

Министерство науки и высшего образования РФ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
УЛЬЯНОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Медицинский факультет
Кафедра физиологии и патофизиологии

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ,
КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»
ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 31.05.01 «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО»

Ульяновск, 2019

УДК 616-02
ББК 52.5
А18

*Рекомендовано к введению в образовательный процесс
по решению Ученого совета
Института медицины, экологии физической культуры
Ульяновского государственного университета
Протокол №10/210 от 19.06.2019*

Разработчики – доцент кафедры физиологии и патофизиологии Авакова М.Н., доцент кафедры физиологии и патофизиологии Ксейко Д.А.

Рецензент – д.м.н., профессор, зав.кафедрой морфологии Слесарева Е.В.

Методическое пособие для организации самостоятельной работы студентов по учебной дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».- Ульяновск, УлГУ, 2019, 65с.

Методическое пособие подготовлено в соответствии с требованиями рабочей программы и содержит методические указания по основным разделам учебной дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» согласно действующему учебному плану. Методическое пособие предназначено для студентов медицинского факультета, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Цель освоения дисциплины	3
Задачи освоения дисциплины.....	3
Предполагаемы результаты (компетенции).....	3
Формы контроля по темам самостоятельной работы.....	5
Тематика практических занятий.....	9
Перечень вопросов к зачету.....	49
Перечень вопросов к экзамену.....	54
Список рекомендуемой литературы.....	63
Электронные библиотечные системы.....	64

Введение.

Краткая характеристика учебной дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология»

Учебная дисциплина «Патофизиология, клиническая патофизиология» относится к базовой части дисциплин учебного плана по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», изучается в пятом и шестом семестрах.

Цель освоения дисциплины: - формирование у студентов научных знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах возникновения, развития и исходов патологических процессов, отдельных болезней и болезненных состояний, принципах их выявления, терапии и профилактики; с помощью этих знаний обучить умению проводить патофизиологический анализ профессиональных задач врача, а также модельных ситуаций; сформировать методологическую и методическую основы клинического мышления и рационального действия врача.

Задачи освоения дисциплины:

- Ознакомление с основными понятиями общей нозологии;
- определение роли причинных факторов, условий и реактивных свойств организма в возникновении, развитии и исходе болезней;
- выяснение причин и механизмов развития типовых патологических процессов, их проявления и исходы;
- освещение причин, механизмов и важнейших проявлений типовых нарушений функций органов и систем организма;
- выяснение значения экспериментального метода в изучении патологических процессов, его возможностей, ограничений и перспектив;
- выяснение значений патофизиологии, клинической патофизиологии для профилактического направления клинической медицины,
- связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами.

Предполагаемы результаты (компетенции)

Процесс изучения дисциплины направлен на формирование способностей к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9)

Код и наименование реализуемой компетенции	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с индикаторами достижения компетенций
ОПК -9	Знать:

- роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний;
- основные понятия общей нозологии;
- причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний;
- этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии;
- роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органов, тканях, на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов, их возможности, ограничения и перспективы;
- значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения, связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами.

Уметь:

- анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине;
- проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики;
- планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) экспериментов на животных;
- обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;
- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;
- решать ситуационные задачи различного типа;
- оценивать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда;
- оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов;
- анализировать лейкоцитарную формулу и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;
- формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови;
- анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;
- определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких;
- дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития;
- давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов;
- дифференцировать различные виды желтух по клинико-

	<p>лабораторным показателям;</p> <ul style="list-style-type: none"> • оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений; • дифференцировать различные виды гипоксии; • определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого; • определять тип, механизм развития аллергических реакций по современной классификации, уметь интерпретировать результаты биохимического и иммунологического анализа; • обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний. <p>Владеть:</p> <ul style="list-style-type: none"> • навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; • основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками интерпретации результатов современных диагностических технологий; • навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения и реабилитации заболеваний.
--	---

Формы контроля по темам самостоятельной работы

<i>Название разделов и тем</i>	<i>Вид самостоятельной работы</i>	<i>Форма контроля</i>
<p>Раздел 1. Введение. Предмет и задачи патофизиологии. Общая нозология. <i>Тема 1. Предмет и задачи патофизиологии. Общая нозологии.</i></p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена.</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p><i>Тема 2. Общая этиология и общий патогенез.</i></p>	<p>Подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p><i>Тема 3. Болезнетворное действие факторов внешней среды.</i></p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Раздел 2. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии. <i>Тема 4. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.</i></p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p><i>Тема 5. Роль наследственности в</i></p>	<p>Проработка учебного</p>	<p>Собеседование и дискуссия по</p>

<i>патологии.</i>	материала по вопросам темы, подготовка к сдаче, зачета, экзамена	вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
Раздел 3. Типовые патологические процессы. <i>Тема 6. Повреждение клетки.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 7. Нарушения микроциркуляции.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 8. Нарушения периферического кровообращения.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 9. Патофизиология кислотно-основного состояния (КОС). Патогенез основных синдромов при ацидозах и алкалозах.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 10. Патофизиология водно-электролитного обмена. Патогенез основных синдромов при патологии водно-электролитного обмена.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 11. Нарушения белкового и липидного обмена.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 12. Нарушения углеводного обмена.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 13. Голодание. Нарушения обмена витаминов.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 14. Воспаление.</i>	Проработка учебного	Собеседование и дискуссия по

	материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 15. Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 16: Гипоксия.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 17. Патология иммунной системы. Аллергия. Аутоаллергия</i>	Проработка учебного	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 18. Иммунодефицитные состояния</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 19. Патология тканевого роста.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
Раздел 4. Патология органов и систем. <i>Тема 20. Патофизиология сердца. Патогенез основных клинических синдромов при патологиях сердца.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 21. Сердечные аритмии.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема.22. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета,	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.

	экзамена	
<i>Тема 23. Патофизиология системы внешнего дыхания. Патогенез клинических синдромов при заболеваниях системы дыхания.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 24. Патофизиология желудочно-кишечного тракта. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 25. Патофизиология печени. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях печени.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 26. Патофизиология почек. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях почек.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 27. Патофизиология системы красной крови. Патогенез основных клинических синдромов при патологии эритроцитов.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 28. Патофизиология системы белой крови. Патогенез основных клинических синдромов при патологии лейкоцитов.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 29. Лейкозы.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 30. Патофизиология гемостаза.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 31. Патофизиология</i>	Проработка учебного	Собеседование и дискуссия по

<i>экстремальных состояний.</i>	материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 32. Патофизиология эндокринной системы.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 33. Стресс, понятие общего адаптационного синдрома и их значение в патологии.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<i>Тема 34. Патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности.</i>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.

ТЕМАТИКА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Раздел 1. Введение. Предмет и задачи патофизиологии. Общая нозология.

Тема: Предмет и задачи патофизиологии. Общая нозология.

Вопросы.

1. Предмет и задачи патологической физиологии, её место в системе высшего медицинского образования.
2. Патологическая физиология как теоретическая и методологическая база современной клинической медицины.
3. Методы патофизиологии. Моделирование, как основной метод патофизиологии, его виды, возможности и ограничения.
4. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и обсуждение их результатов
5. Понятие о клинической патофизиологии, ее задачи и перспективы.
6. Основные этапы развития патофизиологии. Роль отечественных и зарубежных ученых в развитии патофизиологии.
7. Структура учебного курса патофизиологии.
8. Определение понятий “здоровье” и “болезнь”. Критерий болезни.
9. Патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы, понятие, примеры.
10. Болезнь как диалектическое единство повреждений и защитно-приспособительных реакций организма.

Тесты для самостоятельной работы

1. Что называют этиологическим фактором?

- А) фактор, наличие которого определяет качественные особенности болезни
- Б) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь
- В) фактор, без наличия которого данная болезнь не может возникнуть

2. Может ли болезнь развиваться без участия этиологического фактора после того, как последний оказал свое повреждающее действие?

- а) да
- б) нет

3. Какое из приведенных суждений наиболее верно?

- а) воспаление легких — это повреждение легких
- б) воспаление легких - это заболевание всего организма
- в) воспаление легких — это заболевание всего организма с преимущественным повреждением легочной ткани
- г) все верно

4. Нервная система может привести к патологии

- а) вследствие прямого повреждения нервных центров, проводников
- б) вследствие повреждения рецепторного аппарата
- в) вследствие нарушения трофики тканей
- г) без ее грубых структурных повреждений, рефлекторным путем

5. Основное звено патогенеза-

- а) это то, что вызывает развитие болезни
- б) это первичное повреждение, предшествующее всем звеньям патогенеза
- в) возникает под влиянием непосредственно причинного фактора
- г) специфично для данной патологии
- д) это - наиболее серьезное нарушение при данной болезни

6. Что имеется в виду под понятием «условие» в этиологии?

- а) фактор, определяющий качественные особенности заболевания
- б) фактор, способствующий возникновению заболевания
- в) фактор, препятствующий возникновению заболевания
- г) фактор, безразличный для возникновения заболевания

7. В основе патогенеза лежит

- а) принцип причинно-следственных отношений.
- б) принцип отрицательной обратной связи,
- в) принцип положительной обратной связи.

Тема: Болезнетворное действие факторов внешней среды.

Вопросы.

1. Общая этиология. Роль причин и условий в возникновении болезней.
2. Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни.
3. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм и др.).
4. Повреждение как начальное звено патогенеза.
5. Проявления повреждения на разных уровнях интеграции организма.
6. Повреждающее действие физических факторов. Действие ультрафиолетовых лучей. Патогенное действие электрического тока.
7. Действие химических факторов на организм.
8. Воздействие механических факторов.
9. Кинетозы, этиология, механизм развития, клинические признаки.

10. Болезнетворное влияние биологических факторов.
11. Психогенные патогенные факторы; ятрогенные болезни.
12. Значение социальных факторов в возникновении болезней человека.

Тесты для самостоятельной работы

1. Назовите синонимы «болезни укачивания»:

- а) кинетозы
- б) болезнь движения
- в) высотная болезнь
- г) воздушная болезнь
- д) атаксия
- е) морская болезнь

2. Какие из названных симптомов характерны для кинетозов?

- а) тошнота
- б) рвота
- в) понижение артериального давления
- г) повышение артериального давления
- д) нистагм
- е) нарушение координации движения
- ж) холодный пот
- з) нарушение равновесия
- и) брадикардия
- к) тахикардия
- л) депрессивное состояние
- м) состояние возбуждения

3. Какая из указанных тканей обладает наибольшим омическим сопротивлением электрическому току?

- а) кожа
- б) мышцы
- в) кровь
- г) нервы
- д) сухожилия
- е) ликвор

4. Перечислите проявления поражающего действия УФЛ на организм:

- а) торможение ЦНС
- б) возбуждение ЦНС
- в) областомогенное действие
- г) фотогемолиз
- д) коллапс
- е) поражение глаз (фотоофтальмия)
- ж) ожоги
- з) механическое повреждение
- и) освобождение вазоактивных веществ на месте облучения

5. Перечислите признаки теплового удара:

- а) увеличение газообмена
- б) гипотония
- в) тахикардия
- г) брадикардия
- д) повышение артериального давления
- е) понижение легочной вентиляции

6. Какие из перечисленных причин приводят к смерти от электротравмы

- а) фибрилляция сердца
- б) остановка дыхания
- в) повышение артериального давления
- г) падение артериального давления
- д) анемия
- е) тромбоз

7. Перечислите основные признаки гипотермии в стадии компенсации

- а) спазм периферических сосудов
- б) повышение мышечного тонуса, мышечная дрожь
- в) усиление обмена веществ
- г) уменьшение потоотделения
- д) расширение периферических сосудов
- е) гиперемия слизистых оболочек верхних дыхательных путей
- ж) повышение устойчивости к действию патогенных микробов
- з) уменьшение устойчивости к действию патогенных микробов
- и) ослабление мышечного тонуса
- к) понижение обмена веществ

Раздел 2. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.

Тема: Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.

Вопросы.

1. Определение понятия «реактивность организма».
2. Виды реактивности и их характеристика.
3. Факторы, определяющие реактивность организма.
4. Роль нервной и эндокринной систем в механизме реактивности.
5. Формы реактивности: нормергия, гиперергия, гипергия, дизергия.
6. Основные параметры, определяющие реактивность организма.
7. Формирование реактивности организма в фило- и онтогенезе.
8. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
9. Значение реактивности в развитии патологических процессов.
10. Особенности реактивности в детском возрасте и их значение в патологии.

Тесты для самостоятельной работы

1. Выберите правильное определение реактивности:

- а) свойство организма отвечать на воздействия окружающей среды;
- б) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды;
- в) способность организма воспринимать воздействия внешней и внутренней среды.

2. Выберите правильное распределение живых организмов по степени сложности их реактивности:

- а) собака, аскарида, лямблия, крыса, рыба, клещ, лягушка;
- б) лямблия, аскарида, клещ, рыба, лягушка, крыса, собака;
- в) лямблия, клещ, рыба, аскарида, лягушка, крыса, собака.

3. Укажите, в какой период жизни человека реактивность наиболее высока?

- а) период новорожденности,
- б) период полового созревания,
- в) ранний детский возраст,

г) старческий возраст.

4. Какие из перечисленных функциональных систем являются основными в формировании специфической реактивности?

- а) гипоталамо-гипофизарная надпочечниковая система,
- б) система фагоцитирующих мононуклеаров,
- в) сердечно-сосудистая система,
- г) система органов лимфоцитопоеза,
- д) центральная нервная система.

5. Справедливо ли утверждение: «специфическая реактивность - это реактивность по отношению только к одному раздражителю, имеющему антигенные свойства»?

- а) нет,
- б) да.

6. Дополните (до 7) факторы, определяющие индивидуальную реактивность:

- а) наследственность,
- б)
- в)
- г)
- д)
- е)
- ж)

7. Какие из перечисленных функциональных систем являются основными в формировании специфической реактивности?

- а) гипоталамо-гипофизарная надпочечниковая система,
- б) система фагоцитирующих мононуклеаров,
- в) сердечно-сосудистая система,
- г) система органов лимфоцитопоеза,
- д) центральная нервная система.

Раздел 3. Типовые патологические процессы.

Тема: Повреждение клетки.

Вопросы.

1. Экзо- и эндогенные причины повреждения клеток.
2. Механизмы повреждения клеток (повреждение мембран и ферментов клетки)/
3. Нарушение механизмов энергообеспечения клетки.
4. Нарушение водно-электролитного состава клетки, причины, механизмы развития, последствия.
5. Нарушения генетического аппарата клетки, причины, механизм развития, последствия.
6. Специфические и неспецифические повреждения клетки.
7. Проявления нарушения структуры и функций отдельных клеточных органелл и рецепторных свойств клетки.
8. Механизмы, обеспечивающие защиту и адаптацию клеток при повреждении.

