

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Есауленко Игорь Эдуардович
Должность: Ректор
Дата подписания: 26.11.2024 15:04:56
Уникальный программный идентификатор:
691eebef92031be66ef61648f97525a2e2da8356

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.
Бурденко»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической физиологии

УТВЕРЖДЕНО
на заседании кафедры
патологической физиологии
27 марта 2024 г., протокол №8
Зав. кафедрой В.И. Болотских

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ

Патологическая физиология
(наименование дисциплины)

37.05.01 Клиническая психология
(код и наименование специальности)

Клинический психолог
Квалификация (степень) выпускника

Фонд оценочных средств составлен в соответствии с требованиями ФГОС ВО по направлению подготовки 37.05.01 Клиническая психология (уровень специалитета), приказ №683 от 26.05.2020 года Министерства науки и высшего образования Российской Федерации и обсужден на заседании кафедры «Патологической физиологии» 27 марта 2024 года протокол № 8.

**Паспорт фонда оценочных средств по дисциплине –
«Патологическая физиология»**

В - вопросы

ПЗ - патофизиологические задачи

Т- тестовые задания

Контролируемые разделы (темы) дисциплины (модуля) <i>(из рабочей программы)</i>	Код контролируемой компетенции (или ее части) <i>(из ФГОС ВО)</i>	Показатели оценивания	Наименование оценочного средства	Этап формиров ания компетенц ии
Общая нозология	УК-1 Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий ИД-1 ук 1 . Находит и критически анализирует информацию, необходимую для решения поставленной задачи (проблемной ситуации)	Знать: где и как находить и критически анализировать информацию об этиологии, патогенезе и исходах заболеваний внутренних органов с целью решения поставленной задачи (проблемной ситуации)	В, ПЗ, Т	3 с.
		Уметь: осуществлять критический анализ проблемных ситуаций и предлагать возможные варианты системного подхода в этиологии, патогенезе и саногенезе болезненных явлений		
		Владеть: информацией, необходимой для критического анализа патологических явлений, основных понятиях нозологии для решения поставленной задачи (проблемной ситуации)		
Типовые патологические процессы	УК-1 Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий ИД-1 ук 1 . Находит и критически анализирует информацию, необходимую для решения поставленной задачи (проблемной ситуации) ИД-2 ук 1 . Рассматривает и предлагает возможные варианты системного подхода в решении задачи (проблемной ситуации), оценивая их достоинства и	Знать: - где и как находить и критически анализировать информацию об основах и клинических особенностях течения патологических процессов в организме с целью решения поставленной задачи (проблемной ситуации); - возможные варианты системного подхода в патологической физиологии при решении задачи (проблемной ситуации)	В, ПЗ, Т	
		Уметь: - анализировать информацию об основных типовых патологических процессах, необходимую для решения поставленной задачи (проблемной ситуации) - осуществлять критический анализ проблемных ситуаций и предлагать возможные варианты системного подхода при изучении типовых патологических процессов		

	недостатки;	Владеть: - информацией, необходимой для критического анализа типовых патологических процессов для решения поставленной задачи (проблемной ситуации)	
<i>Патофизиология органов и систем</i>	УК-1 Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий ИД-1 УК 1. Находит и критически анализирует информацию, необходимую для решения поставленной задачи (проблемной ситуации) ИД-3 УК 1. Формирует собственные выводы и точку зрения на основе аргументированных данных; ИД-4 УК 1. Определяет и оценивает риски (последствия) возможных решений поставленной задачи. ИД-5 УК 1. Принимает стратегическое решение проблемных ситуаций.	Знать: - где и как находить и критически анализировать информацию об особенностях патологии органов и систем в организме с целью решения поставленной задачи (проблемной ситуации) - основы формирования собственных выводов, используя аргументированные патофизиологические данные об основных заболеваниях внутренних органов - определяет и оценивает риски (последствия) возможных решений поставленной задачи об основных заболеваниях внутренних органов Уметь: - анализировать информацию о патологии внутренних органов и систем, необходимую для решения поставленной задачи (проблемной ситуации) - формировать собственные выводы и точку зрения по основным заболеваниям внутренних органов и на основе аргументированных данных, выработать стратегию решения поставленной задачи (проблемной ситуации); - определять и оценивать риски (последствия) патологии органов и систем Владеть: - информацией, необходимой для критического анализа основных заболеваний внутренних органов при решении поставленной задачи (проблемной ситуации); - навыками оценки рисков (последствий) патологии органов и систем	В, ПЗ, Т

Заведующий кафедрой патологической физиологии, проф.

В.И. Болотских

КОНТРОЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ПРИМЕНЯЕМЫЕ ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА
ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

№	Индекс компетенции	Наименование контрольных мероприятий		
		Собеседование	Тестирование	Решение задач
1	УК-1	1-109	1-30	1-50

Прикладываются

1. Тестовые задания, выполненные по образцу (приложение 8 «Положения об учебно-методическом комплексе дисциплины (модуля)....», утв. приказом ректора от 31.03.2017 № 282 (в редакции приказа ректора от 05.03.2024 № 157) (*приложение 1* фонда оценочных средств).
2. Экзаменационные билеты, выполненные по образцу (приложение 9 «Положения об учебно-методическом комплексе дисциплины (модуля)....», утв. приказом ректора от 31.03.2017 № 282 (в редакции приказа ректора от 05.03.2024 № 157) (*в приложении 2* приведен пример экзаменационных билетов, все экзаменационные билеты хранятся на кафедре в сейфе в деле № 90-10).
3. Контрольные вопросы (*приложение 3*).
4. Ситуационные задачи (*приложение 4*).

Тестовые задания

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ (закрытого типа)

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

1. Патологическая физиология изучает:

- 1) Структурные особенности организма
- 2) Общие закономерности возникновения, развития, течения и исхода болезней
- 3) Нарушение функций основных органов и систем у конкретного больного
- 4) Основы диагностики внутренних болезней
- 5) Принципы терапии заболеваний

Эталон ответа: 2

Компетенции: УК-1

2. Основным методом исследования в патофизиологии является:

- 1) Инструментальное обследование пациента
- 2) Анализ данных о заболеваемости
- 3) Эксперимент на животных
- 4) Изучение проявлений болезни
- 5) Сбор анамнеза

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

3. Основоположником отечественной патофизиологии как экспериментальной науки является:

- 1) Вирхов Р.
- 2) Пашутин В.В.
- 3) Мечников И.И.
- 4) Клод Бернар
- 5) Мечников И.И.

Эталон ответа: 2

Компетенции: УК-1

4. Появление неспецифических признаков болезни характерно для:

- 1) Латентного периода
- 2) Продромального периода
- 3) Периода клинических проявлений

- 4) Инкубационного периода
- 5) Исхода болезни

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

5. К типовым патологическим процессам относятся:

- 1) Воспаление
- 2) Гемофилия
- 3) Анафилактический шок
- 4) Постинфарктное состояние
- 5) Порез

Эталон ответа: 1

Компетенции: УК-1

6. Укажите отдел головного мозга, при повреждении которого отсутствует зрачковый рефлекс:

- 1) Кора головного мозга
- 2) Подкорковые ядра больших полушарий
- 3) Промежуточный мозг
- 4) Средний мозг (парасимпатическое ядро)
- 5) Спинной мозг

Эталон ответа: 4

Компетенции: УК-1

7. Главной целью проведения реанимационных мероприятий является:

- 1) Восстановление самостоятельного дыхания
- 2) Восстановление сердечной деятельности
- 3) Социальная реабилитация
- 4) Биологическая реабилитация
- 5) Восстановление рефлекторной деятельности

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

8. Основателем метода сравнительной патологии считается:

- 1) Павлов И.П.
- 2) Мечников И.И.

- 3) Клод Бернар
- 4) Пашутин В.В.
- 5) Ганс Селье

Эталон ответа: 2

Компетенции: УК-1

9. Патогенез – это учение о:

- 1) Причинах заболевания
- 2) Механизмах развития заболевания
- 3) Механизмах выздоровления
- 4) Методах диагностики заболеваний
- 5) Типовых патологических процессах

Эталон ответа: 2

Компетенции: УК-1

10. Этиология – это учение о:

- 1) Причинах заболевания
- 2) Механизмах развития заболевания
- 3) Механизмах выздоровления
- 4) Методах диагностики заболеваний
- 5) Принципах терапии болезней

Эталон ответа: 1

Компетенции: УК-1

11. Пусковой фактор в развитии гипобарической гипоксии:

- 1) снижение содержания кислорода в окружающем воздухе
- 2) нарушение функций внешнего дыхания
- 3) анемия
- 4) эритроцитоз
- 5) гиперкапния

Эталон ответа: 1

Компетенции: УК-1

12. Газ, вызывающий эмболию сосудов при кесонной болезни:

- 1) водород
- 2) кислород

- 3) азот
- 4) углекислый газ
- 5) сера

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

13. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является:

- 1) крапивница
- 2) сывороточная болезнь
- 3) иммунный агранулоцитоз
- 4) острый гломерулонефрит
- 5) аллергический альвеолит

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

14. Умеренная лихорадка характеризуется

- 1) повышением температуры тела до 37°C
- 2) повышением температуры тела до 38°C
- 3) повышением температуры тела до 39°C
- 4) повышением температуры тела до 41°C
- 5) повышением температуры тела более 41°C

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

15. Клиническое проявление нарушения обмена мочевой кислоты

- 1) Подагра
- 2) Пеллагра
- 3) Квашиоркор
- 4) Алкаптонурия
- 5) Фенилкетонурия

Эталон ответа: 1

Компетенции: УК-1

16. Форма гипертонической болезни, развивающаяся при возбуждении подкорковых нервных центров с усилением выработки норадреналина:

- 1) Гиперкинетическая (систолическая)
- 2) Сосудистая (диастолическая)
- 3) Смешанная
- 4) Вторичная (симптоматическая)
- 5) Гипокинетическая

Эталон ответа: 2

Компетенции: УК-1

17. К симптоматическим артериальным гипертензиям относятся:

- 1) Почечная
- 2) Гиперволемическая
- 3) Портальная
- 4) Гиповодемическая

Эталон ответа: 1

Компетенции: УК-1

18. Вид нарушения КОС при снижении канальцевой секреции в почках:

- 1) Газовый ацидоз
- 2) Метаболический алкалоз
- 3) Метаболический ацидоз
- 4) Газовый алкалоз

Эталон ответа: 3

Компетенции: УК-1

19. Развитие лихорадки тормозят:

- 1) простагландины
- 2) катехоламины
- 3) ацетилхолин
- 4) тироксин
- 5) АКТГ

Эталон ответа: 5

Компетенции: УК-1

20. РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) нарушением микроциркуляции
- 2) скоплением активированных макрофагов

- 3) раневым очищением
- 4) альтерацией
- 5) пролиферацией

Эталон ответа: 2

Компетенции: УК-1

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ (открытого типа)

21. В условиях высокогорья вследствие пониженного атмосферного давления может развиваться горная болезнь. Из-за гипервентиляции легких возникает гипокапния.

Задание: Укажите, какое нарушение КОС будет при горной болезни.

Эталон ответа: Газовый алкалоз.

Компетенции: УК-1

22. У пациента В. диагностировано кишечное расстройство пищеварения, характеризующееся нарушением переваривания белков с развитием в кишечнике процессов гниения.

Задание: Как называется данное нарушение.

Эталон ответа: Гнилостная диспепсия.

Компетенции: УК-1

23. Одышка – это патологическая форма дыхания, которая характеризуется нарушением ритма и глубины дыхания с субъективным ощущением нехватки воздуха.

Задание: назовите вид одышки, при котором затруднена такая фаза дыхательного цикла, как выдох.

Эталон ответа: Экспираторная.

Компетенции: УК-1

24. Повышение артериального давления при различных заболеваниях (эндокринных желез, почек и др.), является одним из симптомов основной болезни, например, острого гломерулонефрита.

Задание: Назовите форму артериальной гипертензии.

Эталон ответа: Вторичная (симптоматическая).

Компетенции: УК-1

25. Периодическое дыхание, при котором чередуются фазы гипервентиляции (гиперпноэ) и апноэ.

Задание: Назовите тип дыхания.

Эталон ответа: Чейна-Стокса.

