

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

Ксейко Д.А., Слесарева Е.В.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ОРДИНАТОРОВ
ФАКУЛЬТЕТА ПОСЛЕДИПЛОМНОГО МЕДИЦИНСКОГО
И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ»

Ульяновск, 2022

УДК 616-02
ББК 52.5
К 86

*Рекомендовано к введению в образовательный процесс
по решению Ученого совета
Института медицины, экологии физической культуры
Ульяновского государственного университета
Протокол №8/238 от 14.04.2022*

Разработчики – доцент кафедры физиологии и патофизиологии Ксейко Д.А.,
зав. кафедрой морфологии Е.В. Слесарева

Рецензент – к.м.н. Балацук Е.В.

Методическое пособие для организации самостоятельной работы ординаторов
по факультативной дисциплине «Патофизиология экстремальных состояний»
- Ульяновск, УлГУ, 2022. 31 с.

Методические указания разработаны в соответствии с требованиями рабочей программы по основным разделам факультативной дисциплины «Патофизиология экстремальных состояний» согласно действующему учебному плану. Методическое пособие предназначено для ординаторов факультета последипломного медицинского и фармацевтического образования.

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.....	7
Перечень вопросов к зачету.....	28
Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины.....	30

Введение.

Цель освоения дисциплины: - формирование у ординаторов научных знаний об этиологии и ключевых звеньях патогенеза экстремальных состояний, их видах, проявлениях, принципах их лечения и профилактики.

Задачи освоения дисциплины:

- решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях, лежащих в основе экстремальных состояний;
- проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития экстремальных состояний, принципах и методах их выявления, лечения и профилактики;
- определять роль причинных факторов, условий и реактивных свойств организма в возникновении, развитии и исходе экстремальных состояний.

ФОРМЫ КОНТРОЛЯ ПО ТЕМАМ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

<i>Название разделов и тем</i>	<i>Вид самостоятельной работы</i>	<i>Форма контроля</i>
Раздел 1. Патофизиология экстремальных состояний.		
1. Экстремальные состояния организма. Определение, классификация, общие звенья патогенеза.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
2. Приспособительные процессы в патологии.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
3. Соотношение повреждения и защиты в патологии.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.

4. Патофизиология стресса, его роль в развитии патологии.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
5. Патофизиология голодания. Нарушения энергетического обмена	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
6. Патофизиология инфекционного процесса. Септический и анафилактический шок.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
7. Патофизиология травматического и кардиогенного шока.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
8. Патофизиология коллапса.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
9. Патофизиология кровопотери.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
10. Патофизиология метаболических ком.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
11. Печеночная энцефалопатия и печеночная кома	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.

12. Нарушения высшей нервной деятельности.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
Раздел 2. Патофизиология синдромов, развивающихся при экстремальных состояниях		
Тема 7: Патофизиология болевого синдрома.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
Тема 8: Острая и хроническая почечная недостаточность.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.
Тема 9: Патофизиология полиорганной недостаточности.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче зачета.	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; зачет.

ТЕМАТИКА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Раздел 1. Патофизиология экстремальных состояний.

Тема 1. Экстремальные состояния организма. Определение, классификация, общие звенья патогенеза.

Вопросы.

1. Экстремальные состояния, общая характеристика понятия.
2. Экстремальные факторы.
3. Общие механизмы развития экстремальных состояний.
4. Виды экстремальных состояний и их отличия от терминальных состояний.
5. Нарушение гемодинамики при экстремальных состояниях.
6. Нарушение функционирования системы дыхания при воздействии на организм экстремальных факторов.
7. Нарушение функций почек в условиях воздействия экстремальных факторов.
8. Нарушение функций печени и желудочно-кишечного тракта при экстремальных состояниях.

Тесты для самостоятельной работы

1. К нарушениям функций почек при шоке («шоковой почке») относятся:

- 1) Полиурия
- 2) Олигурия

- 3) Анурия
- 4) Активация ацидо-и аммионогенеза
- 5) Угнетение ацидо- и аммионогенеза
- 6) Гиперазотемия

2. К нарушениям функции печени при шоке («шоковой печени») относятся:

- 1) Гиперферретинемия
- 2) Гипогликемия
- 3) Гипоальбуминемия
- 4) Гиперглобулинемия
- 5) Гипербилирубинемия
- 6) Гиперазотемия
- 7) Снижение мочевинообразования
- 8) Гиперпротромбинемия

3. К необратимым изменениям при шоке относят:

- 1) Патологическое депонирование крови
- 2) Смешанный ацидоз
- 3) Аутолиз клеток
- 4) Развитие ДВС-синдрома
- 5) Полиорганную недостаточность

4. Для I стадии шокового легкого характерны:

- 1) Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений
- 2) Нарушение диффузии газов в легких
- 3) Гиповентиляция
- 4) Гипервентиляция
- 5) Артериальная гипоксемия
- 6) Артериальная гипокапния
- 7) Артериальная гиперкапния

5. Для II стадии шокового легкого характерны:

- 1) Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений
- 2) Нарушение диффузии газов в легких
- 3) Гиповентиляция
- 4) Гипервентиляция
- 5) Артериальная гипоксемия
- 6) Артериальная гипокапния
- 7) Артериальная гиперкапния

6. Для III стадии шокового легкого характерны:

- 1) Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений
- 2) Нарушение диффузии газов в легких
- 3) Гиповентиляция
- 4) Гипервентиляция
- 5) Артериальная гипоксемия
- 6) Артериальная гипокапния
- 7) Артериальная гиперкапния

7. Для нейроэндокринной фазы шока характерны:

- 1) Гипогликемия
- 2) Гипергликемия
- 3) Гиповолемия
- 4) Гиперволемия

- 5) Артериальная гипертензия
- 6) Артериальная гипотензия

8. Для гемодинамической фазы шока характерны:

- 1) Артериальная гипертензия
- 2) Артериальная гипотензия
- 3) Гиповолемия
- 4) Гиперволемия
- 5) Уменьшение сердечного выброса
- 6) Увеличение венозного возврата к сердцу

Тема 2. Приспособительные процессы в патологии.

Вопросы.