Тесты для самостоятельной работы

1. Механизмы повреждения клетки:

1. активация свободно-радикального окисления липидов
2. активация фосфолипаз
3. выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

4. активация ферментов системы репарации ДНК
5. экспрессия онкогена

2. Показатели повреждения клетки:

1. увеличение внутриклеточного содержания АТФ
2. увеличение внутриклеточного содержания ионов натрия
3. увеличение хемилюминесценции клетки
4. увеличение внутриклеточного содержания ионов кальция
5. увеличение рН в клетке

3. Признаки необратимого повреждения клетки:

1. выход структурных белков из плазматической мембраны клетки
2. увеличение внутриклеточного содержания ионов кальция
3. набухание митохондрий с разрывом крист
4. выпадение солей кальция в осадок внутри митохондрий
5. выход лизосомальных ферментов в цитозоль

4. Признаки апоптоза клеток:

1. высвобождение и активация ферментов лизосом
2. сморщивание клетки
3. формирование телец, содержащих фрагменты ядра и органеллы
4. хаотичные разрывы ДНК
5. отсутствие повреждения цитоплазматической мембраны

5. Последствия апоптоза клеток:

1. гибель и удаление единичных клеток
2. аутолиз погибших клеток
3. фагоцитоз отделившихся фрагментов клеток соседними клетками или макрофагами
4. образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток

6. Для некроза клеток характерно:

1. конденсация хроматина
2. кариолизис
3. набухание клеток
4. повреждение мембран
5. расщепление ДНК в строго определенных местах

7. Патогенетические факторы ишемического повреждения клетки:

1. увеличение внутриклеточного содержания ионов кальция
2. активация АТФ-зависимых транспортных ферментов
3. активация мембранных фосфолипаз
4. активация перекисного окисления липидов
5. внутриклеточный алкалоз

8. К системе защиты клеток от повреждающего действия свободных радикалов относятся:

1. супероксиддисмутаза
2. фосфолипаза А2
3. глутатионпероксидаза
4. каталаза
5. аденилатциклаза

Тема: Нарушения микроциркуляции.

Вопросы.

1. Механизмы нейро-гуморальной регуляции микрогемодиализации.
2. Методы изучения микроциркуляции и реологических свойств крови.
3. Причины и механизмы нарушений микрогемодиализации.
4. Интраваскулярные нарушения микроциркуляции крови, этиология, патогенез, клинические проявления, последствия.
5. Сладж, его виды; причины возникновения, последствия.
6. Трансмуральные нарушения микроциркуляции крови, этиология, патогенез, клинические проявления, последствия.
7. Механизмы нарушений транскапиллярного обмена.
8. Экстравааскулярные нарушения микроциркуляции крови, этиология, патогенез, клинические проявления, последствия.
9. Механизм развития, проявления и последствия капилляротрофической недостаточности.
11. Синдром нарушения микроциркуляции у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, острой и хронической недостаточностью почек, в экстремальных состояниях, сахарном диабете и других эндокринопатиях.
12. Роль нарушений микролимфоциркуляции (механической, динамической, резорбционной) в развитии патологии.

Тесты для самостоятельной работы

Вязкость крови уменьшается:

- 1) при увеличении скорости кровотока
 - 2) при увеличении гематокрита
 - 3) при гемодилюции (разведение крови)
 - 4) при необратимой агрегации эритроцитов
2. Каковы предстазовые изменения кровотока?
- 1) ускорение кровотока
 - 2) замедление кровотока
 - 3) маятникообразное движение
 - 4) толчкообразное движение
 - 5) открытие коллатералей
3. Чем обусловлена алая окраска органа при изменении его кровообращения:
- 1) Увеличением содержания оксигемоглобина в крови
 - 2) Уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
 - 3) Увеличением артерио-венозной разницы по кислороду
 - 4) Снижением объемной скорости кровотока
 - 5) Повышением содержания восстановленного гемоглобина в крови
4. Назовите механизмы возникновения стаза :
1. Вазомоторное сужение артериол и расширение капилляров
 2. Механическое препятствие для оттока крови
 3. Усиление притока крови
 4. Повышение проницаемости сосудов и сгущение крови
 5. Изменение физико-химических свойств коллоидов и склеивание эритроцитов
5. При каких условиях возникает маятникообразный ток крови?
1. Давление в приносящих артериях уравнивается с диастолическим давлением
 2. Давление в приносящих артериях превышает диастолическое давление

3. Давление в приносящих артериях меньше диастолического давления
6. Какие вещества могут вызвать вазоконстрикцию:
 1. Ацетилхолин
 2. Катехоламины
 3. Гистамин
 4. Брадикинин
 5. Тромбоксан А₂
 6. Простагландины
 7. Ca²⁺, Na⁺
 8. K⁺, Mg²⁺

Тема: Нарушения периферического кровообращения.

Вопросы.

1. Типовые формы нарушения периферического кровообращения, их виды.
2. Артериальная гиперемия, виды, причины, механизм развития, клинические проявления, последствия.
3. Венозная гиперемия. Причины, механизм развития, клинические проявления, последствия.
4. Симптомы изменения микроциркуляции при артериальной и венозной гиперемии.
5. Значение артериальной и венозной гиперемии для организма.
6. Ишемия. Причины и механизм развития, нарушения микроциркуляции.
7. Симптомы и последствия ишемий.
8. Факторы определяющие толерантность тканей и органов к ишемии.
9. Причины, механизмы развития, последствия ишемического повреждения миокарда, почек, головного мозга.

Тесты для самостоятельной работы

1. Назовите возможные последствия артериальной гиперемии:

- 1) Атрофия специфических элементов ткани
- 2) Кровотечение
- 3) Тромбоз
- 4) Стаз
- 5) Разрастание соединительной ткани

2. При каких формах местных расстройств кровообращение уменьшается объемная скорость кровотока?

- 1) Артериальная гиперемия
- 2) Венозная гиперемия
- 3) Ишемия
- 4) Стаз

3. Какие формы местных расстройств кровообращения вызывают понижение температуры ткани?

- 1) Артериальная гиперемия
- 2) Венозная гиперемия
- 3) Ишемия

4. Какие микроциркуляторные изменения характерны для ишемии?

- 1) Ускорение кровотока
- 2) Замедление кровотока
- 3) Раскрытие коллатералей

- 4) Уменьшение количество функционирующих капилляров
- 5) Сгущение крови
- 6) Гемолиз эритроцитов
- 7) Увеличение количества функционирующих капилляров

5. Укажите основное звено патогенеза расстройств микроциркуляции при артериальной гиперемии:

- 1) Повышение давления в прекапиллярных артериолах
- 2) Расширение приводящих артериол
- 3) Увеличение объемной скорости кровотока
- 4) Увеличение числа функционирующих капилляров

6. Какая форма расстройства кровообращения возникает в том органе, в сосуд которого эмбол попал из нижней полой вены в порядке ретроградной эмболии?

- 1) Артериальная гиперемия
- 2) Ишемия
- 3) Венозная гиперемия

7. Какой вид эмболии возникает при значительной гипобарии?

- 1) Тромбоэмболия
- 2) Тканевая
- 3) Воздушная
- 4) Газовая

8. Следствием эмболии артериального сосуда может быть:

- 1) Артериальная гиперемия
- 2) Венозная гиперемия
- 3) Ишемия
- 4) Стаз

9. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали?

- а) головной мозг
- б) скелетные мышцы
- в) сердце,
- г) селезенка,
- д) почки,
- е) печень,
- ж) стенка желудка

10. Когда может возникнуть газовая эмболия?

- а) во время работы водолаза на глубине,
- б) во время быстрого подъема водолаза,
- в) при резком повышении атмосферного давления,
- г) при резком снижении атмосферного давления,
- д) во время работы в кессоне.

Тема: Патофизиология кислотно-основного состояния (КОС). Патогенез основных синдромов при ацидозах и алкалозах.

Вопросы.

1. Понятие кислотно-основного состояния (КОС) организма.
2. Значение КОС для жизнедеятельности организма.
3. Основные показатели КОС. Респираторные нарушения КОС крови.
4. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, желудочно-кишечного тракта, печени в регуляции КОС.
5. Классификация нарушений КОС.
6. Основные причины респираторного ацидоза и алкалоза.
7. Синдром газового ацидоза и алкалоза, этиология, патогенез.
8. Клинические осложнения, обусловленные острым респираторным ацидозом и алкалозом.
9. Патогенетическая коррекция острого респираторного ацидоза и алкалоза.
10. Понятие о компенсированных и декомпенсированных ацидозах и алкалозах.
11. Причины, механизмы развития и компенсации различных видов ацидоза и алкалоза.
12. Синдром негазового ацидоза и алкалоза, этиология, патогенез.
13. Изменения показателей КОС при различных видах ацидоза и алкалоза.
14. Клинические осложнения, обусловленные негазовым алкалозом и ацидозом.
15. Механизм развития нарушений КОС при острой сердечной недостаточности, острой почечной недостаточности, острой печеночной недостаточности и других критических состояниях.
16. Влияние гипоксии на метаболические показатели КОС и водно-электролитного баланса.
17. Патогенетическая терапия негазового алкалоза и ацидоза.
18. Смешанные нарушения КОС крови (респираторный алкалоз + метаболический ацидоз и др.), причины, механизм развития.

Кейсы для самостоятельного решения

1. Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «Острый инфаркт миокарда».

pH	7,32
pCO ₂	38 мм рт.ст.
SB	18 мэкв/л
BB	36 мэкв/л
BE	-6 мэкв/л
МК крови	26 мг%
ТК	45 мэкв/л

Вопрос: определите тип нарушения кислотно-основного состояния, каков механизм его развития.

2. Пациенту производится операция с применением искусственной вентиляции лёгких.

pH	7,31
pCO ₂	75 мм рт.ст
SB	27 мэкв/л
BB	49 мэкв/л
BE	+ 2,5 мэкв/л

Вопрос: определите тип нарушения кислотно-основного состояния, каков механизм его развития.

Тема: Патофизиология водно-электролитного обмена. Патогенез основных синдромов при патологии водно-электролитного обмена.

Вопросы.

1. Содержание и распределение воды в организме. Законы электронейтральности и осмолярности.
2. Нейро-гуморальная регуляция водно-электролитного обмена и механизмы его нарушения.
3. Принципы классификации и основные виды нарушений водно-электролитного обмена.
4. Гипогидратационный синдром, виды, причины, патогенез, клинические и патофизиологические проявления, последствия, патогенетические принципы коррекции.
5. Гипергидратационный синдром, виды, причины, патогенетические особенности, симптомы, последствия, принципы коррекции..
6. Гипер- и гипоосмолярный синдромы, причины, патогенетические особенности, симптомы, последствия, принципы коррекции.
7. Механизм обмена воды между кровью и тканями (закон Старлинга).
8. Отек, водянка. Определение, патогенетические факторы развития отеков.
9. Классификация отеков по этиологии.
10. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, аллергических, голодных, токсических и др. отеков.
11. Местные и общие нарушения, возникающие в организме при отеках.

Тесты для самостоятельной работы

1. Какое влияние альдостерона на водно-солевой обмен?

- а) задержка воды в организме,
- б) увеличение почечной абсорбции натрия,
- в) увеличение почечной экскреции калия,
- г) увеличение содержания натрия в клетках,
- д) все перечисленное верно,
- е) правильно б) и г).

2. Гиперосмолярная дегидратация развивается при:

- а) сахарном диабете,
- б) несахарном диабете,
- в) профузном потоотделении,
- г) профузном поносе,
- д) гипервентиляции легких.

3. Какие факторы, исходя из схемы Старлинга, способствуют развитию отека?

- а) нарушение выделительной функции почек,
- б) усиление фильтрации на артериальном конце капилляра,
- в) усиленный выброс альдостерона в кровь,
- г) в венозном конце капилляра уменьшение резорбции воды,
- д) нарушение лимфооттока.

4. Укажите начальное звено патогенеза сердечных отеков.

- а) активация ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма,
- б) уменьшение минутного объема сердца,
- в) гипоксия и ацидоз тканей,
- г) повышение секреции АДГ.

5. Укажите факторы, стимулирующие выделение альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников:

- а) гипонатриемия,
- б) гипокалиемия,
- в) гипернатриемия,
- г) гиповолемия
- д) гиперволемия,
- е) ренин-ангиотензин-2,
- ж) АДГ,
- з) понижение артериального давления.

6. Осмотическое давление плазмы в норме составляет около:

- а) 150 мосмолей/л,
- б) 300 мосмолей/л,
- в) 450 мосмолей/л.

7. К изоосмолярной гипогидратации может привести:

- а) острая кровопотеря,
- б) рвота,
- в) полиурия,
- г) экссудация при ожоговой болезни.

8. Чем характеризуется гиперосмолярная дегидратация?

- а) чувством жажды,
- б) клеточными отеками,
- в) усилением процессов распада белка,
- г) артериальной гипотензией.

Тема: Нарушения углеводного обмена.

Вопросы.

1. Нарушение всасывания углеводов в пищеварительном тракте.
2. Нарушение процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена.
3. Нарушения регуляции углеводного обмена (значение нервной и эндокринной систем).
4. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы развития. Расстройства физиологических функций при гипогликемии.
5. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
6. Гипергликемия, виды, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
7. Сахарный диабет, его виды.
8. Этиология и патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета.
9. Нарушения углеводного, белкового, жирового обменов при сахарном диабете.
10. Осложнения сахарного диабета, их механизмы развития.

Тесты для самостоятельной работы

1. Нарушение переваривания и всасывания углеводов наблюдается при:

- а) закупорке протока поджелудочной железы.
- б) энтерите.
- в) резекции тонкого кишечника.

- г) гастрите.
- д) колите.

2. При каких состояниях усилен распад гликогена в печени?

- а) стресс.
- б) лихорадка
- в) наличие фурункула.
- г) усиленная мышечная работа.
- д) снижение функции щитовидной железы.

3. Каковы причины возникновения сахарного диабета 2 типа?

- а) дефицит, низкая чувствительность к инсулину рецепторов эффекторных клеток мишеней.
- б) преобладание контринсулярных гормонов.
- в) развитие аутоиммунных процессов в поджелудочной железе.
- г) длительное общее ожирение.
- д) ожирение печени.

4. Для сахарного диабета характерны:

- а) гиперазотемия.
- б) гипоазотемия.
- в) гипопроотеинемия.
- г) гиперпротеинемия.
- д) повышенное выделение мочевины с мочой.

5. Что является основным звеном патогенеза гипогликемической комы?

- а) углеводное и энергетическое голодание нейронов головного мозга
- б) углеводное голодание миокарда
- в) кетоацидоз
- г) передозировка инсулина

6. Содержание инсулина в сыворотке может повыситься при следующих заболеваниях:

- а) сахарный диабет II типа
- б) инсулиноме
- в) акромегалии
- г) сахарном диабете I типа

7. Инсулин:

- а) активирует фосфоорилазу печени.
- б) необходим для проникновения глюкозы в клетки жировой, мышечной ткани, частично печени.
- в) активирует глюкокиназу и гексокиназу.
- г) активирует гликогенсинтетазу.

