется реакция на адреналин после моделирования метаболического ацидоза?

Выводы:

Место для вклейки кимограмм до инъекции кислоты и после.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 15 **«НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА»**

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1 **«ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА»**

Внимательно просмотрите демонстрационные видео материалы: «Патогенез сахарного диабета I типа».

Ответьте на вопросы:

1. Что является главным звеном патогенеза при сахарном диабете 1 типа?
2. Объясните генез главного симптома диабета – гипергликемия.

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите фильм вновь для закрепления материала.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА»

Внимательно просмотрите предоставленный демонстрационный материал: слайды с фотографиями глазного дна при сахарном диабете или катарактой хрусталика, диабетической стопой.

Назовите причины и возможные исходы представленных поздних осложнений. Обсудите с преподавателем изображения, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите вновь слайды для закрепления материала.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №16

«НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА»

Цель работы: изучить методику определения и клиническое значение индекса массы тела

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. весы медицинские 1 шт.
2. ростомер 1шт.
3. калькулятор 1 шт.

Ход работы. Ход работы состоит из 4 этапов, из них 1 подготовительный, 2 и 3 основной и 4 заключительный.

1. Измеряют испытуемому рост и вес.
2. Результаты измерений вносят в формулу:

$$\text{Индекс массы тела (ИМТ)} = \frac{\text{масса тела в кг}}{\text{рост в метрах}}$$

3. Сопоставляют выявленные показатели с таблицей №5:

Таблица №5

Степень	Индекс массы тела ИМТ	Описательная оценка
Дефицит массы тела	Менее 18,5	
Норма	18,5 – 24,9	
Предожирение	25 – 29,9	
I	30 – 34,9	Повышенная масса тела («степень зависти окружающих»)
II	34,9 – 39,9	Тучность («степень улыбки окружающих»)
III	Более 40	Болезненная тучность («степень сочувствия окружающих»)

4. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Сравнительную оценку выявленных показателей у испытуемого (ых), в каких единицах измеряется ИМТ.
2. Каково патологическое значение ожирения?
3. Какой вариант ожирения наиболее опасен? Какой простой способ скрининговой диагностики этой формы ожирения?

Выводы:

*ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2
«ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА»*

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные видео материалы: «Патогенез атеросклероза». Ответьте на вопросы:

1. Какая теория патогенеза атеросклероза представлена в фильме?
2. Какова роль макрофагов в патогенезе атеросклероза?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите вновь для закрепления материала.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №17

«НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА»

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

«АНАЛИЗ ТИПА НАСЛЕДОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ»

Оцените представленные Вам родословные, используя генеалогический метод. Проведите анализ типа наследования: фенилкетонурии, тирозиноза, алкаптонурии, альбинизма.

Обсудите с преподавателем предложенное задание, уточните непонятные для Вас моменты.

Запишите выводы в протокольной тетради о типе наследования фенилкетонурии, тирозиноза, алкаптонурии, альбинизма.

Вопросы для зачёта
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

1. Характеристика понятий «здоровье» и «болезнь».
2. Характеристика понятия «этиология», принципы классификации (примеры).
3. Определение понятия «патогенез», виды взаимоотношений и связь этиологии и патогенеза (примеры).
4. Периоды болезни и их патофизиологический анализ.
5. Взаимосвязь патологического процесса и патологического состояния (примеры).
6. Определение понятия «главное звено патогенеза» (примеры).
7. Отличия патологического процесса от болезни (примеры).
8. Порочный круг: характеристика понятия, примеры.
9. Характеристика понятий «патологический процесс», «типовой патологический процесс» (примеры).
10. Характеристика понятий «патологическое состояние», «патологическая реакция» (примеры).
11. Характеристика понятий «рецидив», «ремиссия» (примеры).
12. Характеристика понятий «осложнение», «латентное течение» (примеры).
13. Характеристика понятия «фактор риска», социальные факторы развития болезни.
14. Исход заболевания, определение, виды (примеры).
15. Общая характеристика реакции клетки на повреждение.
16. Объясните отличие насильственного и цитопатического типа повреждения клетки. Энергодефицитные механизмы в повреждении клетки.
17. Электролитно-осмотический механизм повреждения клетки.
18. Кальциевый механизм повреждения клетки.
19. Ацидотический механизм повреждения клетки.

20. Активация фосфолипаз и лизосомальных ферментов при повреждении клетки.
21. Сущность свободного перекисного окисления липидов при повреждении клетки.
22. Опишите не менее 3 порочных кругов при повреждении клетки.
23. Специфические механизмы повреждения клетки.
24. Внутриклеточные механизмы адаптации клеток к повреждению.
25. Апоптоз: определение понятия, механизм мембранного запуска, эффекторной фазы и деградации.
26. Апоптоз: определение понятия, механизм митохондриального запуска, эффекторной фазы и деградации.
27. Некроз: механизмы развития.
28. Отличия некроза от апоптоза.
29. Определение понятия «сладж-феномен».
30. Определение понятия «недостаточность лимфообращения». Основные формы и механизмы нарушений лимфообращения.
31. Отеки, определение понятия, классификация.
32. Факторы развития отеков (мембраногенные, осмотические, гидродинамические, лимфатические, онкотические).
33. Отдельные механизмы развития отеков: почечного, сердечного, гипопропротеинемического, микседематозного, при нарушении оттока лимфы и патологии печени.
34. Определение понятия «тромбоз», механизмы в условиях патологии. Триада Virchowa.
35. Определение понятия «эмболия». Виды эмболии.
36. Отрицательные последствия тромбообразования и эмболии.
37. Определение понятия «артериальная гиперемия».
38. Отличия физиологической и патологической артериальной гиперемии.
39. Определение, основные причины, механизмы развития, местные проявления и исходы патологической артериальной гиперемии.