1. Стереотипные реакции организма на повреждение.
2. Определение понятий: приспособление, компенсация.
3. Общая характеристика приспособительных (адаптивных) процессов.
4. Механизмы компенсаторно-приспособительных реакций.
5. Виды приспособительных реакций: защитные, восстановительные и компенсаторные изменения.
6. Понятия о положительном и отрицательном значении приспособительных процессов.
7. Молекулярные, структурные и функциональные основы адаптации, их связь.
8. Регенерация, ее виды и значение в развитии адаптивных изменений.
9. Экстренная и долговременная адаптация: характеристика понятий, отличие и значение для организма.
10. Стадии развития приспособительных процессов, их механизмы и проявления в разных органах и системах.
11. Основы целенаправленного совершенствования приспособительных процессов; использование закаливания и тренировки, адаптогенов, оптимизации труда и отдыха и других способов.
12. Понятие о здоровом образе жизни.

Тесты для самостоятельной работы

1. Проявления пассивной резистентности организма:

- 1) наследственный противомикробный иммунитет
- 2) обезвреживание и выделение токсинов
- 3) эмиграция лейкоцитов и фагоцитов
- 4) ответ острой фазы повреждения
- 5) барьерные функции кожи и слизистых оболочек

2. Проявления активной резистентности организма:

- 1) эмиграция лейкоцитов и фагоцитов
- 2) обезвреживание и выделение токсинов
- 3) наследственный противомикробный иммунитет
- 4) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания
- 5) ответ острой фазы
- 6) барьерные функции кожи и слизистых оболочек

3. Пассивную резистентность обеспечивают:

- 1) вакцинация
- 2) слизистые оболочки, кожа
- 3) гематоэнцефалический барьер
- 4) введение сыворотки

4. Активную резистентность обеспечивают:

- 1) вакцинация
- 2) кожа, слизистые оболочки
- 3) гематоэнцефалический барьер
- 4) иммунная система
- 5) введение сыворотки

5. К антигенпрезентирующим клеткам относят:

1. Т-клетки
2. В-клетки
3. Плазмоциты
4. Дендритные клетки
5. Макрофаги

6. Антигенраспознающие клетки иммунной системы:

1. Т-клетки
2. В-клетки
3. Плазмоциты
4. Дендритные клетки
5. Макрофаги

7. Клетки иммунной системы, синтезирующие антитела:

1. Т-клетки
2. В-клетки
3. Плазмоциты
4. Дендритные клетки
5. Макрофаги

8. Т- клетки преобладают в:

1. Крови
2. Лимфатических узлах
3. Костном мозге
4. Тимусе
5. Селезенке

9. В-клетки преобладают в:

1. Крови
2. Лимфатических узлах
3. Костном мозге
4. Тимусе
5. Селезенке

10. Цитокин, являющийся преимущественным фактором роста для Т-клеток:

1. ИЛ-1
2. ИЛ-2
3. ИЛ-3
4. ИЛ-4

11. Цитокин, являющийся преимущественным фактором роста для В-клеток:

1. ИЛ-1
2. ИЛ-2
3. ИЛ-3
4. ИЛ-4

Тема 3. Соотношение повреждения и защиты в патологии.

1. Повреждение как начальное звено патогенеза.
2. Уровни повреждения: субмолекулярный, молекулярный, субклеточный, клеточный, органо-тканевой, организменный.
3. Проявления повреждения на разных уровнях интеграции организма.
4. Локализация и генерализация повреждения.
5. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
6. Общие механизмы и основные проявления повреждения клетки.
7. Прямое и опосредованное действие повреждающего агента на клетку.
8. Клеточные и внеклеточные защитно-приспособительные процессы при действии на клетку повреждающих факторов; обменные, морфологические и функциональные механизмы приспособления, их связь.
9. Значение антиоксидантных, антимутиационных, буферных, мембранных, регенераторных и других адаптивных механизмов.
10. Общая характеристика основных путей предупреждения и нормализации деятельности клетки при ее повреждении; устранение влияния повреждающих агентов, инактивация механизмов повреждения, повышения активности защитных, восстановительных и компенсаторных реакций, устранение проявлений повреждения.

Тесты для самостоятельной подготовки:

1. Механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикоидов:

- 1) Глюконеогенез
- 2) Катаболизм жиров и белков
- 3) Активация гистаминазы
- 4) Ингибирование гиалуронидазы
- 5) Мембраностабилизирующее действие
- 6) Иммунодепрессия
- 7) Активация секреции соляной кислоты
- 8) Торможение секреции слизи
- 9) Противовоспалительный эффект

2. Механизмы патогенного эффекта глюкокортикоидов:

- 1) Глюконеогенез
- 2) Катаболизм жиров и белков
- 3) Активация гистаминазы
- 4) Ингибирование гиалуронидазы
- 5) Мембраностабилизирующее действие
- 6) Иммунодепрессия
- 7) Активация секреции соляной кислоты
- 8) Торможение секреции слизи
- 9) Противовоспалительный эффект

3. Механизм адаптогенного эффекта минералокортикоидов

- 1) Стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона
- 2) Стимуляция пассивной реабсорбции воды
- 3) Увеличение объема циркулирующей крови
- 4) Повышение сосудистого тонуса
- 5) Повышение артериального давления
- 6) Активация фагоцитоза
- 7) Противовоспалительный эффект

4. Механизм патогенного эффекта минералокортикоидов

- 1) Стимуляция реабсорбции натрия в проксимальном отделе канальцев нефрона

- 2) Повышение сосудистого тонуса
- 3) Увеличение объема циркулирующей крови
- 4) Активация фагоцитоза
- 5) Повышение артериального давления
- 6) Противовоспалительный эффект

5. К адаптивным гормонам относятся:

- 1) АКТГ
- 2) СТГ
- 3) Глюкокортикоиды
- 4) Эстрогены
- 5) Минералокортикоиды
- 6) Андрогены
- 7) Адреналин
- 8) Глюкагон
- 9) инсулин
- 10) Тироксин
- 11) Паратгормон

6. Синтоксический эффект адаптивных гормонов обусловлен:

- 1) Активацией процессов окислительного фосфорилирования
- 2) Стимуляцией гликолиза
- 3) Стабилизацией клеточных мембран
- 4) Активацией митохондриального окисления в гепатоцитах
- 5) Изоляцией стрессорного агента
- 6) Повышением проницаемости капилляров
- 7) Снижением проницаемости капилляров

7. Кататоксический эффект адаптивных гормонов:

- 1) Активацией процессов окислительного фосфорилирования
- 2) Стимуляцией гликолиза
- 3) Стабилизацией клеточных мембран
- 4) Активацией митохондриального окисления в гепатоцитах
- 5) Изоляцией стрессорного агента
- 6) Повышением проницаемости капилляров
- 7) Снижением проницаемости капилляров
- 8) Стимуляцией фагоцитоза

Тема 4. Патофизиология стресса, его роль в развитии патологии.