8. Синтез гликогена в печени нарушен при:

- а) гепатитах.
- б) отравлении фосфорорганическими веществами, 4-х хлористым углеродом.
- в) общем ожирении.
- г) гипоксии.

9. Перечислите эффекты инсулина на углеводный обмен:

- а) вызывает гипергликемию.
- б) вызывает гипогликемию.
- в) повышает проницаемость клеток для глюкозы.

- г) активирует гликолитический и пентозный путь окисления глюкозы.
- д) стимулирует депонирование глюкозы в виде жира.
- е) вызывает гликозирование гемоглобина.
- ж) угнетает гликогенсинтетазу печени.

10. Глюкозурия наблюдается при:

- а) сахарном диабете.
- б) несахарном диабете.
- в) алиментарной гипергликемии.
- г) почечном диабете.

11. Какие факторы способствуют развитию гипергликемии при сахарном диабете?

- а) уменьшение поступления глюкозы в клетки.
- б) нарушение депонирования глюкозы в виде гликогена.
- в) нарушение превращения глюкозы в жир.
- г) нарушение выделения глюкозы из организма.
- д) активация глюконеогенеза.
- е) усиленное поступление глюкозы из печени в кровь.

Тема: Воспаление.

Вопросы.

1. Определение понятия «воспаления». Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
2. Воспаление как типовой патологический процесс.
3. Барьерная роль воспаления, механизмы ее обеспечения.
4. Классификация воспалительных реакций.
5. Флоготенные факторы, их классификация.
6. Местные и общие признаки воспаления.
7. Альтерация, ее виды и механизмы развития. Клеточные реакции при воспалении.
8. Роль воспаления в развитии повреждения тканей.
9. Медиаторы воспаления, их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
10. Последовательность нарушений микрогемодинамики в воспаленной ткани. Изменение тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока, стадии и механизмы развития.
11. Механизмы внутрисосудистых расстройств в очаге воспаления (изменения реологических свойств крови, белкового состава и др.).
12. Методы изучения сосудистых реакций в воспаленной ткани.

Тесты для самостоятельной работы

1. Выберите вещества провоспалительного действия:

- а) глюкокортикоиды
- б) минералокортикоиды
- в) соматотропный гормон
- г) адреналин
- д) тимозин
- е) тироксин
- ж) АКТГ

2. Укажите факторы, способствующие развитию артериальной гиперемии в очаге воспаления:

- а) повышении концентрации ионов водорода
- б) простагландины
- в) увеличение концентрации ионов калия
- г) адреналин
- д) гистамин
- е) пептиды
- ж) брадикинин
- з) тираксин
- и) серотонин

3. К клеточным медиаторам воспаление относятся:

- а) протеогликаны
- б) гистамины
- в) система комплемента
- г) МРС А
- д) лизосомальные ферменты
- е) простагландины
- ж) ФАТ (фактор активации тромбоцитов)
- з) брадикинин
- и) неферментные катионные белки
- к) цитокины
- л) активные метаболиты кислорода

4. Чем обусловлено повышение онкотического давления в очаге воспаления?

- а) переходом воды из сосудов в ткань
- б) повышением концентрации водородных ионов
- в) увеличением содержания мелкодисперсных белков
- г) накоплением жирных кислот в очаге
- д) накоплением полипептидов
- е) активацией липолиза

5. Перечислите нарушения обмена веществ, возникающие в очаге воспаления:

- а) активация гликолиза
- б) активация липолиза
- в) активация реакций цикла Кребса
- г) активация протеолиза
- д) торможение гликолиза
- е) метаболический ацидоз

6. Какие из названных факторов могут быть отмечены как эндогенные причины воспаления?

- а) некроз
- б) токсины бактерий
- в) отложение солей
- г) кровоизлияние
- д) бактерии

7. Укажите причины перехода артериальной гиперемии в венозную в очаге воспаления:

- а) набухание форменных элементов крови
- б) увеличение количества лейкоцитов
- в) сгущение крови
- г) гемолиз эритроцитов
- д) пристеночное стояние лейкоцитов

- е) увеличение свертывания крови
- ж) сдавление стенок вен воспалительным отеком
- з) повышение активности фибринолитической системы
- и) увеличение числа функционирующих капилляров

8. К гуморальным медиаторам воспаления относятся:

- а) протеогликаны
- б) гистамины
- в) система комплекта
- г) МРС А
- д) лизосомальные ферменты
- е) простагландины
- ж) ФАТ (фактор активации тромбоцитов)
- з) брадикинин
- и) неферментные катионные белки
- к) цитонины
- л) активные метаболиты кислорода

Тема: Воспаление.

Вопросы.

1. Механизм экссудации в очаге воспаления.
2. Нарушение сосудистой проницаемости при воспалении, причины, механизм развития.
3. Воспалительный отёк, механизм развития.
4. Эмиграция лейкоцитов в зоне воспаления, стадии, патогенез.
5. Фагоцитоз, его виды; стадии и механизмы развития.
6. Роль фагоцитоза в неспецифической реактивности организма.
7. Причины и последствия нарушений фагоцитоза.
8. Экссудация; механизм развития. Виды экссудатов.
9. Механизм развития воспалительного отека.
10. Пролиферация в очаге воспаления, механизм развития.
11. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
12. Роль реактивности организма в развитии воспаления.
13. Исходы воспаления.
14. Системные реакции организма при воспалении.
15. Клинические особенности острого и хронического воспаления.
16. Биологическое значение воспалительной реакции.
17. Взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе.
18. Патогенетические принципы противовоспалительной терапии.

Тесты для самостоятельной работы

1. Назовите системы защиты нейтрофильных лейкоцитов:

- а) миелопероксидазная система
- б) лизосомальные гидролитические ферменты
- в) лизоцим
- г) система лактоферринов
- д) система неферментных катионных белков

2. Когда начинается стадия пролиферации при воспалении?

- а) после выхода микрофагов
- б) на стадии альтерации

- в) после выхода макрофагов
- г) после завершения фагоцитоза в очаге воспаления

3. Как называется скопление гноя в какой-либо замкнутой полости (плевральной, полости сустава и т.д.)?

- а) флегмона
- б) пиемия
- в) эмпиема
- г) абсцесс
- д) катар

4. Основная роль макрофагов при остром воспалении заключается в:

- а) уничтожении патогенной микрофлоры
- б) повышении проницаемости стенки сосудов
- в) очищении очага воспаления

5. Какие физико- химические факторы способствуют выходу лейкоцитов в ткани:

- а) понижение поверхностного натяжения мембран лейкоцитов, обращенных к очагу воспаления
- б) изменение структуры цитоплазмы лейкоцитов (превращение золя в гель)
- в) накопление в очаге воспаления положительно заряженных ионов
- г) уменьшение силы взаимного отталкивания между лейкоцитами и эндотелиоцитами
- д) изменение заряда базальной мембраны микрососуда

6. Как называется распространенное гнойное воспаление рыхлой подкожной клетчатки?

- а) абсцесс
- б) эмпиема
- в) катар
- г) пиемия
- д) флегмона

7. Чем обусловлена боль при воспалении?

- а) раздражение чувствительных нервных окончаний биологически активными веществами (гистаминам, серотонином и другие)
- б) увеличением осмотического давления в очаге воспаления
- в) механическим раздражением нервных окончаний
- г) повышением температуры
- д) увеличением концентрации ионов калия

8. Причины экссудации при воспалении:

- а) повышение онкотического давления крови
- б) увеличение проницаемости капилляров
- в) увеличение осмотического давления в очаге воспаления
- г) уменьшение фильтрационного давления в капиллярах
- д) увеличение фильтрационного давления в капиллярах

9. Какие факторы способствуют краевому стоянию лейкоцитов?

- а) замедление кровотока
- б) отрицательный заряд лейкоцитов

- в) увеличение адгезивных свойств стенки сосудов
- г) увеличение проницаемости стенки сосудов
- д) образование кальциевых мостиков между эндотелиальными клетками и лейкоцитов
- е) образование агрегатов нейтрофильных лейкоцитов

10. Перечислите общие признаки воспаления:

- а) увеличение концентрации катехоламинов и кортикостероидов
- б) изменение количества лейкоцитов в периферической крови
- в) лихорадка
- г) отек
- д) ускорение СОЭ
- е) изменение ферментного состава крови

11. Как называется полость, наполненная гноем, образовавшаяся при омертвлении ткани в очаге гнойного воспаления?

- а) эпиема
- б) флегмона
- в) катарр
- г) пиемия
- д) абсцесс

Тема: Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия.

Вопросы.

1. Ответ острой фазы, понятие, причины, клинические проявления, медиаторы и механизм их действия.
2. Определение понятия «лихорадка». Лихорадочная реакция в фило- и онтогенезе. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
3. Этиология лихорадки. Пирогенные вещества; природа экзо- и эндогенных пирогенов.
4. Механизмы действия пирогенов на центр терморегуляции.
5. Стадии лихорадки.
6. Характер соотношений теплопродукции и теплоотдачи на разных стадиях лихорадки.
7. Механизмы повышения температуры у детей первого года жизни.
8. Типы лихорадочных реакций.
9. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
10. Функциональные особенности органов и систем при лихорадке.
11. Биологическое значение лихорадочной реакции.
12. Гипертермия, определение понятия, виды, механизм развития.
13. Патогенетическое отличие лихорадки от гипертермии.

Тесты для самостоятельной работы

1. **Относятся ли эндотоксины микробных клеток к эндогенными пирогенным веществам?**
 - а) да
 - б) нет
2. **Что является действующим началом экзогенного пирогенэндотоксина микробной клетки?**
 - а) сахарный компонент
 - б) липоид А
 - в) пептидный компонент

- 3. Назовите химическую природу лейкоцитарного пирогена:**
- а) макроэргическое соединение
 - б) липополисахарид
 - в) сложный белковый комплекс
 - г) полисахарид
 - д) биогенный амин
- 4. Назовите вид лихорадки, если температура тела поднимается до 39°C?**
- а) субфебрильная
 - б) умеренная
 - в) высокая
 - г) гиперпиретическая
- 5. Укажите какие симптомы возникают при экзогенной гипертермии?**
- а) жар
 - б) озноб
 - в) интенсивное потоотделение
 - г) сухость кожных покровов
 - д) бледность кожи
 - е) гиперемия кожи
 - ж) одышка
- 6. Какого последовательность нейрохимических процессов в нейронах гипоталамуса при лихорадке?**
- а) ц-3,5 АМФ- простагландины – аденилатциклаза-изменение возбудимости
 - б) простагландины –аденилатциклаза – ц-3,5 АМФ-изменение возбудимости нейронов
 - в) изменение возбудимости нейронов –простагландины - аденилатциклаза – ц-3,5 АМФ
- 7. Что вносит основной вклад в теплообразование во 2 стадии лихорадки?**
- а) дальнейшее снижение теплоотдачи
 - б) усиление сократительного термогенеза
 - в) активация обменных процессов
 - г) повышение парасимпатического тонуса
 - д) термогенез бурой жировой ткани
- 8. На протяжении всего периода лихорадки**
- а) идет интенсивное расщепление жиров
 - б) распадаются углеводы
 - в) метаболизм углеводов, жиров и белков существенно не изменяется
 - г) идет быстрый распад углеводов, сменяющийся окислением эндогенного жира
- 9. Возникает ли лихорадка у пойкилотермных животных?**
- а) да
 - б) нет
- 10. Лейкоцитарный пироген воздействует на:**
- а) гипоталамус
 - б) периферические терморецепторы
 - в) кору головного мозга

11. Назовите лихорадку, если температура тела не превышает 38°C

- а) субфебрильная
- б) умеренная
- в) высокая

Тема: Гипоксия.

Вопросы.

1. Характеристика понятия гипоксии.
2. Принципы классификации гипоксий.
3. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенной (гипоксической), респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, субстратной.
4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксий.
5. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии, их механизмы.
6. Нарушения обмена веществ, структуры, функции клеток при острой и хронической гипоксии.
7. Патологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

Тесты для самостоятельной работы

1. Укажите процентное содержание газов в воздухе:

- а) атмосферном,
- б) выдыхаемом,
- в) альвеолярном:

- | | | |
|---------------------------|-------------------------|----------|
| 1. 21,0 (O ₂) | 0,03 (CO ₂) | 79,3 (N) |
| 2. 14,4 (O ₂) | 5,5 (CO ₂) | 80,0 (N) |
| 3. 16,3 (O ₂) | 4,0 (CO ₂) | 79,1 (N) |

2. Указать правильную последовательность расположения органов и тканей в зависимости от их чувствительности к кислородному голоданию:

- а) сердце, мозг, печень, скелетная мускулатура, соединительная ткань
- б) мозг, сердце, соединительная ткань, печень, скелетная мускулатура
- в) мозг, сердце, печень, скелетная мускулатура, соединительная ткань

3. Признаки характерные для начального этапа острого кислородного голодания:

- а) угнетение или потеря сознания
- б) тахикардия
- в) падение артериального давления
- г) возбуждение дыхательного центра
- д) понижение мышечного тонуса
- е) эйфория

4. Назовите долговременные компенсаторные реакции, которые возникают при хронической гипоксии:

- а) уменьшение дыхательной поверхности легких.
- б) увеличение количества эритроцитов гемоглобина.
- в) уменьшение кислородной емкости крови.
- г) гипертрофия дыхательной мускулатуры и миокардиоцитов.
- д) атрофия дыхательной мускулатуры и миокардиоцитов.
- е) увеличение количества митохондрий.
- ж) увеличение емкости артериол и капилляров мозга и сердца.

5. Можно ли отнести отравление угарным газом к гипоксическому типу гипоксии?

- а) да.
- б) нет.

6. Какова причина гипоксической гипоксии?

- а) понижение парциального давления CO_2 во вдыхаемом воздухе,
- б) понижение содержания гемоглобина в крови,
- в) понижение парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе,
- г) снижение диффузионной способности легких

7. Укажите причины развития гипоксии тканевого типа:

- а) отравление угарным газом,
- б) повышение концентрации углекислого газа в крови,
- в) отравление цианидами,
- г) недостаток витамина $\text{B}_1, \text{B}_2, \text{B}_6$,
- д) вдыхание кислорода под повышенным давлением,
- е) воздействие ионизирующей радиации.

8. Какой тип гипоксии возникает при:

- а) снижение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе.
- б) отравление угарным газом.
- в) сердечной недостаточности.
- г) авитаминозе B_{12} .

9. Укажите тип гипоксии, при котором уменьшена кислородная емкость крови:

- а) дыхательный.
- б) кровяной.
- в) циркуляторный.

10. При каких состояниях возникает циркуляторный тип гипоксии:

- а) при коллапсе.
- б) при кровопотере.
- в) при инфаркте миокарда.
- г) при пневмонии.