40. Определение, причины, механизмы, местные проявления, исходы венозной гиперемии.
41. Определение, причины, механизмы, местные проявления, исходы ишемии.
42. Феномен «no reflow», реперфузионный синдром, феномен пре-и посткондиционирования.
43. Определение, основные варианты, причины, местные проявления, исходы стаза.
44. Гипоксия: определение, классификация. Биохимические процессы, нуждающиеся в кислороде.
45. Механизмы развития гипоксии.
46. Гипоксия гипоксическая нормобарическая (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
47. Гипоксия гипоксическая гипобарическая (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
48. Горная и высотная болезнь.
49. Респираторная (дыхательная) гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
50. Циркуляторная гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
51. Гемическая гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
52. Тканевая гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
53. Гипоксия нагрузки (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
54. Субстратная гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
55. Механизмы адаптации организма к гипоксии.
56. Причины и патогенез отравления угарным газом.

57. Клинические проявления гипоксии ЦНС. Принципы коррекции гипоксических состояний.
58. Этиология опухолей. Характеристика этиологических факторов (проканцерогены, канцерогены, синканцерогены, коканцерогены).
59. Стадии вирусного онкогенеза.
60. Стадии химического и физического канцерогенеза.
61. Гены участники канцерогенеза. Механизмы (молекулярные сценарии) опухолевой трансформации.
62. Признаки злокачественной трансформации по Д.Ханахану и Р.Вайнбергу.
63. Механизмы и пути метастазирования.
64. Влияние опухоли на организм. Паранеопластические синдромы, определение, примеры, патогенез отдельных синдромов.
65. Влияние организма на опухоль.
66. Антибластомная резистентность.
67. Определение воспаления, стадии воспаления.
68. Классификация флогогенов. Альтерация. Отличия первичной альтерации от вторичной.
69. Классификация медиаторов воспаления (приведите примеры без описания эффектов).
70. Механизм развития и значение местной гиперонкии при воспалении.
71. Механизм развития и значение местного ацидоза при воспалении.
72. Механизм развития и значение местной гиперосмии при воспалении.
73. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления биогенных аминов.
74. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления лизосомальных ферментов и продуктов СПОЛ.
75. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления метаболитов арахидоновой кислоты.
76. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления интерферонов и лимфотоксинов.

77. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления цитокинов.
78. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления кинин-калликреиновой системы.
79. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для системы комплемента.
80. Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления свёртывающей-противосвёртывающей системы.
81. Нарушения обмена веществ в очаге воспаления.
82. Спазм сосудов при воспалении, механизм.
83. Механизмы развития артериальной гиперемии при воспалении, клинические проявления.
84. Внесосудистые и внутрисосудистые механизмы венозной гиперемии при воспалении, клинические проявления.
85. Механизм миграции лейкоцитов в очаг воспаления.
86. Маргинация лейкоцитов, механизмы.
87. Фагоцитоз, стадии, краткая характеристика.
88. Объясните генез местных клинических проявлений воспаления: покраснения и нарушения функции.
89. Объясните генез местных клинических проявлений воспаления: боли, отека, повышения температуры.
90. Сущность фазы репарации, механизмы, роль кейлонов.
91. Защитно-приспособительное и патологическое значение воспаления.
92. Первичные иммунодефициты, классификация.
93. Патогенез общего и селективного дефицита иммуноглобулинов (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
94. Синдром Вискота-Олдрича (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
95. Синдром Луи Бар (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).

96. Агаммаглобулинемия Брутона (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
97. Синдром Ди Джорджи (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
98. Патогенез тяжелого комбинированного иммунодефицита (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
99. Синдром Шедьяка-Хигаси, «ленивых лейкоцитов» (тип иммунодефицитов, патогенез, основные клинические проявления).
100. Определение понятия СПИД, причины иммунологической недостаточности, причины смерти.
101. Характеристика вируса иммунодефицита человека.
102. Механизмы проникновения ВИЧ в клетку.
103. Стадии ВИЧ-инфекции, понятие о «серологическом окне».
104. СПИД индикаторные болезни.
105. Реакция «отторжения трансплантата». Условия, механизмы.
106. Реакция «трансплантат против хозяина». Условия, механизмы.
107. Классификация типов аллергических реакций.
108. I тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
109. I тип аллергических реакций патохимическая фаза.
110. Действие биогенных аминов в условиях аллергической реакции I типа.
111. I тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
112. Клинические проявления аллергической реакции I типа.
113. II тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
114. II тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
115. II тип аллергических реакций, механизмы киллинга.
116. Клинические проявления аллергической реакции II типа.
117. III тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
118. III тип аллергических реакций патохимическая фаза.
119. III тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
120. IV тип аллергических реакций иммунологическая фаза.

121. IV тип аллергических реакций патохимическая фаза.
122. Клинические проявления аллергической реакции IV типа.
123. Псевдоаллергические реакции, примеры.
124. Определение понятия «лихорадка», классификация пирогенов.
125. Функциональное устройство центра терморегуляции.
126. Пирогены, классификация, примеры.
127. Механизм действия интерлейкина-1 на центр терморегуляции.
128. Стадии лихорадки, краткая характеристика патогенеза стадий.
129. Назовите 1 стадию лихорадки, объясните механизм повышения температуры.
130. Объясните механизм снижения температуры, типы снижения температуры.
131. Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке.
132. Защитно-приспособительное и патологическое значение лихорадки.
133. Определение понятий преиммунный ответ и продромальный синдром.
134. Объясните патогенез артралгий, миалгий, оссалгий при преиммунном ответе.
135. Объясните патогенез сонливости, слабости, снижения работоспособности при преиммунном ответе.
136. Патогенез гипергликемии и других обменных расстройств при преиммунном ответе.
137. Отличия гипертермии и лихорадки.
138. Влияние инсулина на белковый, жировой обмен.
139. Влияние инсулина на углеводный обмен, понятие о различной чувствительности тканей к инсулину, примеры.
140. Сахарный диабет, определение понятия.
141. Сахарный диабет, классификация.
142. Сахарный диабет 1 типа, патогенез.
143. Сахарный диабет 2 типа, патогенез.
144. Принципиальные отличия патогенеза сахарного диабета 1 и 2 типа.