Вопросы.

1. Стресс как неспецифическая реакция организма на повреждение. Виды стресса.
2. Причины и основные пути реализации стресс-реакции.
3. Роль нейроэндокринной системы в развитии стресс-реакции.
4. Общий адаптационный синдром, стадии, механизм развития.
5. Патогенетические особенности эмоционального стресса.
6. Основные стресс-лимитирующие системы организма, их роль в модулировании стресс-реакции.
7. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресс-реакции, механизмы реализации.
8. Роль стресса в развитии сердечно-сосудистых заболеваниях (гипертонической болезни, ИБС, инфаркта миокарда).
9. Роль стресса в патогенезе заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенной болезни желудка и 12-пёрстной кишки, неспецифического язвенного колита).
10. Роль стресса в развитии вторичного иммунодефицита, психических, онкологических и др. заболеваний.

Тесты для самостоятельной работы

1. Триада Селье включает:

1. инволюцию лимфоидной ткани
2. ишемическое повреждение миокарда
3. увеличение в размерах тимуса
4. формирование язв в желудочно-кишечном тракте
5. гиперплазию коры надпочечников

2. В фазу резистентности ОАС происходит преимущественная гиперплазия:

1. клубочковой зоны коры надпочечников
2. сетчатой зоны
3. пучковой зоны

3. Составьте патогенетическую цепь событий, участвующих в реализации общего адаптационного синдрома по Селье:

1. увеличение секреции АКТГ
2. освобождение кортиколиберина
3. действие стрессора на организм
4. усиление секреции проопиомеланокортина в гипофизе
5. активный синтез и секреция надпочечниками кортизола

4. Для первой стадии ОАС характерны:

1. активация РААС
2. инволюция коры надпочечников
3. увеличение в крови АКТГ
4. увеличение гонадотропинов в крови
5. уменьшение секреции опиатов

5. При стрессе первой активизируется:

1. опиоидная система
2. симпатическая нервная система
3. система гипофиз - кора надпочечники

6. Для стресса характерны:

1. лимфопения
2. лейкопения
3. нейтрофилия
4. эозинофилия
5. анемия

7. Основа патогенеза гипертензии при стрессе:

1. увеличение тонуса гладких мышц резистивных сосудов
2. повышение уровня кортизола в крови
3. торможение пролиферации гладкомышечных элементов артериол
4. «привыкание» барорецепторов крупных сосудов к повышенному артериальному давлению
5. торможение ПОЛ

8. Роль стресса в патогенезе ИБС можно связать:

1. с усилением ПОЛ в миокардиоцитах
2. с ↓ уровня Ca^{2+} в миокардиоцитах
3. с тахикардией
4. с гиперкатехоламинемией
5. с активацией фибринолиза

9. Стресс - один из важнейших факторов патогенеза:

1. гипертонической болезни
2. гломерулонефритов
3. ишемической болезни сердца
4. сахарного диабета
5. язвенной болезни ЖКТ

Тема 5. Патофизиология голодания. Нарушения энергетического обмена.

Вопросы:

1. Голодание, определение понятия, виды.
2. Эндогенные и экзогенные причины голодания.
3. Периоды голодания, изменения обмена веществ и физических функций в разные периоды голодания.
4. Абсолютное, полное, неполное, частичное голодание, их характеристика.
5. Белковое голодание, причины, механизм развития, проявления, последствия.
6. Факторы, определяющие длительность голодания.
7. Клинические проявления голодания, механизм развития.
8. Понятие лечебного голодания.
9. Факторы, определяющие интенсивность энергетического обмена в организме.
10. Патология энергетического обмена, причины и механизм развития. Клинические проявления.

Тесты для самостоятельной работы

1. Максимальная продолжительность жизни взрослого человека при голодании без воды при нормальных температурных условиях:

1. 2-4 дня;
2. 6-8 дней;
3. 10-12 дней.

2. Какая величина дыхательного коэффициента характерна для первого периода полного голодания

- 1) 0,7
- 2) 0,8
- 3) 1,0

3. Какая величина дыхательного коэффициента характерна для второго периода полного голодания

- 1) 0,7
- 2) 0,8
- 3) 1,0

3. Какая величина дыхательного коэффициента характерна для третьего периода полного голодания

- 1) 0,7
- 2) 0,8
- 3) 1,0

4. Первый период полного голодания характеризуется повышенным распадом

- 1) Белков
- 2) Гликогена
- 3) Триглицеридов

5. Второй период полного голодания характеризуется повышенным распадом

- 1) Белков
- 2) Гликогена
- 3) Триглицеридов
- 4) Нуклеопротеидов

6. Какие соединения преимущественно используются организмом в первый период полного пищевого голодания?

- 1) Белки
- 2) Жиры
- 3) Углеводы

Кейс для самостоятельной работы

№1 Мужчина М. 50 лет жалуется на общую слабость, немотивированное снижение аппетита, тошноту. В последнее время отмечает значительное интенсивно нарастающее похудание, лихорадку, бледность. Результаты лабораторных исследований крови и желудочного сока указывают на наличие анемии и пониженную кислотность желудочного сока.

При гастроскопическом исследовании обнаружена опухоль. Больной дополнительно сообщил, что последние 30 лет он болеет атрофическим гастритом.

Вопрос:

Каков механизм прогрессирующего похудения М.?

Тема 6. Патофизиология инфекционного процесса. Септический и анафилактический шок.