Компетенции: УК-1

26. Нарушения в организме могут проявляться в виде следующих форм болезненных явлений: патологическая реакция, патологический процесс, патологическая функция, патологический рефлекс, патологическое состояние и болезнь. Одна из форм болезненного явления представляет собой совокупность патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в ответ на повреждающее действие патогенного фактора.

Задание: Укажите форму болезненного явления.

Эталон ответа: Патологический процесс.

Компетенции: УК-1

27. Нарушения в организме могут проявляться в виде следующих форм болезненных явлений: патологическая реакция, патологический процесс, патологическая функция, патологический рефлекс, патологическое состояние и болезнь. Одна из форм болезненного явления представляет собой отклонение функции клетки, ткани, органа, системы от нормы.

Задание: Укажите форму болезненного явления.

Эталон ответа: Патологическая функция.

Компетенции: УК-1

28. Нарушения в организме могут проявляться в виде следующих форм болезненных явлений: патологическая реакция, патологический процесс, патологическая функция, патологический рефлекс, патологическое состояние и болезнь. Одна из форм болезненного явления представляет собой интеграцию всех патологических форм, характеризующаяся ограничением защитно-приспособительных явлений и понижением трудоспособности человека.

Задание: Укажите форму болезненного явления.

Эталон ответа: Болезнь.

Компетенции: УК-1

29. Нарушения в организме могут проявляться в виде следующих форм болезненных явлений: патологическая реакция, патологический процесс, патологическая функция, патологический рефлекс, патологическое состояние и болезнь. Одна из форм болезненного явления представляет собой элементарный ответ организма на чрезвычайный раздражитель; является в ряде случаев симптомом болезни.

Задание: Укажите форму болезненного явления.

Эталон ответа: Патологическая реакция.

Компетенции: УК-1

30. Типовой патологический процесс, сопровождающийся развитием альтеративно-дистрофических, сосудисто-экссудативных и пролиферативных реакций организма на действие флогогенного фактора.

Задание: Назовите патологический процесс.

Эталон ответа: Воспаление.

Компетенции: УК-1

Критерии оценки тестирования обучающихся

Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно
Количество положительных ответов 91% и более максимального балла теста	Количество положительных ответов от 81% до 90% максимального балла теста	Количество положительных ответов от 71% до 80% максимального балла теста	Количество положительных ответов 70% и менее максимального балла тест

Экзаменационные билеты

БИЛЕТ № 1

1. Патологическая физиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина, её предмет, задачи и методы. Понятие о клинической патофизиологии. Основные исторические этапы развития патологической физиологии (А.М. Филомафитский, К. Бернар, В.В. Пашутин, А.А. Богомолец).
 2. Сердечная недостаточность при аритмиях. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления.
-

БИЛЕТ № 2

1. Диалектический материализм — методологическая основа патологической физиологии. Методологические и методические принципы в патологии. Экспериментальное моделирование болезней. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных и на людях.
 2. Нарушение водно-солевого обмена. Избыточное накопление воды в организме. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Отеки: определение, виды, нейрогуморальные механизмы развития.
-

БИЛЕТ № 3

1. Основные понятия общей нозологии: патологическая реакция, патологический рефлекс, патологический процесс, патологическая функция, патологическое состояние, болезнь. Принципы классификации болезней (ВОЗ). Критический анализ некоторых современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, экзистенциализм, холизм и др.).
 2. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь): нейрогенные (центрогенные и рефлексогенные) механизмы развития артериальной гипертензии.
-

Контрольные вопросы

1. Патологическая физиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина, её предмет, задачи и методы. Понятие о клинической патофизиологии. Основные исторические этапы развития патологической физиологии (А.М.Филомафитский, К.Бернар, В.В.Пашутин, А.А.Богомолец) (ИД-1 укр-1).
2. Диалектический материализм — методологическая основа патологической физиологии. Методологические и методические принципы в патологии. Экспериментальное моделирование болезней. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных и на людях (ИД-1 укр-1).
3. Основные понятия общей нозологии: патологическая реакция, патологический рефлекс, патологический процесс, патологическая функция, патологическое состояние, болезнь. Принципы классификации болезней (ВОЗ). Критический анализ некоторых современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, экзистенциализм, холизм и др.) (ИД-1 укр-1).
4. Общее учение о болезни. Понятие «болезнь», «предболезнь». Биологический, социальный, философский и медицинский аспекты происхождения болезней. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных процессов. Периоды и исходы болезней. Рецидивы (ИД-1 укр-1).
5. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Критический анализ монокаузализма, кондиционализма, конституционализма, генетического детерминизма и др. представлений общей этиологии (ИД-1 укр-1).
6. Болезнетворное действие механических, физических, химических, биологических и психогенных факторов и их значение в патологии. Экологические аспекты общей этиологии (ИД-1 укр-1).
7. Общий патогенез. Раздражение и повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Системный подход в патологии (И.М.Сеченов, И.П.Павлов). Причинно-следственные отношения в патогенезе (ИД-1 укр-1).
8. Ведущие звенья патогенеза: нейрогуморальные, метаболические, иммунные и генетические механизмы заболеваний. Местные и общие реакции на повреждения, первичные и вторичные повреждения, их взаимосвязь; «порочные круги» в патогенезе (ИД-1 укр-1).
9. Роль реактивности и резистентности организма в патологии. Патологическая реактивность организма. Эволюционные аспекты реактивности. Критический анализ концепции «экологического пессимизма» и др (ИД-1 укр-1).
10. Наследственные и врождённые болезни. Фенокопии. Изоляты, инбридинг и их роль в патологии. Наследственная предрасположенность к болезням. Критический анализ концепций современной евгеники (ИД-1 укр-1).
11. Механизмы генных наследственных болезней. Мутагенные факторы. Генетический, ферментный, рецепторный и метаболический блоки как основа наследственных заболеваний. Понятие о генотерапии и «генной инженерии». Принципы профилактики наследственных болезней (ИД-1 укр-1).
12. Особенности реактивности в детском возрасте и их значение в патологии. Хромосомные болезни. Понятие о диатезах. Патология внутриутробного развития. Специфические фетопатии.
13. Биоритмы и их роль в формировании патологической реактивности. Хронопатология (ИД-1 укр-1).
14. Понятие о гериатрии и геронтологии. Старение организма. Теории старения. Биологические, медицинские и социальные аспекты старения и долголетия (ИД-1 укр-1).
15. Общий саногенез. Защитные, приспособительные, компенсаторные и восстановительные механизмы выздоровления. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме. Принципы лечения болезней (ИД-1 укр-1).
16. Терминальные состояния: определение, стадии и типы угасания жизненных функций (ИД-1 укр-1).
17. Патофизиологические механизмы терминальных состояний. Значение в механизмах умирания гипоксии, метаболических расстройств, аутоинтоксикации и аутоинфекции (ИД-1 укр-1).
18. Патофизиологические механизмы реанимации. Основные принципы восстановления жизненных функций (Ф.А.Андреев, Г.А.Ионкин, В.А.Неговский) (ИД-1 укр-1).
19. Основные принципы восстановления жизненных функций организма методом искусственного кровообращения (С.С.Брюхоненко). Социально-деонтологические аспекты реанимации (ИД-1 укр-1).
20. Общая патофизиология клетки. Понятие «повреждение» и «самоповреждение» клеток. Общие механизмы и проявления повреждения клетки. Роль свободных радикалов в развитии патологических процессов. Нарушения генетического аппарата. Апоптоз, его значение в норме и патологии (ИД-1 укр-1).

21. Клеточные дистрофии, некробиоз, некроз, аутолиз. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждении. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в повреждённых клетках (**ИД-1** ук-1).
22. Нарушения микроциркуляции, причины и механизмы развития. «Слайдж» — феномен. Капиллярный (истинный) стаз. Капиллярно-трофическая недостаточность (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
23. Типовые нарушения лимфодинамики: механическая, динамическая и функциональная резорбционная недостаточность лимфатических сосудов (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
24. Местные нарушения кровообращения: артериальная и венозная гиперемия; определение, виды, причины и механизмы развития. Изменения в тканях при гиперемии (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
25. Местные нарушения кровообращения: ишемия, стаз; определение, виды, причины и механизмы развития. Ишемический токсикоз. Компенсаторные процессы (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
26. Тромбоз как причина местных нарушений кровотока. Стадии и механизмы тромбообразования. Пути профилактики и терапии (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
27. Воспаление: определение понятия, общие и местные явления. Этиология и нейрогуморальные механизмы развития воспаления (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
28. Воспаление: первичная и вторичная альтерация. Медиаторы воспаления. Изменение обмена веществ в тканях при воспалении. Понятие о противовоспалительных медиаторах. Пролиферация, механизмы развития. Стимуляторы и ингибиторы репаративной стадии воспаления (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
29. Расстройства кровообращения и микроциркуляции в тканях при воспалении. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления, белкового состава и физико-химических свойств плазмы. Экссудация и эмиграция лейкоцитов, механизмы развития, виды экссудатов (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
30. Роль реактивности в развитии воспаления. Классификация воспаления. Развитие воспаления в онтогенезе. Биологическое значение воспаления и принципы противовоспалительной терапии (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
31. Ответ острой фазы; определение понятия. Проявление и механизмы развития. Роль ответа острой фазы в защите организма при острой инфекции и в формировании противоопухолевой резистентности (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
32. Лихорадка: определение понятия, стадии; типы лихорадочных реакций, их общая характеристика. Этиология лихорадки. Пирогенные вещества, классификация, источники образования (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
33. Патофизиологические механизмы развития лихорадки: клеточные, рефлекторные, центральные и гуморальные (С.П.Боткин, И.П.Павлов) (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
34. Изменение обмена веществ и физиологических систем при лихорадке. Изменение функций слюнных желёз и состояния слизистой ротовой полости при лихорадке. Биологическое значение лихорадки. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии и пиротерапии (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
35. Болезнетворное воздействие тепловой и электрической энергии. Гипертермия, гипотермия, электрический шок. Причины, механизмы развития (**ИД-1** ук-1).
36. Ионизирующее излучение, источники и биологическая характеристика. Патогенное действие ионизирующих излучений, механизмы лучевых поражений (**ИД-1** ук-1).
37. Патофизиология алкоголизма, наркоманий. Характеристика понятий, этиология, патогенез, проявления, последствия (**ИД-1** ук-1).
38. Иммунодефицитные состояния. Первичные (наследственные) и вторичные (приобретённые) иммунодефициты. Недостаточность Т- и В-системы иммунитета и систем неспецифической резистентности. Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД). Причины, механизмы развития; принципы профилактики и лечения (**ИД-1** ук-1).
39. Аллергия: определение понятия, классификация, общая характеристика. Экзо- и эндоаллергены, их виды. Патофизиологические основы методов выявления аллергии (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
40. Аллергия замедленного типа: контактная и бактериальная аллергия. Природа аллергенов. Патоиммунные, патохимические и патофизиологические механизмы развития. Значение для проблемы пересадки органов и тканей (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
41. Аллергия немедленного типа: природа аллергенов, патоиммунные и патохимические механизмы развития. Механизмы гипосенсибилизации при аллергии (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).