145. Патогенез клинических проявлений сахарного диабета, связанных с нарушением углеводного обмена, их последовательность.
146. Диабетическая макроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
147. Диабетическая микроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
148. Диабетическая нейропатия, патогенез клинических проявлений.
149. Гипогликемия, определение понятия, причины, клиника.
150. Этиология, патогенез и клиника гипогликемической комы.
151. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической кетоацидотической комы.
152. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической лактацидемической комы.
153. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической гиперосмолярной комы.
154. Понятие о MODY-диабете.
155. Понятие о LADA – диабете.
156. Понятие о панкреатогенном диабете.
157. Классификация ожирения.
158. Патогенез первичного ожирения.
159. Типы дислипидемий по классификации ВОЗ.
160. Модифицированные липопротеины, патогенетическое значение.
161. Причины вторичных гиперлипидемий.
162. Атеросклероз, патогенез.
163. Атеросклероз, клинические проявления.
164. Варианты патогенеза вторичного ожирения.
165. Причины нарушения переваривания липидов.
166. Кахексия. Причины, виды, патогенез, клиническое значение
167. Расстройства кислотно-основного состояния (определение, классификация, нормы рН, PCO_2 и стандартного буфер.
168. Негазовый алкалоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).

169. Газовый алкалоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
170. Газовый ацидоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
171. Негазовый ацидоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
172. Фенилкетонурия (определение, этиология, патогенез, клиник).
173. Алкаптонурия (определение, этиология, патогенез, клиник).
174. Тирозиноз (определение, этиология, патогенез, клиник).
175. Подагра (определение, этиология, патогенез, клиник).
176. Основные этапы нарушений белкового обмена (нарушение поступления и всасывания, синтеза, скорости распада, обмена и конечного этап).
177. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипо-, гипер-, диспротеинемия, парапротеинемия.
178. Причины и клиника изоосмолярной гипергидратации.
179. Причины и клиника гипоосмолярной гипергидратации.
180. Причины и клиника гиперосмолярной гипергидратации.
181. Причины и клиника гипоосмолярной дегидратации.
182. Причины и клиника гиперосмолярной дегидратации.
183. Причины и клиника изоосмолярной дегидратации.
184. Причины и клиника гипоосмолярной дегидратации.
185. Причины и клиника гипернатриемии.
186. Причины и клиника гипонатриемии
187. Причины и клиника гиперкальциемии.
188. Причины и клиника гипокальциемии.
189. Причины и клиника гиперкалиемии.
190. Причины и клиника гипокалиемии.
191. Причины и клиника гипомагниемии.
192. Причины и клиника нарушений обмен хлора.

193. Гипопитуитаризм (гипофизарная кахексия, послеродовой гипопитуитаризм, парциальный гипопитуитаризм). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
194. Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинг. Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
195. Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
196. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
197. Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей), механизмы коррекции. Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
198. Тиреотоксический криз, причины, патогенез проявлений.
199. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Кретинизм.
200. Гипотиреоидная кома, причины, патогенез проявлений, механизмы коррекции.
201. Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
202. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
203. Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
204. Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
205. Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.
206. Феохромоцитома и энтерохромафинномы. Патогенез клинических проявлений.
207. Аденогенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.

208. Мужской гипогонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
209. Женский гипогонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
210. Мужской гипергонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
211. Женский гипергонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
212. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (этанол, метанол, соли свинца, марганца, алюминия).
213. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламин.
214. Повреждение мозга при гипогликемии и гипергликемических комах.
215. Повреждение мозга при нарушении электролитно-осмотического и кислотно-основного состояния.
216. Нарушения функции ЦНС и ВНД при печеночной, почечной недостаточности.
217. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
218. Нарушение нервных механизмов управления движением.
219. Боль. Болевые рецепторы, медиаторы, пути проведения болевой чувствительности.
220. Расстройства болевой чувствительности.
221. Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
222. Вегетативные расстройства, вызванные патологией гипоталамуса.
223. Нарушение вегетативной регуляции глаза.
224. Нарушение вегетативной регуляции потоотделения.
225. Нарушение вегетативной регуляции желудочно-кишечного тракта.
226. Нарушение вегетативной регуляции мочевого пузыря.
227. Нарушение вегетативной регуляции сердца и сосудов.

228. Роль биологических и социальных факторов в возникновении неврозов (отрицательные эмоции, травмы, интоксикации).
229. Виды неврозов, основные патогенетические механизмы неврозов по Павлову в различные периоды жизни.
230. Основные фазы патологического парабиоза (уравнительная, парадоксальная, наркотическая, тормозная), способствующие формированию патологии ВНД (патологические доминанты).
231. Механизмы возникновения «патологической системы» показать при этом роль «Патологической доминанты»
232. Формирование «генератора усиленного патологического возбуждения».
233. Патофизиология нарушений сна.
234. Болезнь Вакеза: этиология, патогенез клинических проявлений.
235. Вторичные эритроцитозы (абсолютные и относительные): причины, патогенез клинических проявлений.
236. Анемия: определение понятия, классификация.
237. А(гипо)пластическая анемия: причины, патогенез клинических проявлений, картина крови.
238. Острая постгеморрагическая анемия: этиология, патогенез клинических проявлений, картина крови в динамике.
239. Этиология, патогенез клинических проявлений фолиеводефицитной анемии, картина крови.
240. Этиология, патогенез клинических проявлений В12-дефицитной анемии, картина крови.
241. Этиология, патогенез основных синдромов при железодефицитной анемии, картина крови.
242. Этиология и патогенез серповидноклеточной анемии.
243. Этиология и патогенез талассемии.
244. Этиология и патогенез анемии при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
245. Этиология и патогенез анемии Минковского-Шоффара.