Вопросы:

1. Инфекционный процесс, определение понятия.
2. Инфекционный процесс как одна из форм взаимодействия макро- и микроорганизмов.
3. Этиология инфекционного процесса, понятие об экзо- и эндотоксинах.
4. Факторы, определяющие вирулентность микроорганизмов.
5. Роль внешних условий и реактивности организма в возникновении, развитии и исходе инфекционного процесса.
6. Механизмы противоинфекционной резистентности организма.
7. Входные ворота инфекции, пути распространения инфекционного агента в макроорганизме.
8. Стадии течения инфекционного процесса, их характеристика.
9. Общие закономерности развития инфекционных заболеваний (воспаление, лихорадка, гипоксия и др.)
10. Медиаторы инфекционно-аллергических реакций (роль цитокинов, лимфокинов, монокинов, компонентов комплемента и др.), механизм их действия.
11. Нарушение функции органов при инфекционном процессе.
12. Неспецифические и специфические гуморальные и клеточные механизмы противоинфекционной защиты.
13. Принципы терапии инфекционного процесса.
14. Септический шок, определение, этиология и механизмы развития.
15. Медиаторы септического шока, механизм их действия.
16. Действие эндотоксинов и экзотоксинов на клетки-мишени.
17. Нарушение состояния системы гемостаза при септическом шоке.
18. Принципы этио-патогенетического лечения септического шока и оказания экстренной помощи.
19. Анафилактический шок, определение, причины, механизмы развития.
20. Медиаторы анафилактического шока, механизм их действия.
21. Клинические варианты течения анафилактического шока, их характеристика.
22. Механизмы формирования патологических изменений при анафилактическом шоке, определение степени тяжести течения.

23. Этиопатогенетическая терапия и профилактика анафилактического шока.

Кейс для самостоятельной работы

№1 В медицинскую часть предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голени при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отёчна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отёка кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-жёлтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через три дня состояния А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространённый отёк и усилилась боль в обожжённых местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

Вопросы

- 1. Какой (какие) патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные исследования Вы рекомендуете выполнить для уточнения характера воспаления у пострадавших?*
- 2. Каковы причины различного течения патологического процесса (процессов), вызванного одним и тем же фактором?*
- 3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?*
- 4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым? Выскажите предположения и дайте им обоснование.*

№2 У пациентки Б. 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у неё СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9 °С), появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счёт снижения числа лимфоцитов и моноцитов; в мокроте (при окраске по Граму): большое число слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий, положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы

- 1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае? Ответ обоснуйте.*
- 2. Как Вы объясните развитие у пациентки лихорадки на фоне лейкопении?*
- 3. Может ли быть связано возникновение данного эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа? В случае утвердительного и отрицательного ответа аргументируйте его.*

Тема 7. Патофизиология травматического и кардиогенного шока.

Вопросы:

1. Шок, определение, этиопатогенетическая классификация, механизм развития основных синдромов при шоке.
2. Механизмы поражения органов и систем при шоке, формирование «шоковых легких», «шоковых почек».
3. Травматический шок, этиология, стадии развития.
4. Роль нейроэндокринных и гуморальных механизмов в развитии травматического шока.
5. Клинические проявления травматического шока, оценка степени его тяжести.
6. Синдром длительно раздавливания, причины, механизм развития.
7. Кардиогенный шок, этиология.
8. Механизм развития кардиогенного шока. Роль понижения сократительной способности миокарда, сосудистой недостаточности, нарушение микроциркуляции, болевого синдрома и др. в развитии кардиогенного шока.
9. Клинические проявления кардиогенного шока. Этиопатогенетические принципы лечения.

Тесты для самостоятельной работы

1. Для обширного острого инфаркта миокарда левого желудочка характерны:

1. повышение конечного диастолического давления левого желудочка;
2. уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка;
3. уменьшение ударного объема;
4. уменьшение минутного объема сердца;
5. увеличение фракции выброса.

2. Для острого инфаркта миокарда характерны:

1. нейтрофильный лейкоцитоз;
4. эозинопения;
2. лимфоцитоз;
5. увеличение СОЭ
3. лимфопения;

3. Понижение сократительной способности миокарда при остром инфаркте миокарда сопровождается:

1. укорочением времени кровотока;
2. учащением сердечной деятельности;
3. понижением систолического давления;
4. повышением сердечного индекса;
5. повышением периферического сопротивления сосудов.

4. При остром инфаркте миокарда в крови наблюдаются:

1. повышение активности креатинфосфокиназы (КФК);
2. повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ);
3. понижение содержания миоглобина;
4. понижение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ);
5. понижение содержания С-реактивного белка;
6. повышение протромбинового индекса.

5. Недостаточность коронарного кровотока может быть обусловлена:

1. укорочением диастолы при тахикардии;
2. понижением перфузионного давления в зоне ишемии;
3. понижением вязкости крови;
4. повышением напряжения миокарда во время диастолы;
5. увеличением массы сердца.

6. Спазм коронарных сосудов могут вызвать:

1. тромбоксан А2;
2. аденозин;
3. эндотелин;
4. адреналин;
5. простаглицлин (ПГІ2).

7. Основные механизмы ишемического повреждения миокарда:

1. понижение энергетического обеспечения миокарда;
2. активация перекисного окисления липидов (ПОЛ);
3. высвобождение лизосомальных гидролаз;
4. инактивация фосфолипаз;
5. нарушение водно-электролитного баланса кардиомиоцитов.

8. Повышение потребности миокарда в O₂ может быть обусловлено:

1. увеличением числа сердечных сокращений;
2. активацией парасимпатической нервной системы;
3. увеличением силы сердечных сокращений;
4. повышением артериального давления;
5. повышением напряжения стенки желудочков.

9. Наиболее частые ранние осложнения острого инфаркта миокарда:

1. аневризма сердца;
4. фибрилляция сердца;
2. синдром Дресслера;
5. острая сердечная недостаточность;
3. тромбоэмболии;
6. кардиогенный шок.

10. Наиболее частые поздние осложнения острого инфаркта миокарда:

1. аневризма сердца;
4. фибрилляция сердца;
2. синдром Дресслера;
5. острая сердечная недостаточность;
3. тромбоэмболии;
6. кардиогенный шок.

Тема 8. Патофизиология коллапса.

Вопросы:

1. Коллапс, определение, классификация.
2. Обморок, определение понятия, механизмы развития.
3. Характеристика основных видов коллапса, механизм развития, клинические проявления.
4. Этиологические и патогенетические принципы лечения.

Кейс для самостоятельной работы

№1 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. Объясните кратковременные эпизоды потери сознания у пациентки.

Тема 9. Патофизиология кровопотери.

Вопросы.

1. Кровопотеря; виды кровотечений.
2. Расстройства обменных процессов при кровопотере и в постгеморрагический период.
3. Расстройства функций органов и систем при кровопотере и в постгеморрагический период.
4. Приспособительные процессы при кровопотере: механизмы развития гемодинамических и гемостатических реакций, восстановления объема крови, количества форменных элементов, содержания белков в плазме крови.