42. Аллергия немедленного типа: atopические болезни, анафилактические реакции, лекарственная и пищевая аллергия, патофизиологические механизмы развития (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
43. Аутоаллергия: аутоаллергены, механизмы нарушения иммунной толерантности и возникновения иммунной аутоагрессии. Принципы выявления и терапии аутоиммунных заболеваний (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
44. Нарушение механизмов переваривания, всасывания и промежуточного обмена углеводов. Наследственные ферментопатии, механизмы развития. Особенности диабетической комы у детей (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
45. Гипергликемические и гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Сахарная кривая, патофизиологическое значение. Диабетическая и гипогликемическая кома (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
46. Панкреатическая инсулиновая недостаточность. Инсулинозависимый сахарный диабет, этиология, патогенез. Экспериментальные модели сахарного диабета (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
47. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения обмена веществ и функций различных органов и физиологических систем при сахарном диабете (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
48. Нарушение механизмов переваривания, всасывания и промежуточного обмена белков. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушения обмена аминокислот. Гипераминоацидемия (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
49. Нарушение конечных этапов белкового обмена. Гиперазотемия: виды, причины и механизмы развития (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
50. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемии, парапротеинемия. Нарушение транспортной функции белков плазмы крови. Нарушение обмена нуклеопротеидов: подагра, уратурия новорожденных (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
51. Нарушение переваривания и всасывания жиров. Механизмы развития. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм, последствия (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
52. Нарушение промежуточного обмена жиров: гиперлипемии, кетоз, свободнорадикальное окисление липидов биологических мембран, гликофинголипидозы, механизмы развития (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
53. Алиментарное ожирение, центральные и периферические механизмы. Метаболическое ожирение. Нарушение нейрогуморальных механизмов регуляции жирового обмена. Исхудание, механизмы развития (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
54. Атеросклероз. Экспериментальные модели атеросклероза (Н.Н.Аничков, С.С.Халатов). Экзогенная и эндогенная гиперхолестеринемия. Роль алиментарного, нервных и эндокринных факторов в развитии атеросклероза (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
55. Нарушение водно-солевого обмена. Избыточное накопление воды в организме. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Отеки: определение, виды, нейрогуморальные механизмы развития (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
56. Расстройства водно-солевого обмена: патогенетические факторы отека, значение изменений градиентов гидростатического, осмотического и онкотического давления в крови и тканях и нарушений сосудисто-тканевых мембран и лимфотока (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
57. Расстройства водно-солевого обмена. Обезвоживание: гипер-, изо- и гипоосмолярная дегидратация, принципы коррекции. Особенности нарушения водного обмена у детей (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
58. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических и голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Экспериментальные модели отеков. Принципы терапии отеков (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
59. Патофизиология кислотно-основного состояния. Основные показатели и формы нарушений КОС (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
60. Нарушения электролитного обмена. Основные причины и механизмы типовых нарушений электролитного гомеостаза (натрия, калия, кальция, магния, микроэлементов) (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
61. Гипер-, гипо- и авитаминозы. Проявления важнейших форм гипо- и гипervитаминозов. Понятие об антивитаминах (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).

62. Голодание. Виды голодания. Изменения обмена веществ и функций органов и систем в разные периоды голодания. Особенности голодания у детей раннего возраста. Понятие о лечебном голодании (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
63. Гипоксия: определение понятия, классификация. Компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии, их механизмы. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и болезней. Экспериментальные модели различных типов гипоксий (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
64. Гипоксическая, циркуляторная и гемическая гипоксии. Причины и механизмы развития. Газовый состав артериальной и венозной крови при различных видах гипоксий (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
65. Тканевая гипоксия. Абсолютная и относительная недостаточность биологического окисления, разобщение окисления и фосфорилирования, дефицит субстратов окисления. Причины и механизмы развития (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
66. Гипероксия: её роль в патологии. Гипербарическая оксигенация и её использование в медицине. Механизмы лечебного действия гипероксии, адаптационно-метаболическая теория (А.Н.Леонов) (**ИД-1** ук-1, **ИД-2**ук-1).
67. Коллапс. Шок: характеристика понятия, виды. Понятие о синдроме длительного раздавливания. Общий патогенез. Сходство и различие шока и коллапса. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока (**ИД-1** ук-1).
68. Общая характеристика основных видов нарушений тканевого роста. Гипо- и гипербиотические процессы. Гипотрофия и атрофия, кахексия, гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация (**ИД-1** ук-1).
69. Взаимодействие опухоли и организма. Антибластомная резистентность организма. Метастазирование, рецидивы. Опухолевая кахексия. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста (**ИД-1** ук-1).
70. Патофизиология боли. Определение понятия, виды боли. Каузалгия; фантомные боли; таламический синдром. Этиология боли. Биологическое значение боли. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Патофизиологические основы обезболивания (**ИД-1** ук-1).
71. Нарушения системы эритроцитов: анемии, определение понятия, классификация, количественные и качественные изменения эритроцитов (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
72. Острые и хронические постгеморрагические анемии: причины и механизмы развития, нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме. Патологические изменения тканей полости рта при хронических анемиях. Характеристика гемограммы (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
73. Анемии в результате нарушения эритропоэза (при недостатке витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железа, эритропоэтина, образования гема). Гипо- и апластические анемии. Характеристика гемограммы (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
74. Анемии вследствие усиленного гемолиза. Гемолитические анемии (наследственные и приобретённые). Эритроэнзимопатии. Эритроцитопатии. Гемоглобинопатии. Характеристика гемограммы (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
75. Нарушения системы эритроцитов: полицитемии первичные (эритремии) и вторичные (абсолютные и относительные эритроцитозы), нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме. Понятие об эритропениях (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
76. Нарушения системы лейкоцитов: лейкоцитозы, виды; причины и механизмы развития; изменения лейкоцитарной формулы. Лейкемоидные реакции (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
77. Нарушения системы лейкоцитов: лейкопении, виды, агранулоцитоз, алейкия; причины и механизмы развития; изменения лейкоцитарной формулы (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
78. Гемобласты. Лейкозы, лейкемии: определение, общая характеристика, классификация. (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
79. Изменение общего объёма крови: гипо- и гиперволемии; их виды, причины и механизмы, значение для организма. Изменение физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).
80. Нарушения системы тромбоцитов: тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии; виды, причины, механизмы развития, последствия (**ИД-1** ук-1, **ИД-5**ук-1).

81. Расстройства системы гемостаза: механизмы нарушения тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза. Роль факторов свёртывающей, противосвёртывающей и фибринолитической системы в развитии расстройств системы гемостаза (ИД-1_{ук-1}, ИД-5_{ук-1})
82. Общая этиология и патогенез расстройств функций сердечно-сосудистой системы. Понятие о недостаточности кровообращения, её формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Особенности недостаточности кровообращения у детей. (ИД-1_{ук-1}, ИД-5_{ук-1}).
83. Острая кровопотеря, причины и механизмы развития, защитно-приспособительные реакции организма (ИД-1_{ук-1}, ИД-5_{ук-1})
84. Сердечная недостаточность, общие механизмы: недостаточность выработки энергии, нарушение электромеханических сопряжений в миокарде. Общие и гемодинамические проявления сердечной недостаточности. Принципы терапии (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})
85. Сердечная недостаточность, миокардиальная форма, перекардиальная форма, перегрузочная форма, аритмическая форма. (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})
86. Абсолютная и относительная коронарная недостаточность. Коронарогенные механизмы ишемической болезни сердца. Стенокардия (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})
87. Некоронарогенные (метаболические) механизмы ишемической болезни сердца: инфаркт миокарда, осложнения и исходы (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
88. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь): нейрогенные (центрогенные и рефлексогенные) механизмы развития артериальной гипертензии (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
89. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, эндокринные и «почечные» артериальные гипертензии, виды, причины и механизмы развития. Связь артериальных гипертензий и атеросклероза (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
90. Артериальные гипотензии, острые и хронические. Гипотоническая болезнь. Причины, механизмы, проявления и последствия гипотензивных состояний (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})
91. Общая этиология и патогенез расстройств внешнего дыхания. Патологические формы дыхания: одышка, дыхательные аритмии, периодическое дыхание, терминальное дыхание, апноэ (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
92. Дыхательная недостаточность: определение, показатели дыхательной недостаточности. Нарушение биомеханики. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
93. Альвеолярная гиповентиляция: обструктивный и рестриктивный типы, их причины и механизмы развития (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
94. Нарушения альвеоло-капиллярной диффузии. Причины, механизмы развития. Острый респираторный дистресс-синдром (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
95. Расстройство жевания, глотания, слюноотделения, пищеварения в желудке. Типы патологической секреции. Отрыжка, изжога, тошнота, рвота, механизмы развития. Хеликобактериоз, значение в развитии гастритов и язвенной болезни (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
96. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Кишечная аутоинтоксикация, коли-сепсис, дисбактериозы. Характеристика синдрома мальабсорбции. Этиология и патогенез целиакии (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
97. Общая этиология и патогенез заболеваний печени: гепатиты, циррозы печени, принципы функциональных проб при исследовании печени. Желчекаменная болезнь, этиология и патогенез (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
98. Желтухи, классификация, причины, механизмы и проявления. Синдром портальной гипертензии, механизмы развития. Синдромы холемии и ахолии, механизмы развития (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
99. Общая этиология и патогенез расстройств функций почек. Почечная недостаточность, определение понятия, классификация. Принципы функционального исследования почек, понятие о клиренс-тестах. Почечно-каменная болезнь, этиология и патогенез (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
100. Изменения диуреза и состава мочи: олигурия, анурия, полиурия, гипо- и гиперстенурия, изостенурия. Патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1}).
101. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств: нарушение корково-гипоталамо-гипофизарной регуляции. Гипо-, гипер- и дисфункции эндокринных желёз. Транс- и

- парагипофизарные, моно- и полигландулярные эндокринопатии, парциальные и тотальные, ранние и поздние формы. Психогенные и ятрогенные эндокринопатии (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
102. Общая этиология и общий патогенез расстройств функций нервной системы. Идеи нервизма в патологии (С.П.Боткин, И.П.Павлов) (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
103. Патология нейрона. Расстройства мембранных процессов. Дефицит торможения, патологическая гиперреактивность, патологическая система, детерминанта, деафферентация нервных структур; спинальный шок; генераторы патологически усиленного торможения (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
104. Нейрогенные нарушения трофики. Нейродистрофический процесс (А.Д.Сперанский). Денервационные и трофические расстройства. Метаболические, функциональные и структурные проявления нейродистрофий (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
105. Нейрогенные расстройства движений: периферический и центральный парезы и параличи, миастения, судорожные состояния, механизмы развития. Нейрогенные расстройства чувствительности: анестезия, гипостезия, гиперстезия, парестезия, механизмы развития (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
106. Нарушение функций вегетативной нервной системы. Повреждения гипоталамуса, симпатической и парасимпатической нервной системы, причины, механизмы и проявления. Понятие о вегетативных дистониях (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
107. Нарушения высшей нервной деятельности: неврозы, определение понятия, основные проявления. Неврозы у человека. Экспериментальные неврозы (И.П.Павлов). Неврозы как состояния предболезни (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
108. Биологические аспекты неврозов: патонейрофизиологические механизмы (И.П.Павлов). Значение эндокринных расстройств, инфекций, интоксикаций (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).
109. Социальные аспекты неврозов: патопсихологические механизмы развития неврозов; роль в развитии неврозов психо-эмоционального стресса, информационных перегрузок, нарушений нормальных биоритмов и др (**ИД-1** _{ук-1}, **ИД-4**_{ук-1}).

Ситуационные задачи

Задача 1 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

Условие задачи:

Изменение функционального состояния центральной нервной системы у животных (бром, кофеин) ведет к формированию неврозов по тормозному и возбудительному типам.

Вопросы по задаче:

1. Назовите основные принципы экспериментального моделирования неврозов.
 2. Какую роль играет тип высшей нервной деятельности в происхождении неврозов?
 3. Какое значение имеет функциональное состояние центральной нервной системы в механизмах развития неврозов?
 4. Раскройте патонейрофизиологические и патопсихологические механизмы развития неврозов.
-

Задача 2 (ИД-1_{ук-1}, ИД-3_{ук-1})

В эксперименте установлено и клиникой подтверждено, что различные нарушения центральной и периферической нервной системы (неврозы, травмы, инфекции), повреждение желёз внутренней секреции (воспаление, опухоли, аллергия), нарушение утилизации гормонов приводят к различным эндокринным заболеваниям. Эти факты явились основой для создания центральных первичных и периферических механизмов эндокринопатий.

1. Раскройте патофизиологическую сущность центрального механизма эндокринопатий (корково-гипоталамо-глангулярного). Покажите роль нарушения функции коры головного мозга, гипоталамуса, гипофиза, нервно-проводникового пути в этих механизмах.
2. Объясните, через какие механизмы опухоли желёз внутренней секреции приводят к эндокринопатиям. Приведите примеры, доказывающие это.
3. У больных с патологией печени (гепатиты, циррозы печени, нарушение желчеотделения) развиваются различные эндокринные заболевания. Объясните механизмы эндокринопатий при заболеваниях гепатобилиарной системы.
4. При некоторых эндокринных заболеваниях, указывающих на признаки гипофункции желёз внутренней секреции, концентрация соответствующих гормонов в крови, как правило, не снижается. Введение таким больным с лечебной целью гормонов не сопровождается терапевтическим эффектом.