Тема: Патопфизиология иммунной системы. Аллергия. Аутоаллергия

Вопросы.

1. Понятие о структуре, функции и роли системы иммунобиологического надзора (ИБН).
2. Типовые формы патологии системы ИБН.
3. Определение понятия и общая характеристика аллергии.
4. Псевдоаллергия, определение понятия, этиология, патогенез.
5. Взаимоотношение аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления.
6. Экзо- и эндогенные аллергены, их виды.
7. Виды аллергических реакций (немедленного и замедленного типа).
8. Классификация аллергических реакций по (Gell, Coombs) Джеллу и Кумбсу.
9. Стадии аллергических реакций, их характеристика.
10. Сенсibilизация организма, определение, виды.
11. Этиология и патогенез аллергической реакции I и II типов. Клинические формы.

12. Анафилактический шок. Причины, механизмы развития и клинические проявления.

Тесты для самостоятельной работы

1. Перечислите медиаторы аллергических реакций замедленного типа:

- а) гистамин
- б) фактор агрегации макрофагов
- в) гепарин
- г) фактор , тормозящий миграцию макрофагов
- д) МРС-А
- е) фактор переноса Лоуренса
- ж) брадикинин
- з) хемотаксический фактор
- и) интерферон
- к) продукты разрушения клеток крови и тканей
- л) фактор, вызывающий бласттрансформацию лимфоцитов

2. Назовите механизм действия гистамина при развитии аллергических реакций:

- а) понижение проницаемости стенки сосудов
- б) повышение проницаемости стенки сосудов
- в) сокращение гладкой мускулатуры бронхов
- г) сокращение гладкой мускулатуры кишечника
- д) расслабление гладкой мускулатуры бронхов
- е) повышение артериального давления
- ж) боль , жжение

3. Как можно вызвать специфическую десенсибилизацию?

- а) введением иммунодепрессантов
- б) повторным введением небольших доз антигена
- в) введением противогистаминных препаратов
- г) введением небольших доз специфических антител

4. Какие процессы участвуют в формировании иммунологической фазы аллергических реакций?

- а)накоплением сенсibilизированных лимфоцитов /Т_с, Т_к,Т_э/
- б) повреждение тучных клеток и базофилов
- в) сенсibilизация организма
- г) поступление в кровь биологически активных веществ
- д) фиксация иммуноглобулинов в клетках-мишенях
- е) альтерация клеток комплексом аллерген-антитело
- ж) образование комплекса антиген-антитело на тучных клетках и базофилах

5. Какие клетки вырабатывают реагины, участвующие в аллергических реакциях немедленного типа?

- а) тучные клетки
- б) плазматические клетки
- в) базофилы крови
- г) лимфоциты В

6. Перечислите эффекты действия лейкотриенов C₄, D₄, E₄ (MPC-A)

- а) увеличение проницаемости микрососудов
- б) сокращение гладкой мускулатуры бронхов
- в) снижение тонуса гладкой мускулатуры бронхов
- г) стимуляция секреции соляной кислоты в желудке
- д) торможение секреции соляной кислоты в желудке

7. Можно ли введением лимфоцитов осуществить пассивный перенос гиперчувствительности немедленного типа?

- а) да
- б) нет

8. Назовите аллергические реакции немедленного типа:

- а) ревматизм
- б) анафилаксия
- в) инфаркт миокарда
- г) отек Квинке
- д) крапивница
- е) туберкулиновая реакция
- ж) бронхиальная астма
- з) реакция отторжения трансплантата
- и) сывороточная болезнь
- к) поллиноз (сенная лихорадка)

9. Назовите признаки аллергических реакций, обусловленные действием кининов:

- а) понижение проницаемости стенки сосудов
- б) повышение проницаемости стенки сосудов
- в) боль
- г) спазм гладкой мускулатуры кишечника
- д) снижение артериального давления
- е) расслабление гладкой мускулатуры кишечника

10. Ткани каких органов могут быть источниками естественных аутоаллергенов?

- а) мозга
- б) селезенки
- в) хрусталика
- г) яичка
- д) вилочковой железы
- е) щитовидной железы
- ж) паращитовидных желез

Тема: Патфизиология иммунной системы. Аллергия. Аутоаллергия

Вопросы.

1. Этиология и патогенез аллергических реакций III, IV типов по Джеллу и Кумбусу (Gell, Coombs). Клинические формы.
2. Медиаторы аллергических реакций III, IV типов.
3. Аутоиммунные болезни, этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.
4. В патогенезе каких заболеваний имеет значение аутоаллергия?
5. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.

б. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.

Тесты для самостоятельной работы

- 1. Что составляет сущность иммунологической фазы аллергических реакций?**
 - а) образование комплекса АГ-АТ
 - б) выделение БАВ
 - в) сенсibilизация организма
 - г) генерализованное повышение проницаемости

- 2. Какие клетки участвуют в формировании иммунологической фазы ГЗТ?**
 - а) лимфоциты В
 - б) моноциты
 - в) лимфоциты Т
 - г) фибробласты
 - д) лимфобласты

- 3. Перечислите эффекты действия тромбксана-А₂:**
 - а) бронхokonстрикция
 - б) бронходилатация
 - в) стимуляция адгезии и агрегации тромбоцитов
 - г) усиление адгезии полиморфноядерных лейкоцитов к сосудистому эпителию
 - д) сужение микрососудов
 - е) расширение микрососудов

- 4. Перечислите медиаторы аллергических реакций немедленного типа:**
 - а) гистамин
 - б) фактор агрегации макрофагов
 - в) активный фактор Хагемана
 - г) фактор переноса Лоуренса
 - д) простагландины
 - е) МРА-А
 - ж) интерферон
 - з) протеолитические ферменты (катепсины, гиалуронидаза)

- 5. Принимают ли участие в развитии анафилактического шока иммунокомпетентные лимфоциты?**
 - а) да
 - б) нет

- 6. Какими клетками опосредуются аллергические реакции замедленного типа?**
 - а) макрофагами
 - б) гистиоцитами
 - в) Т-лимфоцитами
 - г) плазмоцитами
 - д) В-лимфоцитами
 - е) тучными клетками

- 7. Является ли аллергический процесс защитным?**
 - а) да
 - б) нет

- 8. Какие процессы участвуют в формировании второй фазы аллергических реакций немедленного типа?**

- а) образование комплекса антиген-антитело
- б) освобождение из тучных клеток и базофилов активных веществ
- в) образование в тучных клетках биологически активных веществ
- г) накопление в крови специфических иммуноглобулинов
- д) освобождение биологически активных веществ из сенсibilизированных лимфоцитов
- е) стимуляция небольшими дозами иммуноглобулинов функций клеток-мишеней

9. Какие биологически активные вещества содержатся в гранулах тучных клеток и базофилов крови в готовом виде?

- а) гепарин
- б) лейкотриены С4, Д4, Е4
- в) гистамин
- г) фактор хемотаксиса эозинофилов
- д) простагландины Е2 и F2
- е) фактор хемотаксиса нейтрофилов
- ж) брадикинин

10. Какие медиаторы вновь синтезируются в тучных клетках и базофилах после реакции АГ-АТ?(4)

- а) гистамин
- б) лейкотриены В4, С4, Д4
- в) фактор хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов
- г) простагландины Е2 и F2
- д) фактор активации тромбоцитов
- е) брадикинин
- ж) тромбоксан А2
- з) гепарин

Тема: Патофизиология тканевого роста.

Вопросы.

1. Опухолевый рост, определение понятия. Этиология опухолей.
2. Химические канцерогены, их классификация.
3. Бластомогенное действие ионизирующей реакции, УФ-лучей, термических, механических факторов.
4. Преканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены.
5. Стадии инициации и промоции в процессе канцерогенеза.
6. Онковирусы, их классификация. Роль вирусных онкогенов в опухолеродном действии онковирусов.
7. Патогенез опухолевого роста.
8. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека.
9. Предраковые заболевания.
10. Злокачественные и доброкачественные опухоли, их характеристика.
11. Антибластомная резистентность организма.
12. Взаимодействие опухоли и организма. Этиология и патогенез синдрома кахексии, иммунодефицитного синдрома, интоксикационного синдрома и др. при онкологических заболеваниях.

Тесты для самостоятельной работы

- 1. Укажите биологические особенности, характерные для злокачественных опухолей:**
 - а) инфильтративный (инвазивный) рост

- б) экспансивный рост
- в) рецидивирование
- г) кахексия
- д) метастазирование
- е) тканевый атипизм без клеточного
- ж) клеточный атипизм
- з) отсутствие атипизма дифференцировки
- и) наличие феномена субстратных «ловушек»
- к) функциональный атипизм
- л) дисплазия
- м) ускорение созревания клеток
- н) высокая степень опухолей прогрессий

2. Перечислите проявление атипизма роста злокачественных опухолей:

- а) атипизм дифференцировки клеток
- б) энергетический атипизм
- в) отсутствие контактного торможения
- г) экспансивный рост
- д) метастазирование
- е) рецидивирование
- ж) утрата верхнего «лимита» числа деление клетки (лимита Хайфлика)
- з) увеличение пролиферативного пула опухолей клеток
- и) образование блокирующих антител
- к) торможение или блок созревание клеток

3. Укажите физико-химические особенности опухолей тканей:

- а) в опухоли понижено содержание воды
- б) изменение рН в сторону ацидоза
- в) изменение рН в сторону алкалоза
- г) соотношение К/Са овышено
- д) увеличение отрицательного заряда опухолевых клеток
- е) отрицательный эффект Пастера

4. К эндогенным канцерогенным веществам относятся:

- а) полициклические ароматические углеводороды
- б) афлатоксин
- в) мышьяк
- г) желчные кислоты и холестерин
- д) производные триптофана
- е) эстрогены в больших дозах
- ж) свободные радикалы и перекиси
- з) избыток молочной кислоты
- и) С3а фракция комплемента
- к) индол

5. К РНК-содержащим онковирусам относится:

- а) ретровирусы
- б) вирус Эпштейн-Барр
- в) Т-лейкозный вирус человека
- г) паповавирусы
- д) герпесвирусы
- е) вирусы гепатита В и С
- ж) вирус гриппа

6. Укажите факторы, стимулирующие деление клеток:

- а) ц-АМФ
- б) кейлоны
- в) снижение поверхностного натяжения клеток
- г) факторы роста
- д) ц-ГМФ

7. Каковы характерные изменения в системе иммунитета при росте злокачественных опухолей?

- а) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов
- б) усиление размножения Т-лимфоцитов киллеров
- в) образование блокирующих антител
- г) развитие иммунной толерантности
- д) иммунодепрессия
- е) увеличение образования Т-супрессоров

8. Что такое коканцероген?

- а) канцероген, действующий совместно с другим канцерогеном
- б) РНК-онковирус, действующий совместно с другим канцерогеном
- в) фактор, сам по себе не вызывающий опухоли, но потенцирующий действие истинных канцерогенов

9. Укажите биологические особенности, характерные для доброкачественных опухолей:

- а) инфильтративный (инвазивный) рост
- б) экспансивный рост
- в) атипизм размножения
- г) физико-химический атипизм
- д) метаболический атипизм
- е) метастазирование
- ж) кахексия
- з) рецидивирование
- и) тканевой атипизм
- к) антигенный атипизм

10. К экзогенным химическим канцерогенным веществам относится:

- а) полициклические, ароматические углеводороды
- б) аминокислоты
- в) амины
- г) фоликуллин
- д) эстрадиол
- е) производные триптофана
- з) нитрозамины
- и) бензидин
- к) бензпирен

11. К ДНК-содержащим онковирусам относится:

- а) вирус Эпштейна-Барр
- б) Т-лейкозный вирус человека
- в) ретровирусы
- г) паповавирусы
- д) герпесвирусы

- е) вирусы гепатита В и С
- ж) вирус гриппа

12. Чем характеризуется этап инициации химического канцерогенеза:

- а) осуществляется экспрессия онкогена
- б) взаимодействие клеточного канцерогена с протоонкогенами
- в) клетка еще не имеет опухолевого фенотипа
- г) происходит неограниченная пролиферация клетки

13. Укажите варианты взаимодействия химического канцерогена с протоонкогенами:

- а) геномный механизм
- б) лимфогенный
- в) гематогенный
- г) инвазивный
- д) экспансивный
- е) имплантационный
- ж) эпигеномный

14. Укажите факторы, ингибирующие деление клеток:

- а) ц-АМФ
- б) факторы роста
- в) кейлоны
- г) ц-ГМФ
- д) снижение поверхностного натяжения клеток

15. Какие факторы направлены на уничтожение опухолевых клеток в организме?

- а) макрофагальный фагоцитоз
- б) аллогенное ингибирование
- в) Т-лимфоциты супрессоры
- г) Т-лимфоциты киллеры
- д) блокирующие антитела
- е) «натуральные киллеры» (NK)

16. Какие изменения обмена веществ характерны для клеток злокачественных опухолей:

- а) увеличение захвата глюкозы
- б) ослабление анаэробного гликолиза
- в) активация и качественные изменения синтеза белков
- г) увеличение захвата холестерина и высших жирных кислот
- д) гипогидратация опухолевой ткани
- е) отсутствие качественных изменений белкового обмена
- ж) активация обмена нуклеиновых кислот

Раздел 4. Патофизиология органов и систем.

Тема: Патофизиология сердца. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Вопросы.

1. Недостаточность кровообращения, определение понятия, виды.
2. Основные гемодинамические показатели недостаточности кровообращения.
3. Синдром сердечной недостаточности, виды, стадии.
4. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез.
5. Механизм нарушения сократительной способности миокарда и способности миокарда к расслаблению.
6. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез.
7. Гетеро- и гомеометрический механизмы компенсации.
8. Характеристика тоногенной и миогенной дилатации сердца.
9. Пороки клапанов сердца, их виды, нарушения гемодинамики.
10. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.
11. Характеристика тоногенной и миогенной дилатации сердца.
12. Гипертрофия миокарда, виды, стадии. Особенности гипертрофированного миокарда, механизмы его декомпенсации.
13. Некоронарогенные формы повреждения сердца, причины, механизм развития.
14. Клинические проявления и гемодинамические показатели при сердечной недостаточности.
15. Ишемический синдром миокарда, причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.
16. Синдром вторичного альдостеронизма в патогенезе сердечной недостаточности.

Кейс для самостоятельной работы

Пациент А. 56 лет находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространённый инфаркт миокарда». На вторые сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в лёгких.

Вопросы

1. Какие формы патологии в дыхательной и/или сердечно-сосудистой системе могли дать клиническую картину, развившуюся на вторые сутки у пациента А.?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики объективизируют оценку развития сердечной недостаточности? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.
3. В случае подтверждения версии формирования сердечной недостаточности у пациента А. уточните её вид (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность: а) перегрузочного типа, б) миокардиального типа, в) смешанного типа? Ответы обоснуйте.

Тема: Сердечные аритмии.

Вопросы.