246. Общая клиническая картина гемолитических анемий (надпеченочная желтух, картина крови при гемолитической анемии).
247. Лейкоцитоз, определение, классификация.
248. Классификация лейкопении. Патогенез основных клинических синдромов при лейкопении.
249. Определение понятия и клиническое значение базофилии.
250. Определение понятия моноцитарного лейкоцитоза, клиническое значение.
251. Определение понятия нейтрофильный лейкоцитоз, клиническое значение, понятие о сдвиге формулы.
252. Определение понятия эозинофилия, клиническое значение.
253. Определение понятия лимфоцитоз, клиническое значение.
254. Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
255. Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
256. Классификация лейкозов.
257. Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
258. Патогенез основных синдромов при лейкозе.
259. Картина крови при хроническом миелолейкозе.
260. Картина крови при хроническом лимфолейкозе.
261. Картина крови при остром лейкозе, цитохимические отличия острых лейкозов.
262. Отличия лейкоза и лейкоимойдной реакции.
263. Патогенез основных клинических синдромов при гемофилии. Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
264. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры.
265. Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.

266. Этиопатогенез и клиническая картина приобретенных тромбофилий при: паранеопластическом синдроме, приеме эстрогенсодержащих контрацептивов, атеросклерозе, использовании венозных катетеров.
267. ДВС-синдром, классификация.
268. ДВС-синдром, этиология.
269. ДВС-синдром, патогенез основных клинических синдромов.
270. Типы кровоточивости (по З.С. Баркагану).
271. Васкулит Шенлейна-Геноха: этиология и патогенез.
272. Гемофилия А этиология, патогенез клинических проявлений.
273. Гемофилия В этиология, патогенез клинических проявлений.
274. Гемофилия С этиологии, патогенез клинических проявлений.
275. Определение понятия артериальная гипертензия.
276. Классификация артериальных гипертензий.
277. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.
278. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
279. Этиопатогенез нейрогенной артериальной гипертензии.
280. Этиопатогенез ренальных артериальных гипертензий.
281. Этиопатогенез гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы).
282. Этиопатогенез гемической артериальной гипертензии.
283. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
284. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степенях риска осложнений артериальной гипертензии.
285. Артериальные гипотензии, классификация.

286. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
287. Ишемическая болезнь сердца, определение, классификация.
288. Абсолютная и относительная коронарная недостаточность (причины).
289. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
290. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
291. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
292. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
293. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
294. Основы электрокардиографических проявлений инфаркта миокарда.
295. Кардиогенный шок, определение понятия, виды, патогенез.
296. Общие понятия о феномене прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.
297. Реперфузионное поражение миокарда.
298. Главные причины хронической сердечной недостаточности.
Классификация по этиологическим группам.
299. Патогенетические стадии сердечной недостаточности по Ф.З.Меерсону.
300. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.
301. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
302. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.

303. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).
304. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
305. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простаглицлин.
306. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
307. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда, предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфат).
308. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия)
309. Классификация нарушений ритма и проводимости по М.С. Кушакову.
310. Этиология нарушений ритма.
311. Причины, механизмы автоматизма синусового узла.
312. Причины и механизмы повышения активности эктопических центров автоматизма.
313. Триггерная активности проводящей системы и рабочего миокарда.
314. Причины и механизмы нарушений проведения импульса.
315. Механизм повторного входа волны возбуждения и формирование феномена ее кругового движения.
316. Причины и механизмы нарушения образования и проведения импульса.
317. Удлиненный интервал QT. Причины, опасность синдрома.
318. ЭКГ проявления: синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, атриовентрикулярного ритма, желудочкового ритма,

трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков, предсердной и желудочковой экстрасистолии, синоатриальной и атриовентрикулярной блокады, блокады внутрижелудочкового проведения, синдромов предвозбуждения желудочков.

- 319.Нарушения ритма при электролитных расстройствах (гиперкалиемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гипомагниемия, гипермагниемия).
- 320.Нарушения вентиляции легких: определение понятия, классификация.
- 321.Этиология и патогенез гиповентиляции обструктивного типа, основные проявления, изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – спирография, спирометрия.
- 322.Этиология и патогенез гиповентиляции рестриктивного типа, примеры заболеваний. Основные проявления, показатели спирографии, оценка эластических свойств легких.
- 323.Нарушение механизмов регуляции внешнего дыхания.
- 324.Этиология, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
- 325.Этиология, патогенез хронической обструктивной болезни легких.
- 326.Этиология и патогенез альвеолярной гипервентиляции. Основные проявления.
- 327.Респираторный дистресс-синдром у взрослых.
- 328.Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
- 329.Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
- 330.Классификация, патогенез легочного сердца.
- 331.Легочная гипотензия, основные причины.
- 332.Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Этиология, патогенез, основные последствия, показатели.
- 333.Этиология и патогенез нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов.

334. Патогенез синдромов при тромбоэмболии легочной артерии.
335. Дыхательная недостаточность. Определение понятия. Этиология.
Классификация. Примеры.
336. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
337. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
338. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
339. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
340. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
341. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
342. Особые формы гастрита, язв и эрозий. Гастропатии.
343. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
344. Виды и патогенез кишечной непроходимости.
345. Этиология и патогенез острого панкреатита.
346. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
347. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
348. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.
349. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
350. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
351. Патогенез печеночной энцефалопатии.
352. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
353. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.
354. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
355. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.

356. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
357. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
358. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
359. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
360. Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.
361. Острый гломерулонефрит, этиология, патогенез.
362. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям.
363. Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз, уролитиаз). Этиология, патогенез.
364. Пиелонефрит. Этиология, патогенез.
365. Хронические гломерулонефриты. Этиология, патогенез.
366. Хроническая болезнь почек. Этиология, классификация. Лабораторные проявления почечной недостаточности.
367. Хроническая болезнь почек. Патогенез синдромов при хронической почечной недостаточности: анемического, костно-суставного, гипертензивного, отеочного дистрофического, поражения покровов и серозных оболочек.
368. Нефротический синдром. Этиология, патогенез проявлений.
369. Уремическая кома. Этиология, основные звенья патогенеза.
370. Синдром длительного сдавливания и синдром позиционной компрессии: этиология, патогенез, осложнения.
371. Патогенное влияние низкой температуры.
372. Патогенное влияние высоких температур.
373. Патогенное влияние действие ультрафиолетового облучения.