Объясните, почему на фоне нормального (или даже избыточного) количества гормонов развиваются эндокринные заболевания с признаками гипофункции желёз внутренней секреции?

Задача 3 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

Проведите сравнительный анализ двух ситуаций:

Ситуация А. При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 метров над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 метров над уровнем моря, где постепенно его состояние нормализовалось.

Ситуация Б. При полете на высоте 10000 метров произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, развилось удушье, и он был вынужден совершить экстренную посадку.

1. Что случилось причиной развития патологического состояния в том и другом случае?
 2. Почему дыхание кислородом в одном случае улучшило состояние, а в другом оказалось неэффективным?
-

Задача 4 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

Нахождение человека в гипобарических условиях приводит к формированию патологических реакций, которые лежат в основе развития «высотной», «горной» болезни, газовой эмболии, баротравмы.

- 1) Назовите ведущие болезнетворные факторы в гипобарических условиях.
 - 2) Объясните механизмы развития «горной» болезни.
 - 3) Раскройте механизмы газовой эмболии при гипобарии.
-

Задача 5 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

Одним из частых видов расстройств пищеварения является нарушения функций тонкого и толстого кишечника (секреторной, всасывательной, двигательной, барьерной), что приводит к возникновению определённых симптомов и синдромов. Нарушение секреторной функции кишечника проявляется гипер-, гипосекрецией, ферментативной недостаточностью, нарушением полостного и пристеночного пищеварения; нарушение всасывательной функции — гипо-, гиперфункцией; нарушение моторики — гипермоторикой (поносами), гипомоторикой (запорами, кишечной непроходимостью); нарушение барьерной функции — кишечной аутоинтоксикацией, коли-сепсисом, дисбактериозом).

- 1) Раскройте механизмы развития кишечной непроходимости.
- 2) Объясните механизмы развития кишечной аутоинтоксикации.

Задача 6 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

При поступлении в клинику у больного А с хронической почечной недостаточностью были обнаружены петехиальные и «синячковые» кровоизлияния, положительные пробы щипка, жгута, баночная проба, количество тромбоцитов $120 \times 10^9/\text{л}$.

При поступлении в гематологическое отделение больного В была обнаружена микроциркуляторно-гематомная кровоточивость, время кровотечения составило 3 мин., время свёртывания крови 20 мин., резкое снижение активности VIII фактора свёртывания крови, отрицательные пробы щипка, жгута, баночная проба, количество тромбоцитов $220 \times 10^9/\text{л}$.

- 1) Предположите вид и синдром нарушения гемостаза у больных А и В.
- 2) Объясните пусковой патогенетический механизмы формирования этих синдромов.

Задача 7 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Одним из грозных и опасных осложнений различных патологических состояний является развитие острого ДВС-синдрома (синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови), в основе которого лежит диссеминированное и часто повсеместное свёртывание крови в сосудистом русле, ведущее к блокаде микроциркуляции, развитию тромботических процессов и геморрагий, гипоксии тканей и тканевому ацидозу с глубоким нарушением функций органов. Суть синдрома заключается в тяжёлой катастрофе, при которой неожиданно циркулирующая кровь повсеместно свёртывается и блокирует микроциркуляторное русло рыхлыми массами фибрина и агрегатами клеток, а затем, исчерпав коагуляционный потенциал и вследствие активации фибринолитической системы крови, перестаёт свертываться, что приводит к профузным, не контролируемым кровотечениям. Хронический ДВС-синдром является частым спутником заболеваний сердечно-сосудистой системы, лёгких, желудочно-кишечного тракта, крови и др. и характеризуется более доброкачественным течением и чаще не приводящем к летальному исходу.

- 1) Перечислите основные патогенетические факторы инициирующие генерализованный микротромбоз в микроциркуляторной сети при ДВС-синдроме.
-

Задача 8 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Нарушения коагуляционного гемостаза являются одной из наиболее частых причин формирования гипер- и гипокоагуляционного синдромов нарушения системы гемостаза. В основе нарушений коагуляционного гемостаза лежат наследственные и приобретённые формы патологии каскадного процесса на всех этапах активации факторов свёртывания крови: нарушение первого этапа коагуляционного гемостаза — активации X фактора, протромбиназы (гемофилия А, В, С), второго этапа — образования тромбина (гиповитаминоз витамина К), третьего этапа — образования фибрина (обширные оперативные вмешательства на внутренних органах). Значительную роль в нарушениях коагуляционного гемостаза играет изменение активности противосвёртывающей системы (антикоагулянтов — антитромбина-III, гепарина) и реакций фибринолиза (плазмина).

- 1) Раскройте механизмы нарушения коагуляционного гемостаза.
-

Задача 9 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Одной из причин формирования основных патологических симптомов нарушения системы гемостаза является нарушение тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. В основе нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза лежит изменение количества, функциональной активности тромбоцитов, нарушение их функций (ангиотрофической, адгезивно-агрегационной, ангиоспастической, концентрационно-транспортной) и снижение резистентности капилляров.

Выделяют наследственные (синдром Элерса-Данлоса, Бернара-Сулье, болезнь Виллебранда, Гланцманна-Негелли) и приобретённые (при уремии, спленомегалии, эритремии) формы нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

- 1) Охарактеризуйте механизмы нарушения основных функций тромбоцитов: ангиотрофической, адгезивно-агрегационной, ангиоспастической, концентрационно-транспортной, лежащих в основе патологии тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.
-

Задача 10 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

Портальная гипертензия — это повышение давления крови в воротной вене выше 11 мм рт.ст. В происхождении портальной гипертензии имеют большое значение внутрипеченочные (цирроз) и внепеченочные (тромбоз, опухоли) факторы. Важными проявлениями портальной гипертензии являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных узлов, лёгочные кровотечения, расширение подкожных вен («голова медузы»), а также формирование эндогенной аммиачной интоксикации, спленомегалии и асцита.

- 1) Раскройте внутрипеченочные механизмы развития портальной гипертензии.
 - 2) Объясните внепеченочные механизмы развития портальной гипертензии.
 - 3) Дайте патогенетическую характеристику основных симптомов портальной гипертензии.
-

Задача 11 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

Патология печени приводит к развитию печёночной недостаточности, проявляющейся нарушениями не только желчеобразовательной, но и метаболической, регуляторной и защитной функций печени.

- 1) Как проявляется нарушение метаболической функции печени (белкового, углеводного и жирового обмена) при печёночной недостаточности?
 - 2) Как проявляется нарушение регуляторной функции печени при печёночной недостаточности?
 - 3) Как проявляется нарушение защитной функции печени при печёночной недостаточности?
-

Задача 12 (ИД-1_{ук-1}, ИД-3_{ук-1})

Больная С., 45 лет, поступила в клинику с диагнозом: «Опухоль головки поджелудочной железы, механическая желтуха. Холемия». Кожа и склеры жёлтой окраски. На коже множественные подкожные кровоизлияния. Кожный зуд. Пульс 54 уд/мин, АД 95/65 мм рт.ст., Эр=2,5×10¹²/л. Кал ахоличен. Стеаторея.

- 1) Объясните механизмы развития брадикардии при холемии.
 - 2) Объясните механизмы развития анемии при холемии.
 - 3) Объясните механизмы развития гипотонии.
 - 4) Объясните механизм повышенной кровоточивости при холемии.
 - 5) Объясните механизмы развития кожного зуда.
-

Задача 13 (ИД-1_{ук-1}, ИД-5_{ук-1})

Острые и хронические кровопотери сопровождаются развитием анемии. Она характеризуется уменьшением концентрации гемоглобина и содержания эритроцитов и качественными (регенеративными и дегенеративными) изменениями клеток красной крови. При острых постгеморрагических анемиях в крови определяются клетки физиологической регенерации (нормоциты, ретикулоциты). При хронических постгеморрагических анемиях преобладают изменения эритроцитов дегенеративного типа (анизо-, пойкилоцитоз, гипохромия).

- 1) Объясните механизмы активации нормобластического типа эритропоэза при острой постгеморрагической анемии.
 - 2) Раскройте механизмы появления дегенеративных форм эритроцитов при хронической постгеморрагической анемии.
-

Задача 14 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

У группы альпинистов на высоте 3800 м проведено исследование кислотно-основного состояния крови и мочи и обнаружено, что величина pH=7,5, показатели PaCO₂, AB, SB, ТКМ, соли аммония в моче оказались сниженными, величина BB и BE остались без изменения.

- 1) Какая форма нарушений кислотно-основного состояния развивается при горной болезни?
 - 2) Покажите роль экскреторных реакций в механизмах компенсации газового алкалоза.
 - 3) Обоснуйте патофизиологические принципы лечения представленной формы нарушений кислотно-основного состояния.
-

Задача 15 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

У больной сахарным диабетом при очередном исследовании крови и мочи в стационаре обнаружены следующие изменения показателей КОС: pH=7,28; PaCO₂=35 мм рт.ст.; AB=16 ммоль/л; SB=20 ммоль/л; BB=39 ммоль/л; BE=27 ммоль/л; ТКМ=68 мэкв/сут; соли аммония в моче — 58 мэкв/сут.

- 1) Какая форма нарушений КОС развивается при сахарном диабете.
 - 2) Обоснуйте механизмы компенсации этой формы нарушений КОС по представленным показателям.
 - 3) Обсудите патофизиологические принципы лечения негазового ацидоза.
-

Задача 16 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

В послеоперационном периоде у пациента появился цианотичный оттенок кожных покровов. При исследовании крови: $pH=7,34$; $PaCO_2=60$ мм рт.ст.; $AB=30$ ммоль/л; $SB=32$ ммоль/л; показатели BB и BE остались без изменения. Титрационная кислотность мочи — 40 мэкв/сут; соли аммония в моче — 45 мэкв/сут. Данные исследования свидетельствовали о развитии газового ацидоза.

- 1) Назовите причины, способствующие развитию газового ацидоза.
- 2) Раскройте роль буферных и экскреторных механизмов компенсации этой формы нарушения КОС.
- 3) Предположите основные принципы лечения газового ацидоза.

Примечание: нормальные показатели КОС в артериальной крови: $pH=7,4$; $PaCO_2=40$ мм рт.ст.; $AB=21$ ммоль/л; $SB=23$ ммоль/л; $BB=48$ ммоль/л; $BE=1,5$ ммоль/л; титрационная кислотность мочи — 25 мэкв/сут; содержание солей аммония в моче — 40 мэкв/сут.

Задача 17 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

К группе наследственных гемолитических анемий (с внутриклеточной локализацией гемолиза) относятся анемии, связанные с нарушением синтеза гемоглобина (гемоглобинопатии — серповидно-клеточная анемия), с наследственным дефектом ряда ферментных систем в эритроцитах (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы, гексокиназы и др.).

- 1) Раскройте механизмы развития серповидно-клеточной анемии.
 - 2) Обоснуйте патофизиологические механизмы развития эритроэнзимопатии при дефиците в эритроцитах глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
-

Задача 18 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Большую группу анемий составляют анемии, связанные с нарушением кровообразования. Уменьшение содержания эритроцитов в периферической крови отмечено при черепно-мозговой травме, угнетении функций симпатической нервной системы, снижении активности ряда гормонов (АКТГ, глюкокортикоидов, тироксина, андрогенов), недостатке специфических гуморальных факторов (эритропоэтина, витамина B_{12} , фолиевой кислоты). При дефиците в организме витамина B_{12} развивается B_{12} -фолиеводефицитная анемия, которая характеризуется снижением активности нормобластического типа эритропоэза и появлением в крови клеток патологической регенерации (мегалобластов, мегалоцитов).

- 1) Объясните патофизиологические механизмы развития B_{12} -фолиеводефицитной анемии.
-

Задача 19 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Геморрагический шок — типовой патофизиологический процесс, являющийся одной из форм гиповолемического шока и возникающий в организме в ответ на острую кровопотерю. Патофизиологической основой этого вида шока является циркуляторно-анемическая гипоксия (уменьшение массы циркулирующей крови и несоответствие её ёмкости сосудистого русла).