1. Нарушения ритма сердца, определение понятия, классификация.
2. Электрокардиограмма, определение, анализ ЭКГ.
3. Электрическая ось сердца, понятие, методы определения положения электрической оси сердца, патогенетическое значение.
4. Нарушения автоматизма синоатриального узла (номотопные аритмии), этиология, механизм развития, ЭКГ признаки.
5. Эктопические (гетеротопные) ритмы, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки.

6. Аритмии вследствие нарушения возбудимости. Теории кругового ритма, политопной автоматии и др.
7. Экстрасистолия, виды, причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.
8. Полная и неполная компенсаторная пауза определение понятия, механизм возникновения.
9. Парасизмальная тахикардия, определение понятия, причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.
10. Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий, определение понятий, этиология, механизм развития, ЭКГ-признаки.
11. Блокады сердца, определение, виды. Понятие полной и неполной блокады.
12. Синоатриальная и предсердная блокады, определение понятия, причины, ЭКГ-признаки.
13. Атриовентрикулярная блокада, виды, определение понятия. Проксимальная и дистальная атриовентрикулярная блокада.
14. Синдром Морганьи-Адамса-Стокса, причины, механизм развития, клинические проявления, нарушения кровообращения, возможные последствия, ЭКГ-признаки.
15. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), причины, механизм развития, клинические проявления, ЭКГ-признаки.
16. Блокада ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье, виды, причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.

Кейсы для самостоятельной работы

N1. Пациентка Б. 42 лет поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза: аналогичные приступы отмечаются в течение последних двух лет. Впервые они появились после перенесённого Б. тяжёлого гриппа. Б. наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз вегето-сосудистой дистонии. Курсы лечения я витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не имели. Больная обратилась за консультацией в терапевтическую клинику. Во время осмотра врача пациентка потеряла сознание. На ЭКГ желудочковая тахикардия. При суточном мониторинге ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 190 импульсов в минуту, длительностью приступа от 5 до 30 с.

Вопросы

1. Какой тип аритмии развился у Б. Обоснуйте Ваше предположение.
2. Каков патогенез развившейся аритмии?
3. Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

N2. Пациент А. 50 лет поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся около 15 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести. Отмечается гиперемия лица. При аускультации в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту, тоны сердца приглушённые, ритмичные. ЧСС 80. АД 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углублённый зубец Q и подъём сегмента ST в первом отведении с его зеркальным отражением в отведении III. Активность АСТ крови существенно увеличена. Лейкоциты $12,0 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоциты $450,0 \times 10^9/\text{л}$. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105%).

Вопросы

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком регионе сердца локализуется патологический процесс?
3. Как Вы объясните повышение активности АСТ в крови при данной форме патологии?

4. Каков основной механизм развития данной формы патологии?

Тема: Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов.

Вопросы

1. Гипертензивный синдром, определение понятия, виды, клинические проявления.
2. Гипертоническая болезнь, этиология, патогенез.
3. Клинические стадии гипертонической болезни. Основные факторы риска развития гипертонической болезни.
4. Осложнения гипертонической болезни.
5. Принципы патогенетической терапии гипертонической болезни.
6. Роль системы ренин-ангиотензин в механизмах повышения артериального давления.
7. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, характеристика, виды.
8. Нефрогенные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития.
9. Эндокринные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития.
10. Атеросклероз, причины, механизм развития. Роль нарушений липидно-белкового обмена, обмена холестерина, нарушений соотношения липопротеидов различной плотности в механизме развития атеросклероза.
11. Артериальные гипотензии, виды, причины, механизмы развития, проявления, 1. последствия для организма.
12. Гипотензивный синдром, причины и механизмы развития, клинические проявления.

Кейс для самостоятельной работы

1. При профосмотре у мужчины Ц. 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесённый в детстве острый диффузный гломерулонефрит с последующими периодическими обострениями.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у пациента Ц.? Охарактеризуйте её по гемодинамическим показателям.
2. Каковы возможные причины возникновения этой формы патологии и основные механизмы ее развития.

Тема: Патофизиология системы внешнего дыхания. Патогенез клинических синдромов при заболеваниях системы дыхания

Вопросы.

1. Дыхательная недостаточность, определение, классификация (по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу).
2. Нарушения альвеолярной вентиляции, причины, механизм развития.
3. Патофизиология бронхообструктивного синдрома, этиология, патогенез симптомов, механизмы компенсации, обоснование патогенетической терапии. Эмфизема легких, бронхиальная астма и другие.
4. Патофизиология рестриктивного синдрома, этиология, патогенез симптомов, механизм компенсации, обоснование патогенетической терапии. Пневмоторакс, пневмония и другие.
5. Функциональная диагностика нарушений вентиляции легких.
6. Причины и механизм развития нарушения легочного кровотока. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка.

7. Диффузионные формы дыхательной недостаточности, причины, проявления.
8. Нарушения регуляции дыхания (тахи-, бради-, гипер-, гипопноэ, дыхание Куссмауля, апнейстическое и гаспинг-дыхание), причины, механизм развития, проявления.
9. Интермитирующие формы патологического дыхания (периодическое дыхание Чейн- Стокса, Биота), этиология, патогенез.
10. Асфиксия, причины, механизм развития, стадии.
11. Кашель, чихание, причины, механизм возникновения.
12. Одышка, определение, виды, причины и механизм развития.
13. Изменение газового состава крови и кислотно-основного состояния при дыхательной недостаточности в стадиях компенсации и декомпенсации.

Кейс для самостоятельной работы

При обследовании взрослого пациента Э., поступившего с предварительным диагнозом «Бронхиальная астма», не выявлено характерных клинических проявлений этого заболевания. В анамнезе отмечаются редкие, но достаточно типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых Э. указать не может.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД, % от должной величины — 110;

ЖЁЛ, % от должной величины — 87;

МВЛ, % от должной величины — 95;

ФЖЁЛ₁ — 2,3 л;

ЖЁЛ — 3,5 л.

Остаточный объём лёгких/общая ёмкость лёгких (ООЛ/ОЁЛ), % от должной величины — 108.

После введения бронхолитика (салбутамола) увеличение индекса Тиффно на 15%.

Индекс Тиффно до пробы рассчитать.

Вопросы

1. Какие из указанных выше показателей являются функциональными тестами для выявления нарушений альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обоснуйте и сделайте вывод о состоянии бронхиальной проходимости у пациента Э.
2. Как изменился показатель ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика и о чём это может свидетельствовать?
3. Объясните механизм «феномена экспираторной компрессии бронхов» у пациентов с бронхиальной астмой и укажите спирометрический показатель у Ф., косвенно свидетельствующий о возможности развития у него этого явления.
4. Каковы механизмы типичных изменений параметров пневмограммы (глубины вдоха, частоты дыхания, соотношения вдох/выдох) у пациентов в период приступа бронхиальной астмы.

Тема: Патопфизиология желудочно-кишечного тракта. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Вопросы.

1. Общая этиология и патогенез расстройств системы пищеварения.
2. Функциональные связи различных отделов пищеварительной системы в патологических условиях.
3. Расстройства аппетита и вкусовые нарушения, причины, проявления, последствия для организма.
4. Нарушения слюноотделения и жевания, глотания, функций пищевода, причины, механизм развития, последствия.
5. Нарушения секреторной функции желудка, виды. Типы патологической секреции, причины, нарушения пищеварения при них.
6. Нарушение моторной функции желудка, причины, механизм развития, последствия для организма.
7. Отрыжка, изжога, тошнота, рвота, определение понятия, причины, механизм развития, последствия.
8. Острые и хронические гастриты, причины, механизм развития, последствия для организма.
9. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, процессов всасывания в тонком кишечнике, причины, последствия.
10. Нарушения моторики кишечника. Запоры, поносы, кишечная непроходимость, виды, причины развития, последствия для организма.
11. Синдром кишечной аутоинтоксикации; этиология, патогенез, клинические проявления, основные защитные и детоксицирующие системы организма (печень, иммунная система).
12. Микрофлора кишечника и ее роль в патогенезе заболеваний органов пищеварения. Дисбактериозы.
13. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, этиология, патогенез, теории ulcerogenesis, принципы лечения.
14. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Кейс для самостоятельной работы

Пациент Д. 35 лет поступил в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли (чувство жжения) в эпигастральной области, возникающие через 2–3 часа после приёма пищи; в последнее время боли стали сопровождаться тошнотой и иногда, рвотой. Рвота приносит пациенту облегчение. Боли появляются также ночью, в связи с чем пациент просыпается и принимает пищу «на голодный желудок». При этом болевые ощущения исчезают довольно быстро.

Пациент эмоционален, раздражителен; много курит и злоупотребляет алкоголем.

На основании жалоб, а также результатов обследования пациента поставлен диагноз «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки» и назначено соответствующее лечение, которое существенно облегчило его состояние.

Вопросы

1. На основании результатов каких исследований врач поставил диагноз и назначил эффективное лечение?
2. Какие факторы могли явиться причиной данного заболевания и какие механизмы лежат в основе их действия? Обоснуйте ответ на основании данных анамнеза.
3. Каковы причины ощущения боли (жжения) в эпигастральной области?
4. Каковы Ваши рекомендации по лечению пациента Д.?

Тема: Патофизиология печени. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях печени.

Вопросы.

1. Основные функции печени и экспериментальное моделирование их нарушений.
2. Печеночная недостаточность, определение понятия, классификация.
3. Этиология и патогенез печеночной недостаточности.
4. Патогенетические варианты печеночной недостаточности (холестатическая, печеночно-клеточная, смешанная).
5. Синдром печеночно-клеточной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики.
6. Нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности.
7. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функции печени.
8. Печеночная энцефалопатия, виды, стадии, механизм развития, причины печеночной энцефалопатии.
9. Печеночная кома, виды, этиология, патогенез, стадии.
10. Портальная гипертензия, причины, механизм развития, проявления, последствия для организма.
11. Этиология, патогенез, клинические проявления основных клинических синдромов при заболеваниях печени: цитолитический, печеночно-клеточный, иктерический, диспептический, астено-вегетативный, гепатолиенальный синдром, синдром портальной гипертензии, иммунно-воспалительный синдром, синдром холестаза, синдром ахолии, синдром холемии, синдром печеночной энцефалопатии.
12. Методы диагностики функционального состояния печени.
13. Нарушение процессов желчеобразования, причины, механизм развития.
14. Основные этапы обмена желчных пигментов в организме.
15. Желтуха, определение понятия, виды.
16. Надпеченочная желтуха, этиология, патогенез, характер изменений желчных пигментов.
17. Подпеченочная желтуха, причины, механизм развития, характер нарушения обмена желчных пигментов.
18. Печеночная желтуха, причины, механизм развития, характер изменения желчных пигментов.
19. Желтуха новорожденных, виды, причины, особенности развития.
20. Клинико-лабораторная характеристика желтух.
21. Желчекаменная болезнь. Причины и механизм образования желчных камней.

Кейс для самостоятельной работы

Пациент С. 18 лет поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье постоянного характера, диспептические расстройства, общую слабость, быструю утомляемость. В трёхлетнем возрасте перенёс желтуху неизвестной этиологии.

Объективно: кожные покровы и склеры желтушны; печень увеличена, при пальпации мягкая, безболезненная. Селезёнка значительно увеличена. Кал обычного цвета.

Анализ крови: лейкоциты $3,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей; СОЭ 6 мм в час.

Биохимия крови: общий белок 8 г%, альбумин 5,2 г%, общий билирубин 5,8 мг%, глюкоза 115 мг%.

Вопросы

1. Каков характер и происхождение возможных диспептических расстройств при заболеваниях печени?

2. Может ли желтушное окрашивание кожи не сопровождаться кожным зудом?
3. Могут ли диспептические расстройства, желтуха, увеличение печени быть патогенетически связаны в единое целое? Всегда ли это свидетельствует о непосредственном поражении печени?
4. Можно ли утверждать, что у данного пациента нарушены функции печени? Если да, то какие?
5. Какие дополнительные данные Вам необходимы для определения существа процесса и его патогенеза?
6. Можно ли по объективным данным исключить прямое поражение печёночной ткани?
7. Какой тип желтухи развился у С.?
8. Каково происхождение желтухи?

Тема: Патофизиология почек. Патогенез основных клинических синдромов при заболеваниях почек.

Вопросы.

1. Расстройства клубочковой фильтрации и секреции, причины, механизм развития.
2. Синдромы, связанные с нарушением функций клубочков и канальцев нефронов.
3. Изменение суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), этиология и патогенез.
4. Изменения относительной плотности мочи (гипо-, гипер-, изостенурия), причины, механизм развития.
5. Принципы функционального исследования почек (оценка концентрационной функции почек, клиренс-тесты и др.).
6. Значение клиренса для оценки фильтрационной и экскреторной функции почек.
7. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия их виды, причины, диагностическое значение.
8. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение для организма азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков.
9. Гломерулонефрит, виды, этиология, патогенез, клинические проявления.
10. Нефротический синдром, виды, патогенез.
11. Синдром острой почечной недостаточности (ОПН), формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН.
12. Синдром хронической почечной недостаточности (ХПН), этиология, стадии, особенности патогенеза. Уремия. Принципы патогенетической терапии ХПН.
13. Этиология, патогенез, клинические проявления гипертонического синдрома, дизурического синдрома, дисэлектролитического синдрома (гипер- и гипокалиемии, гипер- и гипомагниемии, гипер- и гипонатриемии, гипер- и гипокалиемии) при патологии почек.

Кейс для самостоятельной работы

У пациента М. через 2 недели после перенесённой ангины стали появляться отёки под глазами, особенно после сна. Анализ мочи: суточный диурез 750 мл, уд. вес 1,028, белок — 0,1%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в том числе выщелоченные, 10–26 в поле зрения; гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД 180/110 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот — 60 мг%, общий белок — 7,3%. Клиренс эндогенного креатина — 50 мл/мин.

Вопросы

1. Для какой формы патологии характерны обнаруженные у пациента М. признаки заболевания?
2. Каково инициальное звено патогенеза этой формы патологии?
3. Каковы механизмы развития азотемии и артериальной гипертензии у пациента М.?

Тема: Патопфизиология системы красной крови. Патогенез основных клинических синдромов при патологии эритроцитов.

Вопросы:

1. Эритроцитозы, определение понятия, виды, клинические проявления.
2. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов, их этиология и патогенез.
3. Анемии, определение, принципы классификации (по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов).
4. Острая постгеморрагическая анемия, этиология, патогенез, стадии, гематологические проявления.
5. Гемолитическая анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
6. Железодефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
7. В-12-(фолиево)-дефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
8. Гипо- и апластические анемии, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
9. Клинические проявления и компенсаторно-приспособительные механизмы при анемиях.
10. Принципы диагностики и лечения анемий.
11. Осмотическая резистентность эритроцитов, определение понятия, виды.
12. Причины и механизм нарушения осмотической резистентности и скорости оседания эритроцитов, их диагностическое значение.