Тесты для самостоятельной работы

1. Простая гиповолемия наблюдается:

- 1) через 30-40 мин после острой кровопотери
- 2) через 6-8 часов после острой кровопотери средней тяжести
- 3) при ожоговом шоке
- 4) при перегревании организма

2. Полицитемическая гиповолемия наблюдается:

- 1) при ожоговом шоке
- 2) при перегревании организма
- 3) при обезвоживании организма
- 4) при болезни Вакеза (эритремия)

3. Полицитемическая гиперволемия наблюдается:

- 1) на 4-5 сутки после острой кровопотери
- 2) при комбинированном митральном пороке сердца
- 3) при гипергидратации организма
- 4) при эритремии (болезни Вакеза)
- 5) при хронической горной болезни

4. Олигоцитемическая нормоволемия наблюдается:

- 1) при хронической сердечной недостаточности
- 2) при острой гемолитической анемии
- 3) через 24-48 часов после острой кровопотери средней тяжести
- 4) через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести
- 5) при хронической постгеморрагической анемии

5. Сразу после острой кровопотери наблюдается:

- 1) олигоцитемическая гиповолемия
- 2) простая гиповолемия
- 3) олигоцитемическая нормоволемия
- 4) простая нормоволемия

6. Через 5-6 часов после острой кровопотери средней тяжести наблюдается:

- 1) олигоцитемическая гиповолемия
- 2) простая гиповолемия
- 3) олигоцитемическая нормоволемия
- 4) простая нормоволемия

7. Через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести наблюдается:

- 1) олигоцитемическая гиповолемия
- 2) простая гиповолемия
- 3) олигоцитемическая нормоволемия
- 4) простая нормоволемия

8. Наиболее ранние сроки восстановления объема циркулирующей крови после острой кровопотери средней тяжести:

- 1) через 7-8 часов
- 2) через 24-48 часов
- 3) через 4-5 суток

9. Показатели гематокрита через 20-30 мин после острой кровопотери средней тяжести:

- 1) 0,26-0,32 л/л
- 2) 0,36-0,48 л/л
- 3) 0,52-0,58 л/л

10. Показатели гематокрита через 24-48 часов после острой кровопотери средней тяжести:

- 1) 0,26-0,32 л/л
- 2) 0,36-0,48 л/л
- 3) 0,52-0,58 л/л

11. Показатели гематокрита через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести:

- 1) 0,26-0,32 л/л
- 2) 0,36-0,48 л/л
- 3) 0,52-0,58 л/л

12. Ретикулоцитоз после острой кровопотери средней тяжести развивается:

- 1) через 5-6 часов
- 2) через 4-5 суток
- 3) через 24-48 часов
- 4) через 8-12 суток

Тема 10. Патофизиология метаболических ком.

Вопросы:

1. Кома, определение понятия, виды. Этиология коматозных состояний, основные патогенетические факторы развития.
2. Метаболические комы, определение понятия, классификация.
3. Кетоацидотическая кома, этиология, механизм развития, клинические проявления, патогенетические принципы лечения.
4. Гиперосмолярная кома, причины, механизм развития, клинические проявления, пути профилактики и патогенетической терапии.
5. Лактатацедотическая кома, причины, механизм развития, клинические проявления, патогенетическая терапия.

6. Гипогликемическая кома, причины, механизм развития, клинические проявления и патогенетическая терапия.
7. Хлоргидропеническая кома, причины, механизм развития, клинические проявления и патогенетическая терапия.

Тесты для самостоятельной работы

1. Основные звенья патогенеза кетоацидотической комы.

1. гипергидратация клеток
2. метаболический ацидоз
3. гиповолемия
4. накопление кетоновых тел
5. интоксикация
6. энцефалопатия с нарушением сознания

2. Глюкозотоксичность обусловлена

1. постпрандиальной (алиментарной) гипергликемией
2. хронической гликемией > 7 ммоль/л
3. окислением глюкозы с образованием свободных радикалов
4. глюкозурией
5. гликозилированием белков

3. Основные симптомы СД 1 типа

1. «П» - полиурия, полидипсия, полифагия
2. начало болезни характерно для лиц старше 50 лет
3. с началом болезни развивается быстрая потеря массы тела
4. кожные покровы влажные, жирные, плотные с гипертрихозом
5. отмечается плохое заживление ран
6. характерна мышечная слабость

4. Основные симптомы СД 2 типа

1. болезнь характерна для лиц пубертатного возраста
2. характерны 3 «П» - полиурия, полидипсия, полифагия
3. часто развивается ожирение
4. характерны гнойничковые заболевания кожи
5. отмечается кетонурия

5. Выберите верные утверждения:

1. в норме содержание гликозилированного Hb (HbA1c) – 4-6% от общего
2. при СД % HbA1c увеличивается
3. % HbA1c следует определять у больных СД каждый день
4. определение % HbA1c не используется для диагностики СД
5. % HbA1c улучшает доставку кислорода тканям

6. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови так как:

1. способствует встраиванию переносчика для глюкозы в клетки ЦНС
2. способствует встраиванию переносчика для глюкозы в мышечные и жировые клетки
3. активирует ферменты гликогенеза
4. активирует ферменты глюконеогенеза
5. активирует липопротеинлипазу адипоцитов

7. Основные звенья патогенеза гиперосмолярной диабетической комы:

1. гиперосмия внеклеточного пространства
2. гипергидратация клеток

3. некомпенсированный кетоацидоз
4. резко выраженная гипергликемия
5. тяжелая гиповолемия
6. энцефалопатия с нарушением сознания

8. Выберите наиболее вероятные клинико-лабораторные признаки кетоацидотической диабетической комы:

1. содержание глюкозы в крови - 30 ммоль/л
2. содержание глюкозы в крови - 100 ммоль/л;
3. осмолярность плазмы - 310 мосмоль/л
4. осмолярность плазмы - 400 мосмоль/л;
5. дыхание типа Куссмауля
6. запах ацетона изо рта

9. Выберите наиболее вероятные клинико-лабораторные признаки гиперосмолярной диабетической комы:

1. содержание глюкозы в крови - 30 ммоль/л
2. содержание глюкозы в крови - 100 ммоль/л
3. осмолярность плазмы - 310 мосмоль/л
4. осмолярность плазмы - 400 мосмоль/л;
5. повышение в крови гликозилированного Нб
6. кетонемия

Тема 11. Печеночная энцефалопатия и печеночная кома.