- 1) Что является пусковым механизмом в развитии геморрагического шока?
 - 2) Объясните механизмы формирования гипоксии при геморрагическом шоке.
-

Задача 20 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

В здоровом организме человека и животных при нормальном количестве инсулина глюкоза из крови легко проникает через клеточные мембраны в жировые и мышечные клетки и только тогда включается в метаболические внутриклеточные процессы. При дефиците инсулина механизмы блокируются, нарушается внутриклеточное окисление глюкозы.

- 1) Объясните механизмы нарушения транспорта глюкозы в клетки организма при дефиците инсулина. Какую роль в этих процессах играют натрий-ионные механизмы, недостаток АТФ, белки-переносчики глюкозы?

Задача 21 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

На тяжесть течения острой кровопотери влияют различные внутренние и внешние факторы (функциональное состояние центральной нервной системы, возраст, пол, особенности питания, перегревание, переохлаждение, ионизирующая радиация). Одновременно было доказано, что особенности развития геморрагического шока зависят от скорости кровопотери.

- 1) Что определяет тяжесть течения острой кровопотери?
- 2) Рассчитайте объём потерянной крови у больного при повреждении лучевой артерии, если длительность кровопотери 5 мин, а объёмная скорость кровотока 52 мл/мин. Оцените патофизиологическое значение данной кровопотери в зависимости от возраста больного (взрослый и ребенок 1 года).

Задача 22 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Возникающие при геморрагическом шоке разнообразные функциональные расстройства обусловлены развитием в организме кислородной недостаточности циркуляторно-гемического типа. В зависимости от стадии шока (эректильная, торпидная и терминальная) в организме формируются разнообразные защитно-приспособительные реакции и патологические явления.

- 1) Перечислите и объясните механизмы развития защитно-приспособительных реакции организма при геморрагическом шоке.

Задача 23 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Лейкопении, сопровождающие целый ряд заболеваний организма, становятся причиной различных осложнений, снижения резистентности организма, повышения чувствительности к инфекции и другим неблагоприятным факторам внешней среды. Механизмы развития лейкопений разнообразны и связаны с угнетением лейкопоэза (гипорегенераторный механизм), повышенным разрушением лейкоцитов, их перераспределением в сосудистой системе.

- 1) Объясните механизмы угнетения лейкопоэза при воздействии бензола, ионизирующей радиации, приёме в пищу продуктов из зёрен перезимовавших злаков.
 - 2) Обоснуйте патофизиологические механизмы повышенного разрушения лейкоцитов при: 1) длительном применении лекарственных препаратов, 2) спленоомегалии.
 - 3) Раскройте роль нарушений нейрогуморальной регуляции в механизмах развития перераспределительных лейкопений.
 - 4) Объясните патофизиологические механизмы развития лейкопении вследствие повышенного выведения лейкоцитов из организма.
-

Задача 24 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

Увеличение содержания лейкоцитов в крови свыше $9 \times 10^9/\text{л}$ — лейкоцитозы — довольно часто наблюдаются при разнообразных заболеваниях. Лейкоцитозы развиваются как защитно-приспособительные и/или патологические реакции при разнообразных заболеваниях и некоторых физиологических состояниях организма.

- 1) Объясните механизмы развития лейкоцитозов.
-

Задача 25 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

В развитии лейкозов, наряду с внутриклеточными механизмами, большую роль играют внеклеточные механизмы опухолевой прогрессии, обуславливающие процессы гиперплазии лейкозной ткани. Эти механизмы тесно связаны с расстройством регуляторной функции нервной системы, гормональным дисбалансом, нарушением иммунного контроля.

- 1) Объясните роль нарушений регуляторных систем организма (нервной, эндокринной, иммунной) в механизмах опухолевой прогрессии.
-

Задача 26 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

Углеводы, наряду с белками, липидами и минералами играют важнейшую роль в жизнедеятельности организма. Нарушения углеводного обмена возможны на этапах переваривания, всасывания, промежуточного обмена углеводов и нейро-гуморальной регуляции. При нарушении промежуточного обмена углеводов может страдать синтез гликогена. Выделяют два варианта нарушения синтеза гликогена: уменьшение содержания гликогена в тканях (печени, миокарде, скелетной мускулатуре и др.) и увеличение содержания гликогена в тканях.

1. Дайте определение гликогенозов.
 2. Какие разновидности гликогенозов Вы знаете?
-

Задача 27 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

Общим для надпечёночной (гемолитической), печёночной (гепато-целлюлярной) и подпечёночной (механической) желтух является гипербилирубинемия; однако механизмы её развития и пути циркуляции билирубина при различных типах желтух неодинаковы. Опишите печёочно-кишечный и печёочно-почечный пути циркуляции билирубина при:

- 1) гемолитической желтухе;
 - 2) печёночной желтухе;
 - 3) механической желтухе.
-

Задача 28 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

Гипербарической медицине более 300 лет. И каждое столетие прилагало гигантские усилия, чтобы понять сущность лечебного действия сначала «сгущённого воздуха», а затем кислорода под повышенным давлением. Ещё до открытия кислорода в XVII веке для лечения больных использовали «сгущённый» воздух. Со времени открытия кислорода Дж. Пристли (1774) прошло 200 лет. В работе «Эксперименты по изучению дыхания животных и изменения, которые претерпевает воздух при прохождении через легкие» Лавуазье (1774) описал действие кислорода и его участие в процессах дыхания и горения.

- 1) В чем заключается сущность адаптационно-метаболической теории ГБО?
-

Задача 29 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

Хроническая болезнь почек (ХБП) развивается при прогрессирующих болезнях почек (хронические гломерулонефриты, пиелонефриты, нефросклероз и др.), когда число функционирующих нефронов сокращается до 30% и ниже и резко понижается концентрационная способность почек. Уремия является тяжёлой формой почечной недостаточности и характеризуется развитием ретенционной гиперазотемии, выделительного ацидоза, гиперкалиемии и остеодистрофии («уремического рахита» при хронической почечной недостаточности).

- 1) Объясните механизмы происхождения остеодистрофии при уремии (ХБП).
-

Задача 30 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

В развитии острой почечной недостаточности (ОПН) выделяются преренальные, ренальные и постренальные патофизиологические факторы.

- 1) Выделите ведущий критерий ОПН по изменению величины клубочковой фильтрации.
 - 2) Покажите главное патогенетическое звено развития преренальной, ренальной и постренальной острой почечной недостаточности.
 - 3) Обоснуйте различия патофизиологических механизмов ретенционной и продукционной гиперазотемии.
 - 4) Как будет изменяться клиренс креатинина при ретенционной и продукционной гиперазотемии.
-

Задача 31 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

При обследовании больных в пульмонологической клинике было обнаружено: у **больного А:** ЖЕЛ — 3,6 л, ФОЕ — 2,8 л, ОФВ1 (проба Тиффно) — 1,8 л, альвеолярная вентиляция (V'a) — 3,5 л/мин;

у **больного Б:** ЖЕЛ — 2,8 л, ФОЕ — 2,2 л, проба Тиффно — 2,0 л/с, V'a — 3,0 л/мин. Изменение газового состава крови у обоих больных указывают на наличие гипоксемии и гиперкапнии.

- 1) Определите тип нарушений альвеолярной гиповентиляции у больных А и Б.
- 2) Рассчитайте относительный объём форсированного выдоха за 1 с (в %) для каждого больного по формуле:

$$\frac{ОФВ1}{ЖЕЛ} \times 100, \text{ коэффициент (индекс) Тиффно}$$

- 3) Приведите примеры, при каких заболеваниях происходит изменение альвеолярной вентиляции легких.

Примечание: в норме ЖЕЛ — 3,5-5,0 л, ФОЕ — 30% от общей ёмкости лёгких (ОЕЛ), ОФВ1 — 70-80% от ЖЕЛ, V'a — 4,0 л/мин.

Задача 32 (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})

Артериальные гипертензии возникают как следствие нарушения баланса между прессорной и депрессорной системами регуляции АД. Так, при недостаточности депрессорных механизмов преобладает прессорный эффект. Недостаточность нейрогенного депрессорного механизма связана с угнетением депрессорных рефлексов, центральным звеном которых являются рецепторы лимбической, продолговатого мозга и др. мозговых структур. Снижение выработки в гипоталамусе опиоидных нейропептидов (эндорфинов и энкефалинов) ведёт к повышению активности симпатической нервной системы и артериальной гипертензии. Снижение чувствительности механорецепторов депрессорных рефлексогенных зон сосудов (аорты, синокаротидных зон), их адаптация к повышенному АД сопровождается снижением депрессорного рефлекса и повышению АД (П.К.Анохин).

Недостаточность гуморальных депрессорных механизмов (системы противогипертензин (простагландин Е)-прогестерон, кинин-калликреин, снижение активности ангиотензиназы) приводит к артериальной гипертензии.

- 1) Какова патогенетическая роль активности опиоидных нейропептидов (энкефалинов, эндорфинов) в развитии артериальных гипотензий и гипертензий?
- 2) Объясните механизмы развития рефлексогенной артериальной гипертензии (П.К.Анохин).

Задача 33 (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})

При профосмотре у мужчины А. 34 лет обнаружено: АД 175/100 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит с последующими периодическими обострениями.

- 1) Какая форма патологии развилась у пациента А.?
- 2) Каковы возможные причины возникновения этой формы патологии и основные механизмы ее развития.
- 3) Какова связь между имеющимися у больного формами патологии, какая форма патологии является первичной?
- 4) Назовите принципы терапии артериальной гипертензии у больного.

Задача 34 (ИД-1_{ук-1}, ИД-4_{ук-1})

Нейрогенные (центрогенные) механизмы регуляции АД включаются в общий патогенез гипертонической болезни (эссенциальной гипертензии) под влиянием таких этиологических факторов, как нервно-эмоциональный стресс, ишемия головного мозга, черепно-мозговая травма и др. Нарушение нейродинамики в лимбическом мозге (гипоталамусе) приводит к повышению тонуса сосудодвигательного центра с формированием патологической доминанты и активацией адренэргической иннервации сердца и сосудов. При этом возможно развитие различных форм гипертонической болезни: гиперкинетической с первичным увеличением сердечного выброса и гипертензии сопротивления с первичным нарушением сосудистого тонуса.

- 1) Объясните механизмы развития гиперкинетической формы артериальной гипертензии.
 - 2) Объясните механизмы развития артериальной гипертензии сопротивления.
-

Задача 35 (ИД-1_{ук-1}, ИД-3_{ук-1})

Нервно-эмоциональное перенапряжение, физические перегрузки, расстройства функции эндокринных желёз и аллергические процессы нередко вызывают поражение сердца и его сосудов, что может проявляться ишемической болезнью сердца.

В патогенезе ИБС выделяют коронарогенные (морфогенетические, коронароспастические — центрогенные и рефлекторные) и некоронарогенные (метаболические, гемодинамические) механизмы повреждения миокарда.

- 1) Обоснуйте патогенетическую зависимость метаболических механизмов ИБС от психо-эмоционального перенапряжения.

Задача 36 (ИД-1_{ук-1}, ИД-3_{ук-1})

«В отдалённую эпоху, когда наши предки находились в зоологической стадии развития, на все раздражения они реагировали почти исключительно мускульной деятельностью. А мышечная деятельность теснейшим образом связана с деятельностью сердца и сосудов. Современный человек ... приучается скрывать свои мышечные рефлексы и только изменение сердечной деятельности ещё может нам указывать на его переживания. Оттого так легко поражается сердце у лиц свободных профессий, несущих обычно лёгкий мышечный труд, зато чрезмерно подверженным жизненным треволнениям» (И.П.Павлов).

По современным данным эмоциональный стресс (в 50% случаев) приводит к ишемической болезни сердца (ИБС).

- 1) Обоснуйте патофизиологическую зависимость активации нейрогенных (центрогенных) механизмов коронароспазма от нервно-эмоционального перенапряжения.

Задача 37 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

Формирование лихорадки обусловлено разными механизмами: клеточно-метаболическим, рефлекторным, центральным и гуморальным.

- 1) Раскройте центральный механизм развития лихорадки.

Задача 38 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

Формирование лихорадки обусловлено разными механизмами: клеточно-метаболическим, рефлекторным, центральным и гуморальным.