374. Патогенное влияние ионизирующей радиации, механизм повреждения, влияние на организм.
375. Патогенное влияние повышенного атмосферного давления.
376. Патогенное влияние пониженного атмосферного давления.
377. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.
378. Патогенное влияние электрического тока.
379. Экстремальные состояния (определение, виды, классификация, общая характеристика).
380. Шок: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
381. Кома: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
382. Коллапс: определение, общая характеристика.
383. Патогенез гипергликемической кетоацидотической комы.
384. Патогенез гипергликемической лактацидемической комы.
385. Патогенез гипергликемической гиперосмолярной комы.
386. Патогенез гипогликемической комы.
387. Уремическая кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
388. Печеночная кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
389. Терминальные состояния: преагония, терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть.
390. Постреанимационная болезнь: определение, причины, стадии, патогенез клинических проявлений.
391. Травматический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
392. Ожоговый шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления. Ожоговая болезнь.
393. Гемотранфузионный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
394. Анафилактический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.

395. Кардиогенный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
396. Определение, этиология и патогенез острых форм ишемической болезни сердца.
397. Острая сердечная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
398. Кардиогенный отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.
399. Острая дыхательная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
400. Респираторный дистресс-синдром взрослых: причины, патогенез, проявления, последствия.
401. Патофизиология и клиническая патофизиология тромбоэмболии легочной артерии.
402. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям, клинико-лабораторные проявления.
403. Спинальный шок.
404. Аноксическое и ишемическое повреждение мозга, повреждение мозга при гипогликемии.
405. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
406. Патофизиология и клиническая патофизиология преэклампсии и эклампсии.
407. Эмболия околоплодными водами.
408. Патофизиология и клиническая патофизиология острого панкреатита.
409. Патофизиология и клиническая патофизиология перитонита.
410. Патофизиология и клиническая патофизиология кишечной непроходимости.
411. Кровотечения: определение, классификация, механизмы, проявления и исходы.

Вопросы для экзамена
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

1. Сахарный диабет, определение понятия.
2. Сахарный диабет, классификация.
3. Сахарный диабет 1 типа, патогенез.
4. Сахарный диабет 2 типа, патогенез.
5. Принципиальные отличия патогенеза сахарного диабета 1 и 2 типа.
6. Патогенез клинических проявлений сахарного диабета, связанных с нарушением углеводного обмена, их последовательность.
7. Диабетическая макроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
8. Диабетическая микроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
9. Диабетическая нейропатия, патогенез клинических проявлений.
10. Гипогликемия, определение понятия, причины, клиника.
11. Этиология, патогенез и клиника гипогликемической комы.
12. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической кетоацидотической комы.
13. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической лактацидемической комы.
14. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической гиперосмолярной комы.
15. Понятие о MODY-диабете.
16. Понятие о LADA – диабете.
17. Понятие о панкреатогенном диабете.
18. Классификация ожирения.
19. Патогенез первичного ожирения.
20. Типы дислипидемий по классификации ВОЗ.
21. Модифицированные липопротеины, патогенетическое значение.
22. Причины вторичных гиперлипопротеинемий.
23. Атеросклероз, патогенез.

24. Атеросклероз, клинические проявления.
25. Варианты патогенеза вторичного ожирения.
26. Гипопитуитаризм (гипофизарная кахексия, послеродовой гипопитуитаризм, парциальный гипопитуитаризм). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
27. Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинг. Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
28. Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
29. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
30. Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей), механизмы коррекции. Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
31. Тиреотоксический криз, причины, патогенез проявлений.
32. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Кретинизм.
33. Гипотиреоидная кома, причины, патогенез проявлений, механизмы коррекции.
34. Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
35. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
36. Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
37. Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
38. Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.
39. Феохромоцитома и энтерохромафинномы. Патогенез клинических проявлений.
40. Адреногенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.

41. Мужской гипогонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
42. Женский гипогонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
43. Мужской гипергонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
44. Женский гипергонадизм|, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
45. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (этанол, метанол, соли свинца, марганца, алюминия).
46. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламин.
47. Повреждение мозга при гипогликемии и гипергликемических комах.
48. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
49. Нарушение нервных механизмов управления движением.
50. Боль. Болевые рецепторы, медиаторы, пути проведения болевой чувствительности.
51. Расстройства болевой чувствительности.
52. Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
53. Патофизиология нарушений сна.
54. Болезнь Вакеза: этиология, патогенез клинических проявлений.
55. Вторичные эритроцитозы (абсолютные и относительные): причины, патогенез клинических проявлений.
56. Анемия: определение понятия, классификация.
57. А(гипо)пластическая анемия: причины, патогенез клинических проявлений, картина крови.
58. Острая постгеморрагическая анемия: этиология, патогенез клинических проявлений, картина крови в динамике.

59. Этиология, патогенез клинических проявлений фолиеводефицитной анемии, картина крови.
60. Этиология, патогенез клинических проявлений В12-дефицитной анемии, картина крови.
61. Этиология, патогенез основных синдромов при железодефицитной анемии, картина крови.
62. Этиология и патогенез серповидноклеточной анемии.
63. Этиология и патогенез талассемии.
64. Этиология и патогенез анемии при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
65. Этиология и патогенез анемии Минковского-Шоффара.
66. Общая клиническая картина гемолитических анемий (надпеченочная желтуха, картина крови при гемолитической анемии).
67. Лейкоцитоз, определение, классификация.
68. Классификация лейкопении. Патогенез основных клинических синдромов при лейкопении.
69. Определение понятия и клиническое значение базофилии.
70. Определение понятия моноцитарного лейкоцитоза, клиническое значение.
71. Определение понятия нейтрофильный лейкоцитоз, клиническое значение, понятие о сдвиге формулы.
72. Определение понятия эозинофилия, клиническое значение.
73. Определение понятия лимфоцитоз, клиническое значение.
74. Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
75. Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
76. Классификация лейкозов.
77. Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
78. Патогенез основных синдромов при лейкозе.
79. Картина крови при хроническом миелолейкозе.
80. Картина крови при хроническом лимфолейкозе.