Кейс для самостоятельной работы

1. Пациентка Д. 42 лет обратилась в поликлинику с жалобами на головные боли, плохой сон, слабость, повышенную утомляемость и периодические маточные кровотечения, не совпадающие с менструациями. Кровотечения начались около полугода тому назад. В анализе крови, сделанном в поликлинике, обнаружено: Нв 95 г/л, эритроциты $3,3 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты 8,5%. Содержание сывороточного железа в пределах нормы.

По семейным обстоятельствам Д. не проходила дальнейшее обследование и лечение. Кровотечения продолжались, прежние жалобы усугубились, состояние пациентки ухудшилось настолько, что ещё через полгода она была госпитализирована в гинекологическую клинику, где был поставлен диагноз «Миома матки». В анализе крови при поступлении в клинику: Нв 45 г/л, эритроциты $2,2 \times 10^{12}/л$, в мазке крови гипохромия и анизоцитоз эритроцитов (с преобладанием микроцитов), ретикулоциты 0,05%. Содержание сывороточного железа ниже нормы.

Вопросы

1. Оцените картину крови у Д. в оба периода наблюдения, т.е. через полгода и через год от начала заболевания (рассчитайте цветовой показатель в каждом анализе крови). Какое заключение Вы можете сделать? Обоснуйте Ваше мнение.
2. Сравните результаты обоих анализов. Какие количественные и качественные признаки отличают состояние крови Д. при поступлении в клинику от предыдущей картины крови, обнаруженной в поликлинике? В чём причина качественных отличий второго анализа крови от первого? Каково прогностическое значение обнаруженных

изменений в крови?

3. Охарактеризуйте типовую форму патологии системы крови у больной в каждый из двух периодов её наблюдения: поликлинический и клинический.
4. Какие принципы терапии данной формы патологии следует реализовать при составлении плана лечения пациентки?

Тема: Патофизиология системы белой крови. Патогенез основных клинических синдромов при патологии лейкоцитов.

Вопросы:

1. Лейкоцитозы, определение. Понятие физиологических и патологических лейкоцитозов.
2. Классификация лейкоцитозов по характеру изменения лейкоцитарной формулы.
3. Изменения лейкоцитарной формулы при патологии.
4. Нарушение структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.
5. Типы ядерного сдвига гранулоцитов при патологии белой крови, его диагностическое значение.
6. Основные этиологические факторы развития лейкоцитозов.
7. Лейкопении, определение, виды, причины развития, последствия для организма.
8. Агранулоцитозы, причины, механизм развития, проявления.
9. Этиология, патогенез, клинические проявления лейкопенического синдрома.
10. Лейкемоидные реакции, виды, этиология, патогенез, изменения морфологического состава периферической крови, значение для организма.

Кейс для самостоятельной работы.

1. Сделайте заключение по анализу крови

Нейтрофилы:

миелоциты	0%
метамиелоциты	2%
палочкоядерные	10%
сегментоядерные	25%
Эозинофилы	1%
Базофилы	0%
Лимфоциты	55%
Моноциты	7%

Токсогенная зернистость нейтрофилов, гиперсегментация их ядер.

Тема: Лейкозы.

Вопросы.

1. Лейкозы, определение, принципы классификации.
2. Этиология и патогенез лейкозов.
3. Морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая характеристика лейкозов.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при хронических лейкозах.
5. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при острых лейкозах.
6. Этиология, патогенез, клинические проявления основных синдромов, развивающихся в организме при лейкозах.
7. Синдром опухолевой метаплазии костного мозга, анемический синдром, геморрагический синдром, синдром иммунодефицита, гиперпластический

- синдром и др.
8. Принципы диагностики и патогенетической терапии лейкозов.
 9. Отличие лейкомоидных реакций от лейкозов.

Кейс для самостоятельной работы

Пациент М., который в течение 5 лет страдал хроническим миелолейкозом и всё это время получал цитостатические препараты, на приёме у врача предъявил жалобы на резкое ухудшение самочувствия: нарастающую физическую слабость, бессонницу, повышенную кровоточивость дёсен, появление кровоизлияний на голеньях, возникающую временами лихорадку.

При осмотре: кожные покровы бледные, местами видны гнойничковые высыпания, отдельные кровоизлияния, поверхностные лимфоузлы, печень и селезёнка увеличены. М. был сделан клинический анализ крови. Полученный результат сопоставлен с предшествующим анализом трёхмесячной *давности*.

	1	2
Нь	86 г/л	125 г/л
Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/л$	$4,1 \times 10^{12}/л$
Ретикулоциты	0%	0,15%
Тромбоциты	$115 \times 10^9/л$	$220 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$58,0 \times 10^9/л$	$17,0 \times 10^9/л$
Миелобласты	67%	3%
Промиелоциты	4%	11%
Нейтрофилы		
миелоциты	0%	7%
метамиелоциты	0%	13,5%
палочкоядерные	5,5%	14,5%
сегментоядерные	15%	36%
Эозинофилы	8%	5%
Базофилы	0%	7,5%
Лимфоциты	0,5%	2,0%
Моноциты	0%	0,5%

Вопросы

1. Каковы Ваши заключения (и их обоснования) по результатам анализа гемограммам?
2. Какой из анализов хронологически является последним?
3. Как можно охарактеризовать изменения состояния крови в анализе 1 по сравнению с анализом 2.
4. Каковы механизмы этих изменений?
5. Какие механизмы лежат в основе развившейся симптоматики?

Тема: Патофизиология гемостаза.

Вопросы.

1. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки.

2. Роль тромбоцитов в механизмах гемостаза.
3. Понятие сосудисто-тромбоцитарного (первичного) гемостаза и коагуляционного (вторичного) гемостаза.
4. Методы исследования первичного и вторичного гемостаза. Понятие о коагулограмме.
5. Гиперкоагуляционно-тромботический синдром, этиология, патогенез, клинические проявления.
6. Нарушения системы коагуляции, антикоагулянтов и фибринолиза в механизме развития тромбофилии. Тромбозы, этиология, патогенез, исходы.
7. Роль тромборезистентности и тромбогенности сосудов, адгезии и агрегации тромбоцитов в развитии тромбофилии.
8. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах, принципы патогенетической терапии тромбозов.
9. Гипокоагуляционно-геморрагический синдром, этиология, патогенез, клинические проявления.
10. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении.
11. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов, преобладание противосвертывающей системы), причины, механизм развития.
12. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, этиология, патогенез, стадии, принцип патогенетической терапии.
13. Принципы патогенетической терапии патологии гемостаза.

Кейс для самостоятельной работы.

Пациент С. поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на приём нитроглицерина, боли не прекращались. Через некоторое время общее состояние больного ухудшилось. В связи с этим пациент был переведён в палату интенсивной терапии. Учитывая возможную угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты или фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нб 105 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $12 \times 10^9/л$, тромбоциты $80 \times 10^9/л$, гипофибриногемия, увеличение протромбинового и тромбопластинового времени, содержание антитромбина III на 50% выше нормы. Получив эти данные врач воздержался от антитромботической терапии.

Вопросы

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента? Аргументируйте Вашу версию.
2. Чем вызвано нарушение гемостаза: преимущественным расстройством его клеточного или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от антитромботической терапии?

Тема: Патопфизиология эндокринной системы.

Вопросы.

1. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.
2. Нарушение транс- и парагипофизарной регуляции эндокринных желез.
3. Роль обратной связи в эндокринной патологии.
4. Первичные поражения эндокринных желез.
5. Периферические (внежелезистые механизмы нарушения реализации эффектов гормонов).

6. Патология гипофиза. Этиология и патогенез нарушения функций аденогипофиза (гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм, клинические проявления).
7. Пангипопитуитаризм, причины, механизм развития, клинические проявления.
8. Патология надпочечников. Гипо- и гиперкортицизм, этиология, патогенез, клинические проявления.
9. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна, причины и механизм развития, клинические проявления.
10. Адреногенитальный синдром, этиология, механизм развития, клинические проявления.
11. Острая и хроническая недостаточность надпочечников, этиология, патогенез клинических проявлений.
13. Патология щитовидной железы. Гипо- и гиперфункция щитовидной железы, этиология, механизм развития, клинические проявления.
14. Эндемический зоб, причины, механизм развития, клинические проявления.
15. Гипер- и гипofункция паращитовидных желез, причины, механизм развивающихся нарушений, клинические проявления.

Кейс для самостоятельной работы.

Ребёнок 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба четвёртой степени. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в физическом и психическом развитии ребёнка, замкнутость, угрюмость, раздражительность.

Результаты обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, сухая морщинистая кожа, зубы кариозные, плоскостопие. Пульс 42, ритм правильный. АД 85/55 мм рт.ст. Выведение ¹³¹I с мочой значительно снижено по сравнению с нормой.

Вопросы

1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдаются указанные симптомы?
2. Какова причина увеличения щитовидной железы?
3. На каком принципе должна строиться коррекция состояния ребенка в данном случае?

Тема: Патofизиология нервной системы.

Вопросы.

1. Общая этиология и патогенез повреждения нервной системы.
2. Патofизиология денервированных тканей.
3. Нейрогенные расстройства движения (гипо- и гиперкинезы, парезы и параличи, судорожные состояния).
4. Нейрогенные нарушения чувствительности.
5. Механизмы болевого ощущения. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли. Медиаторы ноцицептивных и афферентных нейронов.
6. Каузалгия, фантомные боли, определение понятий.
7. Вегетативные компоненты болевых реакций.
8. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения.
9. Патofизиологические основы обезболивания.
10. Патofизиология функций вегетативной нервной системы (гипоталамуса, парасимпатической и симпатической иннервации).
11. Локальное повреждение коры головного мозга, причины, механизм развития, последствия.
12. Неврозы, виды, причины, механизм развития

Кейс для самостоятельной работы

Пациент К. 30 лет через 2 нед после травмы левого бедра, сопровождавшейся массивным кровотечением и (предположительно) повреждением седалищного нерва, начал отмечать «покалывание» и «чувство ползания мурашек» (1) на коже голени и подошвы стопы. Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, труднопереносимой боли (2), которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение.

При осмотре через 2 месяца после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится (3); прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше (4), чем на здоровой ноге.

Вопросы

1. Каково Ваше заключение о формах патологии у пациента К. с учётом имеющихся у него симптомов? Ответ обоснуйте.
2. Обозначьте симптомы (помеченные в тексте задачи цифрами) соответствующими медицинскими терминами. Каковы причины развития этих симптомов?
3. Каковы возможные механизмы формирования болевого синдрома у К.?
4. Что обусловило разный характер боли на второй неделе и через 2 месяца после травмы бедра?

Перечень вопросов к зачету:

1. Патофизиология как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины. Краткие сведения из истории патофизиологии, основные этапы её развития.
2. Моделирование патологических процессов, виды экспериментальных методик. Значение эксперимента в развитии клинической медицины.
3. Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Критерии здоровья и болезни. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека.
4. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Типовой патологический процесс, определение понятия, характеристика, примеры.
5. Болезнь как диалектическое единство повреждений и защитно-приспособительных реакций организма. Стадии болезни. Принципы классификации болезней.
6. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Экзо- и эндогенные причины, понятие о факторах риска болезни.
7. Повреждение как начальное звено патогенеза. Проявления повреждений на различных уровнях интеграции организма.
8. Единство функциональных и морфологических изменений в патогенезе заболеваний (примеры).
9. Причинно-следственные связи в патогенезе болезней. Местные и общие реакции на

повреждение, их взаимосвязь.

10. Главное звено и «порочные круги» в патогенезе (примеры). Специфическое и неспецифическое в развитии болезни.
11. Болезнетворное действие ускорений и перегрузок на организм. Кинетозы, причины, механизм развития, клинические проявления.
12. Механизмы повреждающего действия на организм электрического тока. Местные изменения и общие реакции организма при электротравме. Факторы, определяющие поражающее действие электрического тока.
13. Действие повышенного и пониженного атмосферного давления на организм.
14. Реактивность организма, виды (примеры). Факторы, определяющие реактивность организма. Роль социальных факторов.
15. Закономерности формирования реактивности в онто- и филогенезе.
16. Характеристика понятий реактивности и резистентности организма, их взаимосвязь. Формы реактивности: нормергия, гипер-, гипо-, дизергия, анергия). Примеры.
17. Роль наследственных факторов в патологии человека. Понятие о фенкопии (примеры).
18. Причины наследственной патологии. Мутации, их разновидности. Мутагенные факторы, их виды. Комбинативная изменчивость и факторы окружающей среды как причины наследственных болезней.
19. Наследственное предрасположение к болезням. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов, определяющих клинический полиморфизм наследственных болезней.
20. Генные и хромосомные болезни, их проявления и патологические особенности (примеры заболеваний).
21. Основные методы изучения наследственной патологии человека; принципы их ранней диагностики и возможные методы лечения.
22. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления нарушения структуры и функций отдельных клеточных органелл и рецепторных свойств клетки.
23. Нарушения проницаемости и транспортных функций мембран клетки, энергообразования, изменений трансмембранного перераспределения ионов.
24. Структура и функция микрогемодиализаторного русла. Факторы нервной и гуморальной регуляции микрогемодиализации.
25. Внутрисосудистые факторы нарушения микрогемодиализации, причины и механизмы развития. «Сладж»-феномен, определение понятия, виды, последствия.
26. Нарушения микрогемодиализации, связанные с сосудистыми изменениями и внесосудистыми факторами. Стаз, виды, механизмы развития, последствия.

27. Расстройства микролимфоциркуляции, виды, механизм развития и последствия.
28. Артериальная гиперемия, определение понятия, виды, механизмы развития, изменения микрогемодициркуляции, метаболизма тканей, проявления и последствия.
29. Венозная гиперемия, определение понятия, причины, механизмы развития, изменения микрогемодициркуляции, метаболизма тканей, проявления и последствия.
30. Ишемия, определение понятия, виды, механизмы развития, изменения микрогемодициркуляции, метаболизма тканей, симптомы, механизмы компенсации, проявления и последствия. Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к ишемии.
31. Эмболия, определение понятия, классификация, механизм развития, последствия. Пути распространения эмболов. Источники эмболов при развитии эмболии сосудов большого круга кровообращения, малого круга кровообращения, портальной вены.
32. Понятие кислотно-основного состояния (КОС) организма. Роль буферных систем, почек, лёгких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Основные показатели КОС. Особенности нарушений КОС у детей.
33. Синдром газового ацидоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного газового ацидоза.
34. Синдром негазового ацидоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного негазового ацидоза.
35. Синдром газового алкалоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного газового алкалоза.
36. Синдром негазового алкалоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного негазового алкалоза.
37. Гипогидратация организма, виды, причины, патогенез, клинические проявления, последствия, принципы патогенетической коррекции.
38. Гипергидратация организма, виды, причины, патогенез, клинические проявления, последствия, принципы патогенетической коррекции.
39. Отек, водянка, определение понятий. Патогенетические факторы развития отеков, их классификация. Особенности нарушений водного обмена у детей.
40. Почечный, воспалительный, аллергический отеки, причины, механизм развития. Местные и общие нарушения при отеках.
41. Сердечный, печеночный, кахектический отеки, причины, механизм развития.
42. Определение понятия воспаления. Флоготенные факторы, местные и общие признаки

воспаления, механизм их развития. Биологическое значение воспаления.