- 1) Раскройте рефлекторный механизм развития лихорадки.
-

Задача 39 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

Формирование лихорадки обусловлено разными механизмами: клеточно-метаболическим, рефлекторным, центральным и гуморальным.

- 2) Раскройте клеточно-метаболический механизм развития лихорадки.
-

Задача 40 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

При всем многообразии клинических проявлений аллергических реакций в развитии как замедленной, так и немедленной аллергии можно обнаружить общие механизмы развития — патоиммунные, патохимические, патофизиологические, завершающиеся формированием типовых патологических процессов: воспаления, лихорадки, шока.

- 1) Объясните патоиммунные механизмы повышенной чувствительности замедленного типа: какую роль в этом процессе играют А-клетки? Расскажите о первичной реакции иммунокомпетентных клеток на антигенное раздражение, приводящее к формированию сенсибилизации.
 - 2) Раскройте патофизиологическую сущность образования иммуноагрессивных Т-цитотоксических лимфоцитов при вторичной реакции на антигенное воздействие.
-

Задача 41 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

Пролиферативный воспалительный процесс имеет свои особенности развития и характеризуется компенсаторной регенерацией (грануляционная ткань, рубец) и патологической регенерацией (гранулёма, полипы, атеросклероз, опухолевый процесс). Необходимо вмешаться и не допустить развития процессов патологической регенерации.

- 1) Расскажите о роли медиаторов воспаления.
 - 2) Какова роль стимуляторов и ингибиторов пролиферации?
-

Задача 42 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

На стадии венозной гиперемии активируются важные явления для дальнейшего развития воспалительного процесса. Усиливаются внутрисосудистые реакции (экссудация, краевое стояние, эмиграция лейкоцитов) и внесосудистые (окклюзионный механизм, десмосомный, фагоцитоз)

- 1) Раскройте механизмы экссудации, эмиграции лейкоцитов и фагоцитоза.
 - 2) Объясните роль реактивности организма в развитии воспаления.
 - 3) Объясните особенности воспаления в онто- и филогенетическом аспекте.
-

Задача 43 (ИД-1_{ук-1})

Патологическая физиология — это наука, изучающая жизнедеятельность больного организма человека и животных, т.е. физиологию больного организма (В.В.Пашутин). Она изучает общие закономерности отклонений от нормального течения функции клеток, органов, систем и организма в целом при болезни. Патологическая физиология — фундаментальная наука и учебная дисциплина клинической и теоретической медицины.

- 1) Дайте определение предмета.
 - 2) Перечислите основные задачи патофизиологии.
 - 3) Раскройте основные принципы (этиологический, патогенетический, саногенетический) экспериментальной терапии.
-

Задача 44 (ИД-1_{ук-1})

В настоящее время можно утверждать, что процесс оживления невозможен без первоочередного восстановления кровообращения и газообмена. Для восстановления этих важнейших функций в комплексном методе оживления применяют центрипетальное внутриартериальное нагнетание крови, искусственное дыхание и массаж сердца.

- 1) Поясните механизм восстановления дыхания и сердцебиения при искусственном дыхании.
 - 2) Поясните механизмы восстановления сердечной деятельности при внутриартериальном нагнетании крови и массаже сердца.
-

Задача 45 (ИД-1_{ук-1})

Известно, что под понятием танатогенеза понимают механизмы умирания. Различают мозговой и соматический типы умирания. Механизм умирания организма по мозговому типу связан с быстрым первичным угасанием функций ЦНС, тогда как в основе механизма угасания жизни по соматическому типу лежит первичное угасание функций внутренних органов (сердца, лёгких, печени и др.).

- 1) Назовите основные критерии смерти мозга у взрослых.
 - 2) Назовите основные критерии живорожденности.
 - 3) Поясните, в какой последовательности происходит отключение нейронов различных отделов головного мозга при гипоксии и какие патологические синдромы при этом развиваются.
-

Задача 46 (ИД-1 ук-1)

В зависимости от характера и особенностей основного патологического процесса, остановка сердечной деятельности во время угасания жизненных функций организма наступает по типу асистолии или фибрилляции. При инфаркте миокарда, электротравме и др. непосредственной причиной остановки сердца является фибрилляция. Фибрилляцию сердца можно воспроизвести в эксперименте при действии на организм электрического тока.

- 1) Раскройте значение медленной диастолической деполяризации в механизмах фибрилляции сердца.
 - 2) Какое происхождение имеют эктопические очаги возбуждения в миокарде в механизмах фибрилляции сердца?
 - 3) Дайте патофизиологическую характеристику ионного обмена в механизмах развития фибрилляции.
 - 4) Покажите патофизиологическое отличие механизмов развития фибрилляции и асистолии.
-

Задача 47 (ИД-1 ук-1)

Патологическая физиология — наука клинко-экспериментальная. Эксперимент занимает важное место в изучении патологии человека. Патофизиологи издавна стремились воспроизвести на животных отдельные болезненные явления, а также получить модели болезней человека. Между клиникой и патофизиологией существует тесная связь. Эксперимент расширяет возможности познания сущности патологического процесса, способствует формированию у врача клинического мышления, умения использовать теоретические знания в решении вопроса диагноза, лечения и профилактики различных заболеваний.

- 1) Назовите основные методы патологической физиологии.
 - 2) Покажите значение экспериментального метода в изучении патологических процессов для патофизиологии и клинической медицины.
-

Задача 48 (ИД-1 ук-1)

Современное представление об этиологии сформировалось в соответствии с основополагающим значением принципа детерминизма, т.е. причинности или причинной обусловленности заболеваний. Принцип причинности в патологии абсолютен — в жизнедеятельности организма нет ни одного процесса, который не был бы причинно обусловлен. В современном понимании этиология — учение о причинности заболеваний, отражающее закономерную связь чрезвычайного раздражителя, условий и реактивности организма. Наряду с этим взглядом существуют различные направления в общей этиологии, утверждающие преимущество каждого из её компонентов.

- 1) Дайте определение понятию этиология.
 - 2) Покажите значение принципа социального детерминизма в познании общей этиологии.
 - 3) Раскройте диалектическое единство чрезвычайного раздражителя, условий и реактивности организма в механизмах развития заболевания.
 - 4) Представьте критическую характеристику основных метафизических представлений в общей этиологии.
-

Задача 49 (ИД-1_{ук-1})

В познании болезненных явлений патофизиология широко использует методологические принципы (биосоциального детерминизма, анализа и синтеза, единства организма и внешней среды, структуры и функции, теории и практики, принцип сравнительной патологии). Методологической основой патофизиологии является диалектический материализм. Патофизиология есть философия медицины (В.В.Пашутин).

- 1) Какую роль играет методологический подход в изучении патологии?
- 2) Дайте сравнительную характеристику принципов биосоциального детерминизма и сравнительной патологии в познании болезненного процесса.

Задача 50 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1}, ИД-1_{онк-5})

Альтерация при воспалении проявляется местным раздражением и повреждением ткани, сопровождающимся расстройством тканевого метаболизма (дистрофией). Различают первичную альтерацию, запускающую воспалительный процесс, и вторичную альтерацию, определяющую характер, интенсивность воспалительного процесса.

- 1) Охарактеризуйте классические признаки воспаления и механизмы их развития.
 - 2) Дайте понятие о первичном и вторичном повреждении ткани при воспалении.
 - 3) Раскройте механизмы нарушения тканевого обмена при развитии воспаления.
-

Эталоны ответов на ситуационные задачи

Задача 1 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) В настоящее время в исследовательской практике встречаются следующие методические подходы экспериментального моделирования неврозов на лабораторных животных:

А. Ограничение рефлекса – инстинкта свободы – фиксация в станке, вынужденная гипокинезия (иммобилизационный стресс);

Б. Изменение суточного светоритма и ритмов сна, питания и водопотребления (десинхроноз, конфликт афферентных возбуждений);

В. Изменение привычных иерархических отношений (изоляция, зоосоциальный стресс).

2) По особенностям высшей нервной деятельности (ВНД) и оценивая уровень основных нервных процессов – возбуждения и торможения, И.П. Павлов выделил четыре типа.

Слабый тип характеризуется слабостью обоих процессов: и возбуждения, и торможения – соответствует меланхолическому типу по Гиппократу.

Сильный неуравновешенный тип относительно слаб процесс торможения, вследствие чего представители этого типа характеризуются взрывными реакциями, соответствует – холерику.

Сильный уравновешенный подвижный тип – для обоих процессов свойственны и высокая сила, и выраженная уравновешенность, и способность к быстрой сменяемости, т.е. лучше всех остальных адаптирован к действию раздражителей (сангвиник по Гиппократу).

Сильный уравновешенный инертный тип (флегматик – по Гиппократу) – неспособность к быстрой смене нервных процессов.

Невроз быстрее всего возникает тогда, когда раздражитель действует на наиболее слабое звено нервных процессов.

3) В основе невроза лежат функциональные расстройства нервной системы и отсутствие дезорганизации личности. Человек адекватно осознает себя в обществе, он не изолирован от общества, сохраняет работоспособность, у человека сохранены социальные функции.

В настоящее время доказано, что функциональные расстройства в первую очередь связаны с нарушением обмена нейромедиаторов. Но современные методы исследования совсем недавно дали возможность показать, что структурную основу неврозов может составлять микроструктурные изменения в коре головного мозга – деструкция мембран шипикового аппарата, уменьшение количества рибосом в нейронах коры, дегенерация отдельных клеток гиппокампа.

4) Основными патогенетическими факторами в *патоневрологических механизмах* развития неврозов является перенапряжение биологических мотиваций, сопряженных в центральной нервной системе (лимбике) с главными нервными процессами – возбуждением и торможением. В результате нарушаются фундаментальные свойства нервных процессов: сила, подвижность, уравновешенность нервных процессов и формируются патологические доминанты – перенапряжение процесса возбуждения, перенапряжение процесса торможения, сшибка (столкновение) процессов возбуждения и торможения, которые и определяют развитие разных клинических форм неврозов.

Патоневрологические механизмы развития неврозов является общим для человека и животных, т.к. человек биологическое явление. Но у человека есть еще и свои чисто человеческие причины развития неврозов – социальные мотивации (желание иметь автомобиль, занять высокий пост и др.) С развитием социальных взаимоотношений в обществе появились законы, нормы поведения, которые ограничивают возможность проявления различных мотиваций (и биологических, и социальных). И человек вынужден постоянно сдерживать себя и у него идет постоянная борьба между «хочу» и «нельзя», между сознательным и бессознательным. И если у человека есть какая-то мотивация (социальное желание) и если эта мотивация ограничена законом (хочу иметь автомобиль, а денег нет; автомобиль можно украсть – но это запрещено законом), то человек силой своего сознания вытесняет свою мотивацию в сферу бессознательного (подкорку). Но вытесненная подкорка мотивация продолжает действовать, хотя человек уже даже забыл свое желание. Энергия вытесненной мотивации оказывает влияние на жизнедеятельность различных систем организма, нарушая поведенческие реакции организма, интеллект, сердечную деятельность, функции желез внутренней секреции, формируя таким образом различные признаки неврозов.

Задача 2 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Парагипофизарный путь является главным образом нервно-проводниковым. Через этот путь осуществляется секреторное, сосудистое и трофическое влияние центральной нервной системы на функцию желез внутренней секреции. Так, например, функция щитовидной железы определяется не только выработкой тиреотропного гормона (ТТГ), но и симпатической импульсацией. Прямое раздражение симпатических нервов увеличивает поглощение йода железой, образование тиреоидных гормонов и их освобождение. Денервация яичников вызывает их атрофию и ослабляет реакцию на гонадотропные гормоны.