Вопросы.

1. Основные функции печени и экспериментальное моделирование их нарушений.
2. Особенности портального кровообращения.
3. Понятие о печеночной энцефалопатии и печеночной коме.
4. Виды печеночной комы, их этиология, патогенез, стадии.
5. Роль порто-кавальных анастомозов в развитии печеночной недостаточности и механизмах компенсации при патологии печени.
6. Гепаторенальный синдром: определение, этиопатогенез.

Тесты для самостоятельной работы

1. Для печеночной комы характерны:

1. Угнетение сознания
2. Судороги
3. ↑ в крови мочевины
4. Увеличение в крови аммиака
5. Увеличение протромбинового индекса
6. Гипокалиемия и внеклеточный алкалоз

2. Для печеночной комы характерны:

1. Увеличение в крови мочевины
2. Увеличение протромбинового индекса
3. Увеличение альбумино-глобулинового коэффициента
4. Увеличение в крови индола, скатола, путресцина
5. Появление ложных нейромедиаторов
6. Геморрагический синдром

3. Нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности характеризуют:

1. Гипоальбуминемия

2. Диспротеинемия
3. Уменьшение в крови аминокислот
4. Аминоацидурия
5. Увеличение в крови аммиака
6. Увеличение в крови мочевины
7. Повышение онкотического давления крови

4. Нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности характеризуют:

1. Уменьшение в крови аминокислот
2. Аминоацидурия
3. Увеличение в крови фибриногена
4. Увеличение в крови аммиака
5. Уменьшение в крови мочевины
6. Дефицит трансферрина
7. Повышение онкотического давления крови

5. Как действуют на ЦНС ложные нейромедиаторы (октопамин, β-фенил-этиламин) при печеночной коме?

1.
2.

6. Основные проявления портальной гипертензии:

1.
2.
3.
4.
5.

Тема 12. Нарушения высшей нервной деятельности.

Вопросы.

1. Основные механизмы, обеспечивающие функцию ВНД.
2. Общая характеристика, причины и механизмы развития патологии высшей нервной деятельности.
3. Нарушение высшей нервной деятельности. Общая характеристика причин и механизмов патологии высшей нервной деятельности.
4. «Невроз», определение, понятие.
5. Методы воспроизведения экспериментальных неврозов.
6. Классификация неврозов (классические неврозы).
7. Причины развития неврозов и факторы, способствующие их развитию.
8. Тревожно-фобические состояния (невроз навязчивых состояний), причины, формирование психологического конфликта, клинические проявления, стадии развития. Виды фобий.
9. Истерический невроз, факторы способствующие развитию, формированию психологического конфликта, клинические проявления.
10. Неврастения, причины, механизм развития, формирование психологического конфликта, клинические проявления.

Кейс для самостоятельной работы

№ 1.

Пациент Ч. 20 лет, выпускница института, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Соматический статус без отклонений от нормы.

При изучении истории развития заболевания: указанные при поступлении явления развились у Ч. в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем).

В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приёма пищи возникала рвота (обычно в присутствии больных и персонала).

Вопросы

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?
2. При каком типе ВНД подобные расстройства развиваются чаще?

Раздел 2. Патофизиология синдромов, развивающихся при экстремальных состояниях

Тема 13. Патофизиология болевого синдрома.

Вопросы.

1. Боль как интегративная реакция организма на повреждение.
2. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения.
3. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия.
4. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли.
5. Гуморальные факторы боли.
6. Патогенез острой и хронической боли.
7. Понятия о «физиологической» и «патологической» боли.
8. Эндогенные механизмы подавления боли.
9. Патофизиологические основы обезболивания.
10. Висцеральная боль, определение понятия, механизм развития.
11. Отраженная боль, определение понятия, механизм развития.
12. Фантомная боль, определение понятия, механизм развития.
13. Вегетативная компенсация болевых реакций.

Тесты для самостоятельной работы

1. К алгезирующим агентам относятся:

1. Соматокинин
2. Ионы натрия
3. Налоксон
4. Холецистокинин
5. Ионы водорода
6. Аденозин

2. Ноцицепторы активируют:

1. Механические стимулы чрезмерной силы
2. Термические эффекты выше 45° С
3. Термические эффекты от 45° С до 0° С
4. Термические эффекты ниже – 10° С
5. Электрические стимулы

3. Болевую чувствительность проводят:

1. Афферентные волокна А- альфа
2. Афферентные волокна А- бета
3. Афферентные волокна А-гамма
4. Афферентные волокна А- дельта

4. Вторичные ноцицептивные волокна, дающие начало спиноталамическому тракту:

1. Нейроны желатинозной субстанции спинного мозга
2. Нейроны вентральных рогов спинного мозга
3. Нейроны основания дорзального рога
4. Нейроны интраламинарных ядер таламуса

5. Ноцицептивную информацию проводят:

1. Палеоспиноталамический тракт
2. Дорсальный спино-мозжечковый тракт
3. Неоспиноталамический тракт
4. Вентральный спино-мозжечковый тракт

6. Аналгезию может вызвать стимуляция:

1. Дорсальных столбов спинного мозга
2. Околотоводопроводного серого вещества
3. Ядер шва продолговатого мозга
4. Соматосенсорных зон коры

7. Характеристика спиноталамического тракта:

1. Начальные нейроны располагаются во II и V пластинах дорсальных рогов спинного мозга
2. Является проводником ноцицептивной информации
3. Часть волокон оканчивается в вентробазальных ядрах таламуса
4. Располагается в боковых столбах спинного мозга

8. Болевые синдромы периферического происхождения:

1. Боль в регенерирующем нерве
2. Таламический болевой синдром
3. Каузалгия
4. Фантомные боли

9. Центральные механизмы возникновения фантомных болей:

1. Регенерация нервных волокон ампутированного органа с образованием невромы
2. Чрезмерное возбуждение окончаний регенерирующих ноцицептивных волокон
3. Увеличение возбудимости деафферентированных первичных нейронов
4. Чрезмерное возбуждение вторичных ноцицептивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга, вызванное катехоламинами
5. Память предыдущего жизненного опыта

10. Периферические механизмы возникновения фантомных болей:

1. Регенерация нервных волокон ампутированного органа с образованием невромы
2. Увеличение возбудимости деафферентированных первичных нейронов
3. Чрезмерное возбуждение окончаний регенерирующих ноцицептивных волокон
4. Чрезмерное возбуждение вторичных ноцицептивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга, вызванное катехоламинами
5. Память предыдущего жизненного опыта

11. Возможные механизмы возникновения каузалгии:

1. Демиелинизация участка нерва в месте травмы

2. Образование эфакса (подобие синаптического контакта с симпатическим волокном)
3. Возбуждение ноцицептивного волокна катехоламинами
4. Возбуждение ноцицептивного волокна ацетилхолином

12. Возможные способы лечения каузалгии:

1. Иссечение симпатических волокон
2. Кортикостероиды
3. блокада паравертебральных симпатических ганглиев
4. Симпатолитические средства
5. Нестероидные противовоспалительные препараты

Тема 14. Синдромы острой и хронической почечной недостаточности.