43. Механизмы первичной и вторичной альтерации при воспалении. Взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе.
44. Закономерности сосудистых реакций и изменения микрогемодикуляции в очаге острого воспаления, механизмы развития, их роль в патогенезе воспаления.
45. Изменения обмена веществ и физико-химических показателей в очаге воспаления, их роль в патогенезе воспаления.
46. Клеточные медиаторы воспаления, виды, источники происхождения, их роль в динамике развития и завершения воспалительной реакции.
47. Плазменные медиаторы воспаления, виды, источники происхождения, их роль в динамике развития и завершения воспалительной реакции.
48. Экссудация, определение понятия, механизмы развития. Виды и характеристика экссудатов. Отличие серозного экссудата от транссудата. Роль экссудации в механизме развития воспаления.
49. Эмиграция лейкоцитов, стадии, механизмы развития. Факторы положительного хемотаксиса.
50. Фагоцитоз, его виды, стадии, механизм развития.
51. Механизмы процессов пролиферации при воспалении. Патолофизиологические принципы противовоспалительной терапии.
52. Характеристика понятия "ответ острой фазы". Основные медиаторы ответа острой фазы, их происхождение и биологическое значение.
53. Лихорадка, определение понятия, этиология, стадии. Пирогенные вещества, их виды, механизм действия на центр терморегуляции.
54. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций.
55. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке. Значение лихорадки для организма.
56. Гипертермия, виды, механизм развития. Отличие лихорадки от гипертермии.
57. Гипергликемические состояния, виды, причины, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии для организма.
58. Этиология и патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета. Механизм развития гипергликемии при инсулиновой недостаточности.
59. Нарушения углеводного, белкового и жирового обменов при сахарном диабете; возможные осложнения сахарного диабета, механизм их развития.
60. Глюкозурия, определение понятия, причины, механизм развития.

61. Диабетическая кома, виды, причины, механизмы развития и основные проявления.
62. Гипогликемия (гипогликемическая реакция, гипогликемическое состояние, гипогликемическая кома), причины, механизмы развития, последствия.
63. Нарушение усвоения белков пищи, положительный и отрицательный азотистый баланс, причины, механизм развития, последствия. Нарушения белкового состава плазмы крови, гипер-, гипо- и диспротеинемии.
64. Нарушения обмена отдельных аминокислот и аминокислотного состава крови, причины, механизм развития, последствия для организма.
65. Нарушения конечных этапов белкового обмена, причины, последствия для организма. Гиперазотемия, определение понятия, причины, механизм развития.
66. Патология усвоения, транспорта и метаболизма жиров. Виды гиперлипидемий, причины, механизм развития, последствия для организма.
67. Ожирение, виды, причины, механизмы развития, стадии, последствия для организма.
68. Голодание, определение понятия, виды, причины, механизм развития, последствия для организма.
69. Гипоксия, определение понятия, принципы классификации. Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток при гипоксии, механизм развития.
70. Механизмы экстренных и долговременных адаптивных реакций при гипоксии. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию.
71. Дыхательная гипоксия, определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
72. Гемическая гипоксия, определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
73. Экзогенная гипоксия, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
74. Циркуляторная гипоксия, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
75. Тканевая гипоксия, определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
76. Первичные (наследственные и врождённые) иммунодефициты, виды, причины, механизм развития, последствия для организма (примеры).
77. Вторичные иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния, причины развития и проявления. Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД), этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики.
78. Аллергия, определение понятия, этиология, стадии, их характеристика. Классификация

аллергических реакций (по Geel, Coombs).

79. Аллергены, их виды, классификация.
80. Аллергические реакции I типа (анафилактические реакции), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, механизмы развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
81. Аллергические реакции II типа (цитотоксический), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, механизм развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
82. Аллергические реакции III типа (иммунокомплексный), характеристика антигенов, стадии, медиаторы, механизм развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
83. Аллергические реакции IV типа (ГЗТ), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, механизм развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
84. Аутоаллергия, определение понятия. Аутоиммунные болезни, этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

Перечень вопросов к экзамену:

1. Патофизиология как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины. Краткие сведения из истории патофизиологии, основные этапы её развития.
2. Моделирование патологических процессов, виды экспериментальных методик. Значение эксперимента в развитии клинической медицины.
3. Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Критерии здоровья и болезни. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека.
4. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Типовой патологический процесс, определение понятия, характеристика, примеры.
5. Болезнь как диалектическое единство повреждений и защитно-приспособительных реакций организма. Стадии болезни. Принципы классификации болезней.
6. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Экзо- и эндогенные причины, понятие о факторах риска болезни.
7. Повреждение как начальное звено патогенеза. Проявления повреждений на различных уровнях интеграции организма.
8. Единство функциональных и морфологических изменений в патогенезе заболеваний (примеры).
9. Причинно-следственные связи в патогенезе болезней. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
10. Главное звено и «порочные круги» в патогенезе (примеры). Специфическое и неспецифическое в развитии болезни.
11. Болезнетворное действие ускорений и перегрузок на организм. Кинетозы, причины,

механизм развития, клинические проявления.

12. Механизмы повреждающего действия на организм электрического тока. Местные изменения и общие реакции организма при электротравме. Факторы, определяющие поражающее действие электрического тока.
13. Действие повышенного и пониженного атмосферного давления на организм.
14. Реактивность организма, виды (примеры). Факторы, определяющие реактивность организма. Роль социальных факторов.
15. Закономерности формирования реактивности в онто- и филогенезе.
16. Характеристика понятий реактивности и резистентности организма, их взаимосвязь. Формы реактивности: нормергия, гипер-, гипо-, дизергия, анергия). Примеры.
17. Роль наследственных факторов в патологии человека. Понятие о фенкопии (примеры).
18. Причины наследственной патологии. Мутации, их разновидности. Мутагенные факторы, их виды. Комбинативная изменчивость и факторы окружающей среды как причины наследственных болезней.
19. Наследственное предрасположение к болезням. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов, определяющих клинический полиморфизм наследственных болезней.
20. Генные и хромосомные болезни, их проявления и патологические особенности (примеры заболеваний).
21. Основные методы изучения наследственной патологии человека; принципы их ранней диагностики и возможные методы лечения.
22. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления нарушения структуры и функций отдельных клеточных органелл и рецепторных свойств клетки.
23. Нарушения проницаемости и транспортных функций мембран клетки, энергообразования, изменений трансмембранного перераспределения ионов.
24. Структура и функция микрогемодиализаторного русла. Факторы нервной и гуморальной регуляции микрогемодиализации.
25. Внутрисосудистые факторы нарушения микрогемодиализации, причины и механизмы развития. «Сладж»-феномен, определение понятия, виды, последствия.
26. Нарушения микрогемодиализации, связанные с сосудистыми изменениями и внесосудистыми факторами. Стаз, виды, механизмы развития, последствия.
27. Расстройства микролимфоциркуляции, виды, механизм развития и последствия.
28. Артериальная гиперемия, определение понятия, виды, механизмы развития, изменения микрогемодиализации, метаболизма тканей, проявления и последствия.
29. Венозная гиперемия, определение понятия, причины, механизмы развития, изменения микрогемодиализации, метаболизма тканей, проявления и последствия.
30. Ишемия, определение понятия, виды, механизмы развития, изменения микрогемодиализации, метаболизма тканей, симптомы, механизмы компенсации, проявления и последствия. Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к

ишемии.

31. Эмболия, определение понятия, классификация, механизм развития, последствия. Пути распространения эмболов. Источники эмболов при развитии эмболии сосудов большого круга кровообращения, малого круга кровообращения, портальной вены.
32. Понятие кислотно-основного состояния (КОС) организма. Роль буферных систем, почек, лёгких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Основные показатели КОС. Особенности нарушений КОС у детей.
33. Синдром газового ацидоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного газового ацидоза.
34. Синдром негазового ацидоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного негазового ацидоза.
35. Синдром газового алкалоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного газового алкалоза.
36. Синдром негазового алкалоза, этиология, патогенез, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем. Клинико-лабораторные показатели компенсированного и декомпенсированного негазового алкалоза.
37. Гипогидратация организма, виды, причины, патогенез, клинические проявления, последствия, принципы патогенетической коррекции.
38. Гипергидратация организма, виды, причины, патогенез, клинические проявления, последствия, принципы патогенетической коррекции.
39. Отек, водянка, определение понятий. Патогенетические факторы развития отеков, их классификация. Особенности нарушений водного обмена у детей.
40. Почечный, воспалительный, аллергический отеки, причины, механизм развития. Местные и общие нарушения при отёках.
41. Сердечный, печеночный, кахектический отёки, причины, механизм развития.
42. Определение понятия воспаления. Флогогенные факторы, местные и общие признаки воспаления, механизм их развития. Биологическое значение воспаления.
43. Механизмы первичной и вторичной альтерации при воспалении. Взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе.
44. Закономерности сосудистых реакций и изменения микрогемодинамики в очаге острого воспаления, механизмы развития, их роль в патогенезе воспаления.
45. Изменения обмена веществ и физико-химических показателей в очаге воспаления, их роль в патогенезе воспаления.
46. Клеточные медиаторы воспаления, виды, источники происхождения, их роль в динамике развития и завершения воспалительной реакции.
47. Плазменные медиаторы воспаления, виды, источники происхождения, их роль в динамике развития и завершения воспалительной реакции.
48. Экссудация, определение понятия, механизмы развития. Виды и характеристика экссудатов.

- Отличие серозного экссудата от транссудата. Роль экссудации в механизме развития воспаления.
49. Эмиграция лейкоцитов, стадии, механизмы развития. Факторы положительного хемотаксиса.
 50. Фагоцитоз, его виды, стадии, механизм развития.
 51. Механизмы процессов пролиферации при воспалении. Патофизиологические принципы противовоспалительной терапии.
 52. Характеристика понятия “ответ острой фазы “. Основные медиаторы ответа острой фазы, их происхождение и биологическое значение.
 53. Лихорадка, определение понятия, этиология, стадии. Пирогенные вещества, их виды, механизм действия на центр терморегуляции.
 54. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций.
 55. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке. Значение лихорадки для организма.
 56. Гипертермия, виды, механизм развития. Отличие лихорадки от гипертермии.
 57. Гипергликемические состояния, виды, причины, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии для организма.
 58. Этиология и патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета. Механизм развития гипергликемии при инсулиновой недостаточности.
 59. Нарушения углеводного, белкового и жирового обменов при сахарном диабете; возможные осложнения сахарного диабета, механизм их развития.
 60. Глюкозурия, определение понятия, причины, механизм развития.
 61. Диабетическая кома, виды, причины, механизмы развития и основные проявления.
 62. Гипогликемия (гипогликемическая реакция, гипогликемическое состояние, гипогликемическая кома), причины, механизмы развития, последствия.
 63. Нарушение усвоения белков пищи, положительный и отрицательный азотистый баланс, причины, механизм развития, последствия. Нарушения белкового состава плазмы крови, гипер-, гипо- и диспротеинемии.
 64. Нарушения обмена отдельных аминокислот и аминокислотного состава крови, причины, механизм развития, последствия для организма.
 65. Нарушения конечных этапов белкового обмена, причины, последствия для организма. Гиперазотемия, определение понятия, причины, механизм развития.
 66. Патология усвоения, транспорта и метаболизма жиров. Виды гиперлипидемий, причины, механизм развития, последствия для организма.
 67. Ожирение, виды, причины, механизмы развития, стадии, последствия для организма.
 68. Голодание, определение понятия, виды, причины, механизм развития, последствия для организма.
 69. Гипоксия, определение понятия, принципы классификации. Нарушения обмена веществ,

структуры и функции клеток при гипоксии, механизм развития.

70. Механизмы экстренных и долговременных адаптивных реакций при гипоксии. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию.
71. Дыхательная гипоксия, определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
72. Гемическая гипоксия, определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
73. Экзогенная гипоксия, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
74. Циркуляторная гипоксия, определение понятия, виды, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
75. Тканевая гипоксия, определение понятия, причины, механизмы развития, клинические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
76. Первичные (наследственные и врождённые) иммунодефициты, виды, причины, механизм развития, последствия для организма (примеры).
77. Вторичные иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния, причины развития и проявления. Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД), этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики.
78. Аллергия, определение понятия, этиология, стадии, их характеристика. Классификация аллергических реакций (по Geel, Coombs).
79. Аллергены, их виды, классификация.
80. Аллергические реакции I типа (анафилактические реакции), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, механизмы развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
81. Аллергические реакции II типа (цитотоксический), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, механизм развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
82. Аллергические реакции III типа (иммунокомплексный), характеристика антигенов, стадии, медиаторы, механизм развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
83. Аллергические реакции IV типа (ГЗТ), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, механизм развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
84. Аутоаллергия, определение понятия. Аутоиммунные болезни, этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.
85. Опухолевый рост, определение понятия. Злокачественные и доброкачественные опухоли, их характеристика. Механизмы инфильтративного роста и метастазирования опухолей.
86. Этиология опухолей, онковирусы, химические и физические канцерогенные факторы, механизм их действия. Значение наследственных факторов, пола, возраста в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые заболевания.
87. Механизмы канцерогенеза, стадии, их характеристика. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе.