2) Это один из частых патологических процессов в железах внутренней секреции. Опухоль может развиваться в любой железе. Клиника заболевания будет определяться характером и количеством секретируемых гормонов, а также влиянием опухоли на окружающую ткань железы. Есть опухоли, которые не секретируют гормоны, а только сдавливают и приводят к атрофии нормальные участки железы. Клинически это будет выражаться в гипофункции соответствующей железы, как, например, при хромофобных аденомах гипофиза. Среди других опухолей гипофиза эта опухоль встречается чаще всего. Она не секретирует гормоны, но сдавливает гипофиз, вызывая его гипофункцию. Уменьшается секреция тропных гормонов, что приводит к гипофункции половых желез, щитовидной железы и надпочечников. При эозинофильной аденоме гипофиза увеличивается секреция СТГ. В этом случае у взрослых развивается акромегалия, у детей - гигантизм. При базофильной аденоме гипофиза - опухоли из базофильных клеток, продуцируется избыточное количество АКТГ. Это приводит к увеличению секреции кортизола надпочечными железами и развитию синдрома гиперкортицизма. Данный же синдром может быть вызван и опухолью пучковой зоны коры надпочечников, которая секретирует избыточные количества кортизола. Определенная роль в развитии указанных изменений при этом синдроме принадлежит механизму обратной связи. Если при базофильной аденоме избыточная секреция АКТГ вызывает гиперплазию обоих надпочечников, то при опухоли пучковой зоны одного надпочечника механизм обратной связи выключает секрецию АКТГ и это ведет к тому, что второй - нормальный - надпочечник атрофируется.

3) При патологии печени (гепатиты, циррозы и др.) метаболизм гормонов угнетается. Так, например, замедление метаболизма кортизола приводит к задержке его в организме. Это включает механизм обратной связи и угнетает функцию коры надпочечников, что приводит к некоторой их атрофии. Снижение инактивации эстрадиола в печени у мужчин вызывает включение механизма обратной связи, в результате чего угнетается образование гонадотропных гормонов в гипофизе и как следствие снижается функция тестикул, развивается импотенция. Одновременно при циррозах печени тестостерон легче превращается в эстрогены.

4) Блокада гормонального рецепторов приводит к развитию эндокринопатий. Это происходит в тех случаях, когда активный гормон не находит своего рецептора на клетке или в ней в связи с потерей рецептора либо в связи с фиксацией на его поверхности антагонистов, конформационными изменениями и другими факторами, препятствующими соединению с гормоном. Обычно концентрация гормона в таких случаях нормальна либо увеличена. Введение таким больным с лечебной целью гормонов не приводит к нужному результату. Для получения некоторого эффекта нужно вводить большие дозы препарата.

Задача 3 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) В первом случае причиной возникновения патологического состояния послужила гипобарическая гипоксия, во втором – быстрая декомпрессия.

2) В первом случае вдыхание кислорода оказалось эффективным, так как была устранена причина, вызвавшая потерю сознания; во втором случае дыхание кислородом неэффективно, так как в результате быстрой декомпрессии развилась газовая микроэмболия, в том числе артериальных сосудов мозга.

Задача 4 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Гипоксия, гипокания, газовая эмболия, баротравма.

2) Снижение pO_2 во вдыхаемом воздухе приводит к развитию гипоксемии и гипоксии. Возбуждаются хеморецепторы каротидного клубочка и дуги аорты, стимулируются дыхательный, сосудодвигательный центры, возникает одышка, некоторое повышение АД, возбуждение корковых нейронов (эйфория). Гипервентиляция ведёт к гипокапнии и газовому алкалозу, которые являются факторами снижения возбудимости дыхательного центра. Возникает периодическое дыхание и паралич дыхательного центра. Угнетается деятельность сосудодвигательного центра и высших отделов ЦНС — возникает сердечно-сосудистая недостаточность, эйфория сменяется угнетением, утомлением, нарушением ассоциативных связей.

3) Быстрое падение атмосферного давления приводит к снижению растворимости газов (преимущественно азота) в тканях, образованию пузырьков азота, которые разносятся кровью по организму, вызывая газовую эмболию.

Задача 5 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Кишечная непроходимость (ileus) - нарушение проходимости кишечника вследствие нарушения его функций или механического препятствия. Кишечная непроходимость может быть врожденной, что обусловлено неправильным развитием кишечной трубки во внутриутробном периоде, и приобретенной. Приобретенная кишечная непроходимость по патогенезу разделяется на механическую, динамическую и тромбоэмболическую. Механическая непроходимость связана с механическим закрытием просвета кишки опухолью, каловыми камнями (копростаз), гельминтами, инородными телами или обусловлена сдавлением кишки извне опухолью, рубцом. Механическая непроходимость может быть обтурационной и странгуляционной. При обтурационной непроходимости просвет кишки закрыт, но кровообращение в ее стенке первоначально не нарушено, при странгуляционной, наряду с обструкцией просвета кишечника, происходит сдавление сосудов и нервов брыжейки, что обуславливает крайне тяжелую клиническую картину. Быстрое нарушение питания стенки кишки ведет к ее некрозу. При смешанной непроходимости, наряду с перекрытием просвета кишки, происходит постепенное сдавление ее брыжейки с нарушением кровоснабжения кишечной стенки. Динамическая непроходимость возникает при спазме (спастическая), что может наблюдаться при отравлении солями тяжелых металлов, заболеваниях желчных путей и других органов брюшной полости или параличе кишечной мускулатуры (паралитическая), когда перистальтика кишечника резко ослабевает вплоть до полного прекращения. Это возникает при тяжелых длительных операциях на брюшной полости, травмах. Тромбоэмболическая (гемостатическая) непроходимость кишечника развивается в результате нарушения кровообращения в кишечной стенке при тромбозе (эмболии) или параличе ее сосудов. Тромбоз или эмболия кишечных артерий может быть проявлением выраженного атеросклероза, сердечной недостаточности, может осложнять мерцательную аритмию, имплантацию искусственных сердечных клапанов или тяжелые пороки сердца. Вовлечение в процесс крупных артериальных сосудов кишечника возможно и при системных васкулитах. Патогенез кишечной непроходимости сложен. Происходит растяжение кишки при скоплении в ней газов и жидкого содержимого проксимальнее обтурированного сегмента. Скопившаяся в кишке жидкость состоит из слюны, желудочного сока, желчных и панкреатических ферментов. В первые 12-24 ч обструкции снижается двигательная активность кишки, замедляется транспорт натрия и, следовательно, воды из просвета расширенной кишки в кровь. Через 24 ч натрий и вода накапливаются в просвете кишки, что сопровождается ее растяжением и потерей жидкости. Внутрикишечное давление нарастает, возникает рвота. Наступает странгуляция (резко нарушается кровообращение) в связи с выраженным растяжением кишки проксимальнее участка окклюзии. Интрамуральный кровоток снижается настолько, что наступает некроз кишки.

2) При нарушении кровоснабжения кишечника усиленно размножается патогенная бактериальная флора с последующим развитием перитонита. Высокое стояние диафрагмы из-за вздутия кишечника вызывает нарушение легочной вентиляции с развитием ателектазов в легких. Нарушается отток крови в системе нижней полой вены. Потеря тканями организма жидкости и электролитов может носить выраженный характер. В результате быстро наступают обезвоживание и сгущение крови. В крови снижается содержание хлоридов, которые вместе с водой переходят в брюшную полость, увеличивается содержание аммиака, мочевины и других продуктов гниения,

образующихся в кишечнике и всасывающихся в кровь. Развивается тяжелая кишечная аутоинтоксикация.

Задача 6 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) у больного А тромбоцитопения (количество тромбоцитов $120 \times 10^9/\text{л}$ при норме $180-300 \times 10^9/\text{л}$), у больного В гемофилия А.

2) – снижение количества тромбоцитов в крови от $150 \times 10^9/\text{л}$ и ниже свидетельствует о нарушении сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и развитии тромбоцитопении, что может быть обусловлено:

- подавлением тромбоцитопоэза,
- повышенным разрушением тромбоцитов,
- массивным потреблением тромбоцитов.

При тромбоцитопении развивается петехиально-синячковый или микроциркуляторный тип кровоточивости.

- при дефиците фактора VIII нарушается первичная стадия коагуляционного гемостаза – образование протромбиназы. Следствием этого являются нарушения образования тромбина и развитие геморрагического синдрома. Тяжесть синдрома строго коррелирует со степенью дефицита фактора VIII в плазме крови. Для гемофилии характерен гематомный тип кровоточивости, удлинение времени свертывания крови, время кровотечения соответствует норме (т.к. не нарушен механизм сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и не изменена резистентность сосудистой стенки).

Задача 7 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Основными патогенетическими факторами, инициирующими генерализованный микротромбоз в микроциркуляторной сети при ДВС-синдроме, являются: генерализованное повреждение кровеносных сосудов, недостаточность микроциркуляции, повышение тромбогенного потенциала крови, снижение противосвертывающей и фибринолитической активности крови.

Задача 8 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Нарушения первой фазы коагуляционного гемостаза (активация тканевой и плазменной протромбиназы) возможны вследствие приобретенной недостаточности факторов свертывания крови (заболевания печени), наследственного дефицита плазменных факторов свертывания крови: VIII фактора (гемофилия А), IX фактора (гемофилия В), XI фактора (гемофилия С), что приводит к микроциркуляторно-гематогенной кровоточивости. Нарушения второй фазы коагуляционного гемостаза (образования тромбина) возникает в результате гиповитаминоза витамина К, заболеваний печени с формированием микроциркуляторно-гематомной кровоточивости. Патология третьей фазы коагуляционного гемостаза (образование фибрин-полимера) возможна в результате обширных оперативных вмешательств на легких, матке с высвобождением фибринолизина, нарушений в системе сократительных белков - тромбастенинов, с развитием гипокоагуляционного синдрома.

Задача 9 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Нарушения функций тромбоцитов возникают в результате наследственных и приобретенных форм тромбоцитопений или тромбоцитопатий. Нарушение ангиотрофической функции тромбоцитов приводит к дистрофии сосудистого эндотелия, повышенной ломкости сосудов и развитию петехиальной кровоточивости. Нарушение адгезивно-агрегационной функции вызывает изменение процессов адгезии и агрегации тромбоцитов. Нарушение ангиоспастической функции тромбоцитов приводит к недостаточности вазоконстрикции, что способствует развитию кровоточивости. Патология концентрационно-транспортной функции тромбоцитов вызывает нарушение концентрации и транспорта плазменных факторов свертывания крови, что приводит к снижению активности тромбоцитарного фактора 3 (ТФ-3).

Задача 10 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Портальная гипертензия

Внепеченочные	Печеночные
причины	
Надпеченочные: 1. тромбоз и компрессия селезеночных, брызжеечных и воротной вен 2. Внешнее сдавление воротной вены 3. Спленомегалия Подпеченочные: 1. тромбоз и компрессия НПВ вены (опухоли, кисты, абсцессы) 2. заболевания сердца (перикардит, пороки трехстворчатого клапана, кардиомиопатии)	1. цирроз печени 2. опухоли (метастазы) печени 3. эхинококк 4. врожденные дефекты портального русла в печени 5. тбк, амилоидоз, вирусные гепатиты, гемохроматоз и др.
механизмы	
Блокада оттока крови (из-за внепеченочных причин) приводит к застою крови в нижней полой вене.	При циррозе печени происходит сдавление центральных вен узлами-регенератами, сужение и облитерация печеночных сосудов в результате замещения паренхимы соединительной тканью. Из-за опухолевого процесса, паразитарных инвазий происходит также сдавление терминальных разветвлений печеночных вен и ветвей воротной вены в портальных трактах. При врожденных дефектах портального русла в печени происходит увеличение сопротивления портальному току крови и увеличение объема портальной крови.

3. - кровотечение из варикозно расширенных вен из-за компенсаторного шунтирования крови через портокавальные анастомозы (нижняя треть пищевода и кардиальная часть желудка, передняя брюшная стенка в области пупка – «голова Медузы», системы геморроидальных вен) с последующим варикозным расширением сосудов. Это делает стенки сосудов уязвимыми к механическим повреждениям.