81. Картина крови при остром лейкозе, цитохимические отличия острых лейкозов.
82. Отличия лейкоза и лейкомоидной реакции.
83. Патогенез основных клинических синдромов при гемофилии. Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
84. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры.
85. Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.
86. Этиопатогенез и клиническая картина приобретенных тромбофилий при: паранеопластическом синдроме, приеме эстрогенсодержащих контрацептивов, атеросклерозе, использовании венозных катетеров.
87. ДВС-синдром, классификация.
88. ДВС-синдром, этиология.
89. ДВС-синдром, патогенез основных клинических синдромов.
90. Типы кровоточивости (по З.С. Баркагану).
91. Васкулит Шенлейна-Геноха: этиология и патогенез.
92. Гемофилия А этиология, патогенез клинических проявлений.
93. Гемофилия В этиология, патогенез клинических проявлений.
94. Гемофилия С этиологии, патогенез клинических проявлений.
95. Определение понятия артериальная гипертензия.
96. Классификация артериальных гипертензий.
97. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.
98. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
99. Этиопатогенез нейрогенной артериальной гипертензии.
100. Этиопатогенез ренальных артериальных гипертензий.

101. Этиопатогенез гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы).
102. Этиопатогенез гемической артериальной гипертензии.
103. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
104. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степенях риска осложнений артериальной гипертензии.
105. Артериальные гипотензии, классификация.
106. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
107. Ишемическая болезнь сердца, определение, классификация.
108. Абсолютная и относительная коронарная недостаточность (причины).
109. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
110. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
111. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
112. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
113. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
114. Основы электрокардиографических проявлений инфаркта миокарда.
115. Кардиогенный шок, определение понятия, виды, патогенез.
116. Главные причины хронической сердечной недостаточности.
Классификация по этиологическим группам.
117. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.

118. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
119. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.
120. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).
121. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
122. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простаглицлин.
123. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
124. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда, предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфат).
125. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия)
126. Удлиненный интервал QT. Причины, опасность синдрома.
127. Нарушения ритма при электролитных расстройствах (гиперкалиемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гипомагниемия, гипермагниемия).
128. Этиология, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
129. Этиология, патогенез хронической обструктивной болезни легких.
130. Этиология и патогенез альвеолярной гипервентиляции. Основные проявления.

131. Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
132. Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
133. Классификация, патогенез легочного сердца.
134. Легочная гипотензия, основные причины.
135. Дыхательная недостаточность. Определение понятия. Этиология. Классификация. Примеры.
136. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
137. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
138. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
139. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
140. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
141. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
142. Особые формы гастрита, язв и эрозий. Гастропатии.
143. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
144. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
145. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
146. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.
147. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
148. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
149. Патогенез печеночной энцефалопатии.
150. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
151. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.

152. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
153. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.
154. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
155. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
156. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
157. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
158. Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.
159. Острый гломерулонефрит, этиология, патогенез.
160. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям.
161. Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз, уролитиаз). Этиология, патогенез.
162. Пиелонефрит. Этиология, патогенез.
163. Хронические гломерулонефриты. Этиология, патогенез.
164. Хроническая болезнь почек. Этиология, классификация. Лабораторные проявления почечной недостаточности.
165. Хроническая болезнь почек. Патогенез синдромов при хронической почечной недостаточности: анемического, костно-суставного, гипертензивного, отечного дистрофического, поражения покровов и серозных оболочек.
166. Нефротический синдром. Этиология, патогенез проявлений.
167. Уремическая кома. Этиология, основные звенья патогенеза.
168. Синдром длительного сдавливания и синдром позиционной компрессии: этиология, патогенез, осложнения.

169. Патогенное влияние низкой температуры.
170. Патогенное влияние высоких температур.
171. Патогенное влияние действие ультрафиолетового облучения.
172. Патогенное влияние ионизирующей радиации, механизм повреждения, влияние на организм.
173. Патогенное влияние повышенного атмосферного давления.
174. Патогенное влияние пониженного атмосферного давления.
175. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.
176. Патогенное влияние электрического тока.
177. Экстремальные состояния (определение, виды, классификация, общая характеристик.
178. Шок: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
179. Кома: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
180. Коллапс: определение, общая характеристика.
181. Патогенез гипергликемической кетоацидотической комы.
182. Патогенез гипергликемической лактацидемической комы.
183. Патогенез гипергликемической гиперосмолярной комы.
184. Патогенез гипогликемической комы.
185. Уремическая кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
186. Печеночная кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
187. Терминальные состояния: преагония, терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть.
188. Постреанимационная болезнь: определение, причины, стадии, патогенез клинических проявлений.
189. Травматический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
190. Ожоговый шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления. Ожоговая болезнь.
191. Гемотранфузионный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.

192. Анафилактический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
193. Кардиогенный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
194. Определение, этиология и патогенез острых форм ишемической болезни сердца.
195. Острая сердечная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
196. Кардиогенный отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.
197. Острая дыхательная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
198. Респираторный дистресс-синдром взрослых: причины, патогенез, проявления, последствия.
199. Респираторный дистресс-синдром у детей: причины, патогенез, проявления, последствия.
200. Патофизиология и клиническая патофизиология тромбоэмболии легочной артерии.
201. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям, клинико-лабораторные проявления.
202. Спинальный шок.
203. Аноксическое и ишемическое повреждение мозга, повреждение мозга при гипогликемии.
204. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
205. Патофизиология и клиническая патофизиология преэклампсии и эклампсии.
206. Эмболия околоплодными водами.
207. Патофизиология и клиническая патофизиология острого панкреатита.
208. Патофизиология и клиническая патофизиология перитонита.