88. Опухолевой типизм, морфологическая, метаболическая и функциональная анаплазии при злокачественных новообразованиях.
89. Опухолевая прогрессия, характеристика понятия, клинические проявления.
90. Взаимодействие опухоли и организма. Этиология и патогенез синдрома кахексии, иммунодефицитного синдрома, интоксикационного синдрома и др. при онкологических заболеваниях.
91. Механизмы антибластомной защиты организма. Патфизиологические основы профилактики опухолевого роста.
92. Сердечная недостаточность, определение понятия, виды, стадии, клинические проявления и патфизиологические показатели.
93. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, причины, механизмы развития, клинические проявления, гемодинамические показатели.
94. Ишемическая болезнь сердца, её формы, причины, механизм развития, последствия.
95. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, виды, причины, патогенез, механизмы компенсации сердца к перегрузкам, их характеристика.
96. Некоронарогенные формы сердечной недостаточности, причины, механизм развития.
97. Гипертрофия миокарда, виды, стадии. Морфо-функциональная характеристика гипертрофированного миокарда. Механизмы декомпенсации.
98. Аритмии сердца, определение понятия, классификация.
99. Экстрасистолия, определение понятия, виды, механизм развития, ЭКГ-признаки.
100. Пароксизмальная тахикардия, определение понятия, виды, причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.
101. Аритмии вследствие нарушения автоматизма, виды (нотопные и гетеротопные), причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.
102. Трепетание и мерцание желудочков и предсердий, определение понятий, причины, механизм развития, ЭКГ-признаки.
103. Блокады сердца, определение, виды, ЭКГ-признаки. Понятие полной и неполной блокады.
104. Атриовентрикулярная блокада, определение понятия, виды, степени, ЭКГ-признаки.
105. Артериальная гипертензия, виды, причины, факторы риска развития артериальной гипертензии.
106. Гипертоническая болезнь, этиология, патогенез, клинические стадии, их характеристика, последствия и возможные осложнения, принципы терапии.
107. Вторичные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
108. Атеросклероз, этиология и патогенез. Роль факторов риска, метаболических и ангиогенных факторов в патогенезе атеросклероза.
109. Артериальная гипотензия, виды, причины и механизм развития. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

110. Коллапс, определение понятия, причины и механизмы развития. Патогенетическая характеристика основных видов коллапса.
111. Основные причины и механизмы нарушений функций внешнего дыхания. Показатели дыхательной недостаточности в стадии компенсации и декомпенсации.
112. Дыхательная недостаточность, определение понятия, классификация (по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу).
113. Обструктивная форма дыхательной недостаточности, этиология и патогенез, изменения вентиляционных показателей, нарушения газового состава крови и кислотно-основного состояния. Примеры заболеваний с обструкцией верхних и нижних дыхательных путей. Обоснование патогенетической терапии.
114. Рестриктивная форма дыхательной недостаточности, этиология и патогенез, изменения вентиляционных показателей, газового состава крови и кислотно-основного состояния. Примеры заболеваний. Обоснование патогенетической терапии.
115. Недостаточность дыхания вследствие нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания (ремитирующие, интермитирующие), их этиология и патогенез.
116. Нарушения легочного кровотока, причины, механизм развития, последствия. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка.
117. Диффузионные формы дыхательной недостаточности, причины, механизм развития, проявления.
118. Асфиксия, определения понятия, причины, стадии и механизм развития.
119. Одышка, определение понятия, виды, механизм развития.
120. Патофизиология системы пищеварения, этиология, патогенез.
121. Расстройства аппетита и вкуса, виды, причины, последствия. Нарушения слюноотделения, жевания, глотания, функции пищевода, причины, механизм развития, последствия.
122. Нарушения секреторной и моторной функции желудка, виды, причины, последствия. Типы патологической секреции, этиология, характеристика, нарушения пищеварения.
123. Острые и хронические гастриты, этиология, патогенез, клинические проявления.
124. Нарушения секреторной функции кишечника и поджелудочной железы, причины, механизмы развития и последствия.
125. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, процессов всасывания в кишечнике, причины, механизмы развития, последствия.
126. Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки, теория ульцерогенеза, этиология, патогенез.
127. Нарушения моторики кишечника, запоры, поносы, причины, механизмы развития, последствия. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта.
128. Непроходимость кишечника, формы, механизмы развития. Кишечная аутоинтоксикация, этиология, патогенез, клинические проявления.
129. Печёночная недостаточность, определение понятия, классификация, патогенетические варианты, причины.

130. Синдром печёночно-клеточной недостаточности, причины, механизм развития, клинические проявления, нарушение углеводного, белкового и других видов обмена, дезинтоксикационной и барьерной функций, методы диагностики.
131. Нарушения желчеобразования и желчевыделения, причины, механизм развития, проявления. Клинико-лабораторная диагностика желтух.
132. Надпечёночная желтуха, причины, механизмы развития, клинико-лабораторные показатели.
133. Печёночная желтуха, виды, причины, стадии, механизм развития, клинико-лабораторные показатели.
134. Подпечёночная желтуха, причины, механизм развития, клинико-лабораторные показатели, основные синдромы.
135. Печёночная кома, виды, этиология, патогенез, клинические проявления.
136. Синдром портальной гипертензии, причины, механизм развития, клинические проявления, последствия для организма.
137. Желчно-каменная болезнь, этиология, механизм образования желчных камней, их виды, последствия.
138. Нарушения процессов клубочковой фильтрации в почках. Ренальные и экстраренальные причины нарушений фильтрации, механизмы развития, последствия.
139. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, механизмы развития, диагностическое значение.
140. Нарушения процессов реабсорбции в канальцах почек, механизмы развития. Ренальные и экстраренальные причины нарушений реабсорбции, последствия.
141. Изменение суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи (гипо-, гипер-, изостенурия), этиология, патогенез. Критерии оценки фильтрационной и концентрационной способности почек.
142. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек (азотемия, анемия, артериальная гипертензия, отёки), причины, механизм развития.
143. Нефротический синдром, этиология, патогенез, клинические проявления. Патогенез отёков при патологии почек.
144. Синдром острой почечной недостаточности, причины, механизмы развития, стадии, основные проявления. Значение гемодиализа в лечении почечной недостаточности.
145. Синдром хронической почечной недостаточности (ХПН), причины, стадии, механизмы развития, основные проявления. Уремия. Принципы патогенетической терапии ХПН.
146. Почечно-каменная болезнь, этиология, патогенез, клинические проявления, последствия и принципы лечения нефролитиаза.
147. Гломерулонефрит, виды, этиология, патогенез, клинические проявления.
148. Эритроцитозы, определение понятия, виды, этиология, патогенез, клинические проявления.
149. Анемии, определение, принципы классификации (по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов). Изменения функции органов и систем при анемиях.

150. Острая постгеморрагическая анемия, этиология, патогенез, стадии, гематологические показатели.
151. Гемолитическая анемия, виды, причины, механизмы развития, гематологические показатели.
152. Железодефицитная анемия, причины, механизмы развития, клинические и гематологические показатели, принципы диагностики и лечения.
153. Сидеробластная анемия, этиология, патогенез, картина крови, принципы диагностики и лечения.
154. В12-(фолиево)-дефицитная анемия, причины, механизмы развития, клинические и гематологические показатели.
155. Гипо- и апластические анемии, причины, механизмы развития, гематологические показатели.
156. Лейкопения, определение понятия, виды, причины, механизмы развития. Агранулоцитоз, определение понятия, причины, механизм развития, последствия для организма.
157. Лейкоцитозы, виды, причины, механизмы развития, изменения лейкоцитарной формулы, их роль в развитии патологических процессов. Типы ядерного сдвига гранулоцитов при патологии, его диагностическое значение.
158. Лейкозы, определение понятия, принципы классификации, этиология, патогенез.
159. Острый лейкоз, классификация, особенности кроветворения и клеточного состава крови (морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая характеристика клеток).
160. Хронический лейкоз, классификация, особенности кроветворения и клеточного состава крови (морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая характеристика клеток).
161. Лейкемоидные реакции, виды, этиология, патогенез, изменения морфологического состава крови, значение для организма. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.
162. Этиология, патогенез, клинические проявления основных синдромов, развивающихся в организме при лейкозах.
163. Нарушения системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, причины, механизм развития, принципы диагностики. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
164. Гипокоагуляционно-геморрагический синдром, виды, причины, механизмы развития, показатели коагулограммы, клинические проявления.
165. Гиперкоагуляционно-тромботический синдром, этиология, патогенез, показатели коагулограммы, клинические проявления. Тромбозы, этиология, патогенез, исходы.
166. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС) крови, этиология, стадии, механизмы развития, последствия. Принципы диагностики ДВС-синдрома.
167. Нейроэндокринные взаимоотношения и их роль в развитии эндокринопатий. Нарушение трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции эндокринных желёз.
168. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств. Роль нарушений механизма обратной связи в эндокринной патологии.
169. Гипер- и гипofункции передней доли гипофиза, виды, этиология, патогенез, клинические

проявления.

170. Гипер- и гипofункции щитовидной железы, виды, этиология, патогенез, клинические проявления. Эндемический зоб, определение понятия, этиология, патогенез, клинические проявления.
171. Гипер- и гипofункции околощитовидных желез, этиология, патогенез, клинические проявления.
172. Гипер- и гипofункции надпочечников, этиология, патогенез, клинические проявления. Аденогенитальный синдром, причины, механизм развития, клинические проявления.
173. Альдостеронизм, виды, причины, характер и механизмы развивающихся в организме нарушений, последствия.
174. Стресс, общий адаптационный синдром, определение понятий, причины, механизм развития, стадии, защитно-приспособительное и патогенное значение стресса.
175. Шок, определение понятия, принципы классификации. Травматический шок, этиология, патогенез, стадии, клинические проявления основных синдромов при развитии шока (нарушения микроциркуляции, гипоксии, токсемии, гипокапнии).
176. Кома, определение понятия, виды, причины, механизм развития, нарушения функции органов и систем, принципы патогенетической терапии.
177. Общая этиология и механизмы нарушений нервного контроля управления движениями. Параличи, парезы, гиперкинезы, судороги, определение понятий, виды, причины, механизм развития.
178. Боль, виды. Ноцицептивные раздражения и механизмы их восприятия. Медиаторы болевой чувствительности. Вегетативные и поведенческие реакции при боли.
179. Патология высшей нервной деятельности, классификация, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней. Неврозы, виды, механизмы развития.

Список рекомендуемой литературы

а) основная литература:

1. Литвицкий П.Ф., Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 624 с. - ISBN 978-5-9704-3837-4 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>.
2. Литвицкий П.Ф., Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - ISBN 978-5-9704-3838-1 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438381.html>.
3. Порядин Г.В., Патофизиология [Электронный ресурс] / под ред. Г. В. Порядина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - ISBN 978-5-9704-2903-7 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970429037.html>.

б) дополнительная литература:

1. Долгих, В. Т. Патофизиология. В 2 т. Том 1. Общая патофизиология : учебник и практикум для вузов / В. Т. Долгих. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 371 с. — (Высшее образование). — ISBN 978-5-534-11893-3. — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — URL: <https://biblio-online.ru/bcode/446370>.
2. Долгих, В. Т. Патофизиология. Иммунология. Тесты : учебное пособие для вузов / В. Т. Долгих, О. В. Корпачева. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 307 с.

- (Специалист). — ISBN 978-5-534-11257-3. — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — URL: <https://biblio-online.ru/bcode/446576>.
3. Новицкий В.В., Патофизиология. Руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 336 с. - ISBN 978-5-9704-1819-2 - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970418192.html>
 4. Авакова, Маргарита Николаевна. Патофизиология голодания [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие для студентов мед. фак. / Авакова Маргарита Николаевна, Д. А. Ксейко ; УлГУ, ИМЭиФК. - Электрон. текстовые дан. (1 файл : 1,04 Мб). - Ульяновск : УлГУ, 2012. - URL: <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Download/MObject/11>
 5. Авакова, Маргарита Николаевна. Патофизиология мочекаменной болезни [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие для мед. фак. / Авакова Маргарита Николаевна, Д. А. Ксейко ; УлГУ, ИМЭиФК. - Электрон. текстовые дан. (1 файл : 316 КБ). - Ульяновск : УлГУ, 2013. - ил. - Загл. с экрана. - URL: <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Download/MObject/161>
 6. Авакова, Маргарита Николаевна. Патофизиология экстремальных состояний [Электронный ресурс] : учеб. пособие для мед. фак. Ч. 2 : Шок / Авакова Маргарита Николаевна, Д. А. Ксейко ; Ульяновск. гос. ун-т, ИМЭиФК, каф. физиологии и патофизиологии. - Электрон. текстовые дан. (1 файл : 638 Кб). - Ульяновск : УлГУ, 2010. - Загл. с экрана. - URL: <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Download/MObject/41>
 7. Авакова, Маргарита Николаевна. Патофизиология мочекаменной болезни [Электронный ресурс] : электронный учебный курс / Авакова М. Н., Ксейко Д. А. ; Ульяновский гос. ун-т, Отд. разработ. электронных изд. - Ульяновск : Ульяновский гос. ун-т, 2014. - URL: <http://edu.ulsu.ru/courses/533/interface/>
 8. Авакова, Маргарита Николаевна. Патофизиология желчекаменной болезни [Электронный ресурс]: электронный учебный курс / Авакова М. Н., Ксейко Д. А.; Ульяновский гос. ун-т, Отд. разработ. электронных изд. - Ульяновск : Ульяновский гос. ун-т, 2015. - URL: <http://edu.ulsu.ru/courses/658/interface/>
 9. Киселева Л.М. Лихорадки [Электронный ресурс]: электронный учебный курс / Киселева Л.М., Авакова М. Н., Ксейко Д. А. ; Ульяновский гос. ун-т, Отд. разработ. электронных изд. - Ульяновск : Ульяновский гос. Ун-т, 2017.- URL: <http://edu.ulsu.ru/courses/807/interface/>

Электронно-библиотечные системы:

1.1. **IPRbooks** [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система / группа компаний Ай Пи Эр Медиа . - Электрон. дан. - Саратов , [2019]. - Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru>.

1.2. **ЮРАЙТ** [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система / ООО Электронное издательство ЮРАЙТ. - Электрон. дан. – Москва , [2019]. - Режим доступа: <https://www.biblio-online.ru>.

1.3. **Консультант студента** [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система / ООО Политехресурс. - Электрон. дан. – Москва, [2019]. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/pages/catalogue.html>.

1.4. **Лань** [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система / ООО ЭБС Лань. - Электрон. дан. – С.-Петербург, [2019]. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com>.

1.5. **Znanium.com** [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система / ООО Знаниум. - Электрон. дан. – Москва, [2019]. - Режим доступа: <http://znanium.com>.

2. **КонсультантПлюс** [Электронный ресурс]: справочная правовая система. /Компания «Консультант Плюс» - Электрон. дан. - Москва : КонсультантПлюс, [2019].

3. **База данных периодических изданий** [Электронный ресурс] : электронные журналы
Форма А

/ ООО ИВИС. - Электрон. дан. - Москва, [2019]. - Режим доступа: <https://dlib.eastview.com/browse/udb/12>.

4. **Национальная электронная библиотека** [Электронный ресурс]: электронная библиотека. - Электрон. дан. – Москва, [2019]. - Режим доступа: <https://нэб.рф>.

5. **Электронная библиотека диссертаций РГБ** [Электронный ресурс]: электронная библиотека / ФГБУ РГБ. - Электрон. дан. – Москва, [2019]. - Режим доступа: <https://dvs.rsl.ru>.

6. **Федеральные информационно-образовательные порталы:**

6.1. Информационная система [Единое окно доступа к образовательным ресурсам](http://window.edu.ru). Режим доступа: <http://window.edu.ru>

6.2. Федеральный портал [Российское образование](http://www.edu.ru). Режим доступа: <http://www.edu.ru>

7. **Образовательные ресурсы УлГУ:**

7.1. Электронная библиотека УлГУ. Режим доступа : <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Web>

7.2. Образовательный портал УлГУ. Режим доступа : <http://edu.ulsu.ru>