Вопросы:

1. Острая почечная недостаточность, определение, понятия.
2. Преренальные, ренальные и постренальные факторы развития ОПН.
3. Патогенез ОПН, клинические проявления, стадии развития, их характеристики и механизмы развития.
4. Основные синдромы при ОПН.
5. Этиопатогенетические принципы лечения ОПН.
6. Хроническая болезнь почек (ХБП), определение понятия.
7. Принципы и стадии развития ХБП, их характеристика.
8. Этиология и механизм развития ХПН.
9. Роль гиперинсулинизма, вторичного гиперпаратиреоза, изменения липидного профиля крови в патогенезе ХПН.
10. Патогенез уремической комы.
11. Механизмы прогрессирования хронических заболеваний почек.
12. Принципы современной нефропротективной терапии.

Тесты для самостоятельной работы

1. Основные механизмы снижения клубочковой фильтрации:

- 1) снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах
- 2) снижение системного артериального давления менее 60 мм.рт.ст.
- 3) нарушение оттока первичной мочи
- 4) снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев
- 5) снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови
- 6) уменьшение числа функционирующих нефронов

2. Для острого повреждения почек при олигурии/анурии характерны:

- 1) гиповолемия
- 2) метаболический ацидоз
- 3) уменьшение концентрации мочевины в крови
- 4) снижение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатов
- 5) увеличение концентрации креатинина в крови
- 6) гиперкалиемия

3. Повышение концентрации ионов аммония в организме при патологии почек ведет:

- 1) к нарушению переаминирования аминокислот
- 2) к блокаде цикла Кребса
- 3) к усилению синтеза мочевины
- 4) к усилению синтеза холестерина и кетоновых тел
- 5) к снижению синтеза мочевины

4. Для IV стадии хронической болезни почек характерны:

- 1) повышение креатинина в крови
- 2) снижение клубочковой фильтрации до 15- 20 мл/мин/1,73 м²
- 3) олигурия
- 4) гипостенурия
- 5) анемия
- 6) метаболический алкалоз

5. Для V стадии хронической болезни почек характерны:

- 1) азотемия
- 2) метаболический ацидоз
- 3) повышение клиренса креатинина
- 4) гастроэнтерит
- 5) метаболический алкалоз
- 6) развитие плеврита и перикардита

6. Для острого повреждения почек при полиурии характерны:

- 1) развитие иммунодефицитного состояния
- 2) концентрация мочевины менее 6,6 ммоль/л
- 3) нарастающая азотемия фильтрация
- 4) дегидратация организма
- 5) низкая клубочковая

7. Анурию могут вызвать:

- 1) денервация почки
- 2) тяжелая психическая травма
- 3) значительные болевые раздражения
- 4) перегиб или сдавление мочеточников
- 5) значительное↓системного артериального давления

8. Причины прerenальной формы острого повреждения почек:

- 1) острый пиелонефрит
- 2) кардиогенный шок
- 3) острый гломерулонефрит
- 4) массивная кровопотеря
- 5) тромбоз и эмболия почечных сосудов

Тема 15. Синдром полиорганной недостаточности.

Вопросы:

1. Полиорганная недостаточность, определение (ПОН). Этиология, классификация.
2. Фазы развития полиорганной недостаточности.
3. Медиаторы ПОН, механизм их действия.
4. Роль цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО в развитии ПОН, как медиаторов первого порядка.
5. Формирование синдрома системного воспалительного ответа (ССВО).
6. Клинические проявления ССВО, стадии развития, их характеристика.
7. Понятие первичной и вторичной полиорганной недостаточности.
8. Маркеры «выживаемости» при ПОН.
9. Прогностические признаки ПОН. Оценка тяжести состояния при ПОН.
10. Общая закономерность формирования и последовательность вовлечения систем организма в синдром ПОН.
11. Метаболические реакции на системное повреждение (протеинов, углеводов, липидов). Клинико-лабораторные показатели гиперметаболизма при ПОН.

12. Нарушение функции органов и систем при синдроме ПОН (сердечно-сосудистой, системы дыхания, печени, почек, желудочно-кишечного тракта и др.).

Кейс для самостоятельной работы

Женщина А. в возрасте 30 лет доставлена в отделение реанимации машиной скорой медицинской помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура тела 39 °С, АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжёлой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние А. остается крайне тяжёлым, сознание отсутствует, температура и АД на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: эритроциты — $2,5 \times 10^{12}/л$, Hb 75 г/л, тромбоциты — $150 \times 10^9/л$.

Моча: удельный вес — 1,017, обнаружены белок и гемоглобин, глюкоза не определяется, уровень уробилина повышен.

Данные о состоянии системы гемостаза: время капиллярного кровотечения 25 мин (норма 2–9 мин). Протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время, протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы

- 1. Какая форма патологии системы гемостаза имеется у А.?*
- 2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушении гемостаза?*
- 3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Каков патогенез этого синдрома и механизмы его симптомов.*
- 4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных данных.*

Перечень вопросов к зачету:

1. Экстремальные состояния, определение понятия, общая характеристика, виды. Механизмы развития экстремальных состояний.
2. Стресс как неспецифическая реакция организма на повреждение. Виды стресса. Причины стресса.
3. Роль нервно-гуморальных факторов в формировании адаптивных и компенсаторных реакций организма на повреждение.
4. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса.
5. Голодание, определение понятия, виды. Эндогенные и экзогенные причины голодания. Периоды голодания, изменения обмена веществ и физических функций в разные периоды голодания.
6. Абсолютное, полное, неполное, частичное голодание, их характеристика. Факторы, определяющие длительность голодания.
7. Белковое голодание, причины, механизм развития, проявления, последствия.
8. Клинические проявления голодания, механизм развития. Понятие лечебного голодания.
9. Факторы, определяющие интенсивность энергетического обмена в организме. Патология