209.Патофизиология и клиническая патофизиология кишечной непроходимости.

210.Кровотечения: определение, классификация, механизмы, проявления и исходы.

**Примерные билеты для промежуточной аттестации (экзамен)
по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»**

Экзаменационный билет

1. Характеристика понятий «патологический процесс», «типовой патологический процесс», «патологическое состояние», «патологическая реакция» (примеры).
2. Нарушения обмена натрия и хлора: виды, причины, основные проявления, последствия, методы устранения.
3. Гипертрофия миокарда. Механизмы, патогенез декомпенсации гипертрофированного сердца.
4. Боль: определение понятия, терминология, классификация.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Характеристика понятия «этиология», принципы классификации (примеры). Характеристика понятия «фактор риска», социальные факторы развития болезни. Понятие об антифакторах риска и саногенезе (примеры).
2. ВИЧ (СПИД) инфекция: этиология, стадии, патогенез. СПИД индикаторные болезни.
3. Сердечная недостаточность: определение понятия, причины, классификация.
4. Нейропатии.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Характеристика понятия «патогенез», периоды патогенеза (примеры). Виды взаимоотношений и связь этиологии и патогенеза.

2. Отёк, определение понятия. Патогенез сердечных, миксидематозных отёков, отёков при недостаточности лимфатической системы.
3. Стабильная стенокардия: этиология, патогенез клинических проявлений. Безболевая ишемия миокарда: причины.
4. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям, клинико-лабораторные проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Определение понятий «приспособление» и «компенсация», различия. Определение понятия «главное звено патогенеза» (примеры). Порочный круг, примеры.
2. Гипоксия циркуляторного типа: разновидности, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови.
3. Эмфизема: классификация, этиология, патогенез.
4. Пиелонефрит: этиология, патогенез, клинико-лабораторные проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Характеристика понятия «здоровье». Характеристика понятия «болезнь». Стадии болезни и их патофизиологический анализ.
2. Гипоксия гемического типа: разновидности, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови.
3. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
4. Цирроз печени: определение, этиология, патогенез клинических проявлений.
5. Задача

Экзаменационный билет

1. Принципы классификации заболеваний (примеры). Методы изучения заболеваний (примеры). Характеристика понятий: «рецидив», «ремиссия», «исход заболевания» и «осложнения» (примеры).
2. Гипергидратации (гипо-, изо-, гиперосмолярные): причины, виды, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы устранения.
3. Легочное сердце: классификация, причины, патогенез.
4. Механическая желтуха: причины возникновения, основные признаки и последствия.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Повреждение клетки: определение понятия; основные причины, классификация.
2. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
3. Патогенетические факторы относительной и абсолютной коронарной недостаточности, примеры.
4. Холестатический синдром: этиология, патогенез и основные проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Молекулярные механизмы повреждения клетки: энергодефицитный, электролитно-осмотический, кальциевый, ацидотический механизмы.
2. Гипоксия субстратного и перегрузочного типов: этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови.

3. Почечные артериальные гипертензии (вазоренальная, ренопаренхиматозная, другие): этиология и патогенез.
4. Острый гломерулонефрит: этиология, патогенез, клинико-лабораторные проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Молекулярные механизмы повреждения клетки: белковый, нуклеиновый, липидные механизмы.
2. Инвазивность, метастазирование: механизмы, пути, значение.
3. Взаимоотношения различных форм ИБС. Понятие об остром коронарном синдроме.
4. Гемолитическая желтуха: виды, причины, основные признаки, последствия.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Гибель клеток: апоптоз (причины, стадии, механизмы, значение), некроз (причины, механизмы, значение). Отличия апоптоза, некроза и запрограммированной смерти.
2. Молекулярные основы канцерогенеза. Этапы физического, химического и биологического канцерогенеза.
3. Артериальная гипертензия при повышении вязкости крови и синдроме Пархона (механизмы повышения артериального давления).
4. Почечнокаменная болезнь: этиология, патогенез, клинико-лабораторные проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Порочные круги при повреждении клетки. Защитно-компенсаторные реакции при повреждении клетки.
2. Нарушения обмена калия и магния: виды, причины, основные проявления, последствия, методы устранения.
3. Реперфузионное повреждение миокарда. Клиническая патофизиология и значение гибернирующего и оглушенного миокарда.
4. Патогенез синдрома желудочной диспепсии: определение, формы, проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение в развитии воспалительной реакции.
2. Эмболия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
3. Кишечная непроходимость: классификация, этиология, патогенез, патогенез клинических синдромов.
4. Специальные болевые синдромы.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Местные проявления воспаления: причины, механизмы развития и взаимосвязь.
2. Патология трансплантата: причины, механизмы развития, проявления, возможные последствия реакций «трансплантат против хозяина» и «отторжения трансплантата».
3. Инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST: современное определение, этиология и патогенез клинических проявлений.

4. Печёночная (паренхиматозная) желтуха: виды, причины, стадии, механизмы развития, основные признаки и последствия. Понятие об энзимопатических желтухах.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Преиммунный ответ и продромальный синдром. Определение, отличия терминов, патогенез отдельных симптомов, роль цитокинов и белков острой фазы.
2. Алкалозы: этиология, патогенез, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
3. Аритмии сердца: определение, классификация по М.С.Кушаковскому. Механизм re-entery: пути формирования, клиническое значение.
4. Портальная гипертензия: классификация, этиология, патогенез клинических проявлений. Понятие о гепаторенальном, гепатопульмональном, гепатолиенальном синдромах.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Отличие лихорадки от гипертермии. Понятие о пиротерапии. Принципы жаропонижающей терапии.
2. Ацидозы: этиология, патогенез, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
3. Кардиогенный шок: определение понятия, виды, патогенез.
4. Тромбоз: этиология, патогенетическое значение, исходы. Триада Вирхова.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления: причины и механизмы возникновения; значение в развитии воспаления.
2. Наследственные гемолитические анемии с нарушением структуры цитоскелета (анемия Минковского-Шоффара) и ферментных систем (дефицита глюкозо-6-фосфатазы): этиология, патогенез, клинические и лабораторные проявления.
3. Артериальная гипертензия при патологии щитовидной железы (механизмы повышения артериального давления).
4. Патология ЦНС при врожденных нарушениях обмена веществ, интоксикациях, недостатке витаминов.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Этиология и патогенез диабета 2 типа. Отличия патогенеза 1 и 2 типа сахарного диабета. Понятие о MODY-диабете.
2. Гипогидратации (гипо-, изо-, гиперосмолярные): причины, виды, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы устранения.
3. Недостаточность лимфообращения: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
4. Хронический атрофический гастрит: этиология, патогенез клинических проявлений. Понятие о каскаде Correa.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Подагра: причины, патогенез клинических проявлений.
2. Аллергические реакции реагинового (анафилактического, атопического) типа - I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, клинические проявления.

3. Эссенциальная артериальная гипертензия: характеристика понятия, синонимы, этиология, механизмы развития (теория Мясникова-Ланга, мозаичная теория Пейджа, теория первичной недостаточности гуморальной депрессорной системы).
4. Гиперальдостеронизм: виды, причины, патогенез клинических проявлений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Атеросклероз: характеристика понятия, этиология, этапы и основные теории патогенеза.
2. Аллергические реакции иммунокомплексного (преципитинового) типа - III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, клинические проявления.
3. Патогенез клинических синдромов при лейкозах. Особенности картины периферической крови острых лейкозов.
4. Артериальные гипертензии при патологии коркового вещества надпочечников: этиология, патогенез (механизмы повышения артериального давления).
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Первичное ожирение: причины, классификация по степени, механизмы развития.
2. Аллергические реакции цитотоксического (цитолитического) типа - II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, клинические проявления.
3. Патогенез клинических синдромов при лейкозах. Особенности картины периферической крови хроническом миелолейкозе.

4. Гипофункция щитовидной железы: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Этиология и патогенез диабета 1 типа. Отличия патогенеза 1 и 2 типа сахарного диабета. Понятие о LADA-диабете.
2. Признаки злокачественной трансформации клетки и ткани по Ханахану-Вайнбергу.
3. Респираторный дистресс-синдром: причины, патогенез, проявления, последствия.
4. Гипопаратиреоз: причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Патогенез диабетической гипергликемической кетоацидотической комы.
2. Адаптивные реакции при гипоксии: экстренная и долговременная адаптация организма.
3. Кардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности: механизмы Франка-Старлинга, Хилла, рефлекс Бейнбриджа, эффект катехоламинов.
4. Дегенеративные заболевания головного мозга.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Клеточные и плазменные медиаторы воспаления: виды, происхождение и значение в развитии воспалительного процесса.

2. Причины отдельных форм лейкоцитоза (нейтрофильного, эозинофильного, лимфоцитарного, моноцитарного, базофильного).
3. Современное определение инфаркта миокарда, классификация.
4. Острый панкреатит: этиология, патогенез клинических проявлений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Патогенез диабетической макроангиопатии, микроангиопатии.
2. Гипоксия экзогенного и дыхательного типов: разновидности, этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.
3. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
4. Хронический панкреатит: этиология, патогенез клинических проявлений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Клинические формы атеросклероза. Понятие о стабильной и нестабильной атеросклеротической бляшке, осложненной и неосложненной бляшке.
2. Молекулярные основы канцерогенеза. Этапы физического, химического и биологического канцерогенеза.
3. Атопическая бронхиальная астма: этиология, патогенез клинических проявлений.
4. Гиперпаратиреоз: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Изменения белкового, углеводного и жирового обмена при сахарном диабете.
2. Ишемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
3. Легочная гипертензия: этиология, классификация, патогенез.
4. Хронические гломерулонефриты: этиология, патогенез, клинико-лабораторные проявления.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Патогенез и последовательность клинических проявлений связанных с гипергликемией при сахарном диабете.
2. Отёк: определение понятия, этиопатогенез почечных отёков и отёков при патологии печени.
3. Инфаркт миокарда без элевации сегмента ST: современное определение, этиология и патогенез клинических проявлений.
4. Нетравматическое кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт) и субарахноидальное кровоизлияние.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Патогенез диабетической нейропатии.
2. Венозная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
3. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез клинический проявлений, особенности картины периферической крови.
4. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников и хромаффинной ткани: причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Сахарный диабет: характеристика понятия; первичные и вторичные формы сахарного, их механизмы. Типы сахарного диабета.
2. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
3. Наследственные гемолитические анемии с нарушением первичной структуры гемоглобина (серповидно-клеточная анемия) и синтеза цепей (талассемии): этиология, патогенез, клинические и лабораторные проявления.
4. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Дислиппротеинемии: виды, причины, механизмы развития.
2. Гипоксия тканевого типа: этиология, патогенез, характеристика изменений газового состава и рН артериальной и венозной крови.
3. Патогенез основных синдромов при инфаркте миокарда. Обоснование ЭКГ проявлений.
4. Медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов, модуляция боли и антиноцицептивные механизмы.
5. Задача.

Экзаменационный билет

1. Патогенез диабетической гипергликемической лактацидемической комы.
2. Сладж: характеристика понятия, причины, механизмы формирования, проявления и последствия.
3. Лейкозы: определение, отличия от лимфом, классификация, отличия острых лейкозов от хронических.

4. Первичная хроническая недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона): виды, причины, патогенез клинических проявлений.
5. Задача.

Составитель, старший

преподаватель

18 июля 2017 года



/Р.В.Урсан/