- энергетического обмена, причины и механизм развития. Клинические проявления.
10. Инфекционный процесс, определение понятия.
 11. Этиология инфекционного процесса, понятие об экзо- и эндотоксинах.
 12. Факторы, определяющие вирулентность микроорганизмов. Роль внешних условий и реактивности организма в возникновении, развитии и исходе инфекционного процесса.
 13. Механизмы противоинфекционной резистентности организма. Входные ворота инфекции, пути распространения инфекционного агента в макроорганизме.
 14. Стадии течения инфекционного процесса, их характеристика.
 15. Общие закономерности развития инфекционных заболеваний (воспаление, лихорадка, гипоксия и др.).
 16. Медиаторы инфекционно-аллергических реакций (роль цитокинов, лимфокинов, монокинов, компонентов комплемента и др.), механизм их действия.
 17. Нарушение функции органов при инфекционном процессе.
 18. Неспецифические и специфические гуморальные и клеточные механизмы противоинфекционной защиты. Принципы терапии инфекционного процесса.
 19. Печеночная энцефалопатия (ПЭ), причины, клинические проявления. Механизм развития ПЭ (токсическая теория, теория ложных нейротрансмитеров, ГАМК-эргические процессы в патогенезе ПЭ).
 20. Стадии развития ПЭ, их характеристика, клинические проявления.
 21. Основные синдромы при развитии ПЭ, механизм развития. Печеночная кома, виды, механизм развития, последствия. Патогенетическая терапия ПЭ.
 22. Кома, определение понятия, виды. Этиология коматозных состояний, основные патогенетические факторы развития. Метаболические комы, определение понятия, классификация.
 23. Кетоацидотическая кома, этиология, механизм развития, клинические проявления, патогенетические принципы лечения. Гиперосмолярная кома, причины, механизм развития, клинические проявления, пути профилактики и патогенетической терапии.
 24. Лактатацедотическая кома, причины, механизм развития, клинические проявления, патогенетическая терапия.
 25. Гипогликемическая кома, причины, механизм развития, клинические проявления и патогенетическая терапия.
 26. Хлоргидропеническая кома, причины, механизм развития, клинические проявления и патогенетическая терапия.
 27. Коллапс, определение, классификация. Обморок. Характеристика основных видов коллапса, механизм развития, клинические проявления. Этиологические и патогенетические принципы лечения.
 28. Шок, определение, этиопатогенетическая классификация, механизм развития основных синдромов при шоке.
 29. Механизмы поражения органов и систем при шоке, формирование «шоковых легких», «шоковых почек».
 30. Травматический шок, этиология, стадии развития, механизм развития.
 31. Синдром длительно раздавливания, причины, механизм развития.
 32. Кардиогенный шок, этиология. Механизм развития кардиогенного шока. Роль понижения сократительной способности миокарда, сосудистой недостаточности, нарушение микроциркуляции, болевого синдрома и др. в развитии кардиогенного шока. Клинические проявления кардиогенного шока. Этиопатогенетические принципы лечения.
 33. Септический шок, определение, этиология и механизмы развития. Медиаторы септического шока, механизм их действия. Действие эндотоксинов и экзотоксинов на клетки-мишени. Нарушение состояния системы гемостаза при септическом шоке.
 34. Принципы этиопатогенетического лечения септического шока и оказания экстренной помощи.
 35. Анафилактический шок, определение, причины, механизмы развития. Медиаторы анафилактического шока, механизм их действия. Клинические варианты течения

- анафилактического шока, их характеристика.
36. Механизмы формирования патологических изменений при анафилактического шоке, определение степени тяжести течения. Этиопатогенетическая терапия и профилактика анафилактического шока.
 37. Нарушение высшей нервной деятельности. Общая характеристика причин и механизмов патологии высшей нервной деятельности.
 38. Тревожно-фобические состояния (невроз навязчивых состояний), причины, формирование психологического конфликта, клинические проявления, стадии развития. Виды фобий.
 39. Истерический невроз, факторы способствующие развитию, формированию психологического конфликта, клинические проявления.
 40. Боль как интегративная реакция организма на повреждение. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения.
 41. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли.
 42. Патогенез острой и хронической боли.
 43. Висцеральная боль, определение понятия, механизм развития.
 44. Патологическая боль центрального и периферического происхождения (отраженная, фантомная, каузалгия, таламическая боль). Определение понятия, механизм развития.
 45. Полиорганная недостаточность, определение (ПОН). Этиология, классификация. Фазы развития полиорганной недостаточности.
 46. Медиаторы ПОН, механизм их действия. Роль цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО в развитии ПОН, как медиаторов первого порядка.
 47. Формирование синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Клинические проявления ССВО, стадии развития, их характеристика.
 48. Понятие первичной и вторичной полиорганной недостаточности. Маркеры «выживаемости» при ПОН. Прогностические признаки ПОН. Оценка тяжести состояния при ПОН.
 49. Общая закономерность формирования и последовательность вовлечения систем организма в синдром ПОН. Клинико-лабораторные показатели гиперметаболизма при ПОН. Нарушение функции органов и систем при синдроме ПОН (сердечно-сосудистой, системы дыхания, печени, почек, желудочно-кишечного тракта и др.).
 50. Острая почечная недостаточность (ОПН), определение, понятия. Преренальные, ренальные и постренальные факторы развития ОПН. Патогенез ОПН, клинические проявления, стадии развития, их характеристики и механизмы развития.
 51. Основные синдромы при ОПН. Этиопатогенетические принципы лечения ОПН.
 52. Хроническая болезнь почек (ХБП), определение понятия. Принципы и стадии развития ХБП, их характеристика.
 53. Этиология и механизм развития ХПН. Патогенез уремической комы.
 54. Механизмы прогрессирования хронических заболеваний почек. Принципы современной нефропротективной терапии.

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., Патолофизиология [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. Патолофизиология. В 2 т. Том 1. Общая патолофизиология : 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. Патолофизиология. 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., Патолофизиология. 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. Патолофизиология 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. Патолофизиология 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. Патолофизиология 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 патолофизиологии. - 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. Патолофизиология 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. Патолофизиология 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/>