- **эндогенная аммиачная интоксикация** (нарушение белкового обмена печени – орнитинового цикла – синтез мочевины из аммиака),

- **спленомегалия,**

гиперспленизм, следствием чего является панцитопения

- **асцит:**

1. повышение давления в воротной вене
2. нарушение белоксинтезирующей функции гепатоцитов - гипоонкия крови
3. нарушение лимфообращения
4. появляется вторичный гиперальдостеронизм (из-за нарушения метаболической функции печени)
5. активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система почек

Задача 11 (ИД-1_{ук-1}, ИД-3_{ук-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Изменение метаболической функции печени:

нарушения обмена веществ

белковый обмен: диспротеинемия

углеводный обмен: гипогликемия

липидный обмен: жировая дистрофия печени

водного обмена: асцит

минерального обмена: гепатолентикулярная дегенерация
изменение состава и физико-химических **свойств крови:** уменьшение образования протромбина, фибриногена, гепарина
нарушение **обмена витаминов**, гипо- и гипервитаминоз
жирорастворимые витамины - А, Д, Е, К
водорастворимые витамины - С, В1, В2, В6, В12

2) Расстройства "регуляторной" функции печени

изменение **тонуса кровеносных сосудов:** гипотония
нарушение процесса **свертываемости крови:** геморрагический синдром
нарушение **гемопоза:** анемия
расстройство **гормонального баланса:** нарушение инактивации гормонов: тироксина, антидиуретического гормона, андрогенов, эстрогенов, стероидов

3) Нарушение защитной функции печени

расстройства **дезинтоксикационной** функции печени
нарушение процессов микросомального окисления
инверсия цитохрома Р-450
образование гидроперекисей липидов
недостаточность детоксикации ксенобиотиков и др.
нарушение образования парных соединений с глюкуроновой и серной кислотами, гликоколом, цистеином
нарушение **биосинтетических процессов**
нарушение **антимикробной** функции печени
недостаточность **барьерной** функции системы мононуклеарных фагоцитов

Задача 12 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1), 3) Под влиянием желчных кислот, проникающих через гематоэнцефалический барьер, *повышается тонус бульбарных ядер блуждающего нерва*, что потенцирует **гипотонию и брадикардию**. Желчные кислоты оказывают прямое тормозящее действие на синусовый узел, пейсмекер первого порядка сердца.

2) В основе развития анемии при холемии лежит механизм формирования гиперспленизма, который проявляется усилением кроверазрушения, что приводит к укорочению срока жизни форменных элементов.

4) а) Желчные кислоты, попадая в кровь при холемии, связываются с находящимися в плазме ионами Ca^{2+} с образованием химически неактивных хелатов. Нарушается участие ионов Ca^{2+} в процессе коагуляционного гемостаза.

б) Уменьшение биосинтеза ферментов и белков - прокоагулянтов (протромбина, проакцелерина, проконвертина, фибриногена, факторов Кристмаса и Стюарта-Прауэр, антикоагулянтных белков С и S) обуславливает развитие коагулопатий, характеризующихся склонностью к кровоточивости.

в) уменьшение всасывания в кишечнике жирорастворимого витамина К

д) вследствие гиперспленизма возникает нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза из-за тромбоцитопении.

5) В основе развития кожного зуда при холемии лежит раздражающее действие желчных кислот на нервные окончания кожи

Задача 13 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Развитие гемической гипоксии при кровопотере стимулирует образование эритропоэтина в юкстагломерулярном аппарате почек, активирует иРНК и репликацию ДНК. При этом ускоряются процессы пролиферации эритропоэтинчувствительных клеток, вызывая появление в периферической крови эритроцитов физиологической регенерации (ретикулоцитов, полихроматофилов, нормобластов).

2) Малые частые кровопотери приводят к уменьшению содержания железа в организме, снижению транспорта железа в костный мозг, уменьшению включения его в эритропоэтичущивительные клетки, нарушению синтеза гема, снижению активности эритропоэза и появлению в периферической крови изменений эритроцитов дегенеративного типа (анизо-, пойкилоцитоз, гипохромия).

Задача 14 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) При горной болезни развивается газовый алкалоз.

2) Уменьшается возбудимость дыхательного центра, глубина и частота дыхания. Наблюдается снижение секреции H^+ - ионов в почечных канальцах, уменьшается выведение кислых фосфатов и аммонийных солей.

3) Этиотропный принцип терапии: устранение причины, вызвавшей развитие газового алкалоза. Патогенетическое лечение направлено на нормализацию содержания CO_2 в организме: применяют карбоген (смесь 5% CO_2 и 95% O_2), используют метод «возвратного дыхания» (вдыхание воздуха, выдыхаемого пациентом в мешок). Симптоматическая терапия включает использование кардиотропных и вазоактивных препаратов.

Задача 15 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) При сахарном диабете развивается негазовый (метаболический) ацидоз.

2) Активируются процессы детоксикации кислых веществ в печени. В желудке усиливается секреция H^+ - ионов, уменьшается выведение бикарбонатов с кишечным соком. Увеличивается секреция водородных ионов почками, развивается гипервентиляция и выведение почками CO_2 . Избыток водородных ионов связывается буферными системами. Активируются механизмы ионообмена: в костную ткань поступают ионы водорода, из костной ткани выходят катионы K^+ , Ca^{2+} , Na^+ .

3) Этиотропный принцип терапии направлен на ликвидацию заболевания, вызвавшего негазовый ацидоз. Патогенетическая терапия предусматривает восстановление буферной емкости крови, коррекцию водного и электролитного обмена. Симптоматическое лечение направлено на коррекцию метаболизма, нормализацию деятельности функциональных систем.

Задача 16 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Заболевания органов дыхания, хронический бронхит, бронхоспазм, отравление углекислым газом, отек легких, расстройства гемодинамики в малом круге кровообращения, нарушение центральной регуляции дыхания (черепно-мозговая травма, опухоли, кровоизлияние в мозг), отравление барбитуратами, морфином.

2) Гиперкапния способствует спазму почечных артериол, развивается олигурия. Активируется система «ренин-ангиотензин-альдостерон», повышается сосудистый тонус и артериальное давление. Ухудшается работа сердца, развиваются сердечные аритмии. Вазодилатация мозговых сосудов сопровождается головокружением и головными болями, спутанностью сознания, повышением внутричерепного давления и развитием отека мозга. При газовом ацидозе наблюдается бронхоспазм, развивается дыхательная недостаточность.

3) Этиотропный принцип терапии направлен на устранение причины, вызвавшей газовый ацидоз. Патогенетический принцип предусматривает восстановление газообмена (применение бронхолитиков, отхаркивающих, дренаж бронхов). Для улучшения перфузии легких используют кардиотропные средства, лекарственные средства, регулирующие сосудистый тонус и агрегатное состояние крови.

Задача 17 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Заболевание возникает при наследовании патологического гена, в котором гидрофильная глутаминовая кислота в 6-м положении β -цепи глобина замещена на валин. Это приводит к образованию патологического HbS, изменению суммарного заряда молекулы

гемоглобина, уменьшению его растворимости, кристаллизации гемоглобина при снижении PaO_2 и появлению эритроцитов серповидной формы. Тип наследования – аутосомно-рецессивный.

2) При дефиците в эритроцитах фермента Гл-6-ФДГ подавляется активность НАДФ.Н, блокируется глюкозо-6-фосфат в пентозофосфатном цикле, уменьшается образование восстановленной формы глутатиона. Сульфгидрильные группы глобина превращаются в дисульфидные группы. Такие эритроциты легко подвергаются действию различных окислителей (фтивазид, хинин, свободные радикалы, пероксиды, аспирин) и гемолизируются. Тип наследования – доминантный, сцепленный с полом.

Задача 18 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Анемия развивается при нарушении усвоения витамина B_{12} в желудочно-кишечном тракте (воспалительные процессы), нарушении выработки внутреннего фактора Касла, резекции желудка, при повышенной потребности организма в витамине B_{12} (в период беременности, у детей в период роста), отсутствии переносчика витамина B_{12} в печень и костный мозг (транскобаламина).

2) При дефиците витамина B_{12} (нарушение усвоения витамина, избыточное его потребление) угнетается активность комплекса "кобаламин-фолиевая кислота", нарушается образование тетрагидрофолиевой кислоты, синтез тимидинофосфата, образование пуриновых и пиримидиновых оснований, синтез ДНК. Тормозится дифференцировка эритробластов (IV класс гемопоэтических клеток), возрастает неэффективный эритропоэз, активируется мегалобластический тип эритропоэза.

Задача 19 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Пусковым механизмом в развитии геморрагического шока являются: гиповолемия и артериальная гипотензия.

2) При геморрагическом шоке формируется циркуляторно-гемическая гипоксия:

- в результате недостатка массы циркулирующей крови падает кислородная емкость крови, поскольку уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина -переносчиков кислорода от лёгких к тканям;

- артериальная гипотензия, малый сердечный выброс, снижение венозного возврата крови к сердцу в совокупности приводят к общей перфузионной недостаточности, характеризующейся замедлением и уменьшением доставки кислорода всем тканям.

Задача 20 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

При дефиците инсулина значительное сокращение транспорта глюкозы в скелетные мышцы, в миокардиоциты и другие ткани (кроме гепатоцитов и нейронов) связано со следующими процессами:

1. Уменьшение проницаемости мембран клеток в результате прекращения конформационного действия инсулина на липопротеиды клеточных мембран; обычной остается их ламинарная структура и как следствие – не повышается проницаемость клеточных мембран для глюкозы
2. Торможением мобилизации белка – переносчика глюкозы из внутриклеточных структур на плазматическую мембрану клетки.
3. Угнетением гексокиназной реакции, снижением активности процессов фосфорилирования глюкозы в мембране клетки.
4. Прекращением транспорта ионов натрия в клетку (дефицит АТФ), с которым связан котранспортный путь поступления глюкозы внутрь клетки.

Задача 21 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) При повреждении аорты и крупных артериальных сосудов наблюдается быстрая скорость кровопотери, поскольку кровяное давление (напор крови) в артериальных сосудах значительно выше, чем в венах и капиллярах. Артериальное кровотоечение является наиболее угрожающим жизни организма. Следовательно, тип кровопотери (острая, хроническая), вид

кровотечения (артериальное, венозное, капиллярное), калибр кровеносного сосуда (аорта, крупные артерии, сосуды внутренних органов) существенно влияют на скорость кровотечения.

2) В данном примере объем кровопотери составил 260 мл крови, что для взрослого человека является "донорской" (не более 15%), а для ребенка 1 года служит показанием для неотложной медицинской помощи. Тип кровопотери – острая, вид кровотечения – артериальное, калибр кровеносного сосуда – крупная артерия.

Задача 22 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Острая кровопотеря относится к типовым патологическим процессам, возникающим в организме в ответ на значительную потерю крови, и характеризуется проявлением ряда защитно-приспособительных и патологических реакций, развитие которых зависит от скорости и объема кровопотери, условий внешней среды, реактивности организма. Сопровождающие кровопотерю изменения гомеостаза (уменьшение объема циркулирующей крови, снижение артериального давления, ударного объема сердца, периферической перфузии тканей) приводит к развитию циркуляторно-гемической гипоксии организма, гиповолемии, постгеморрагической анемии и геморрагического шока. Степень выраженности защитно-приспособительных реакций и патологических проявлений влияет на исход острой кровопотери и определяет патофизиологические принципы терапии постгипоксических состояний.

Задача 23 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Развитие лейкопении при воздействии на организм бензола обусловлено денервацией костного мозга и нарушением микроциркуляции, что приводит к угнетению лейкопоза. Воздействие ионизирующей радиации вызывает образование свободных радикалов, нарушение синтеза тиоловых ферментов, неклеиновых кислот, репликации ДНК, что приводит к угнетению лейкопоза. При приеме в пищу продуктов, приготовленных из перезимовавших в поле зерен хлебных злаков (алиментарно-токсическая лейкопения) развитие лейкопении связано с наличием в этих продуктах токсических веществ типа кумарина, действие которого аналогично действию бензола. Такая лейкопения сопровождается сепсисом, язвенно-некротической ангиной, развитием стоматита, геморрагий.

2) При длительном применении лекарственных препаратов повышенное разрушение лейкоцитов обусловлено активизацией патоиммунного механизма (по типу лекарственной аллергии). При спленомегалии активируется функция макрофагов селезенки, что приводит к лейкоцитолиту.

3) Перераспределительные лейкопении возникают за счет депонирования лейкоцитов в сосудах внутренних органов при анафилактическом шоке, при гипертермии. В основе развития этой лейкопении играет роль холинергический механизм, активация парасимпатической нервной системы (ПСНС). При возбуждении ПСНС лейкоциты из циркулирующей крови переходят в пристеночный пул или в депо, в ткани. Образуются лейкоцитарные инфильтраты (нейтрофильные инфильтраты в почках, эозинофильные инфильтраты в легких).

4) Повышенная потеря лейкоцитов из организма возникает при воспалении кишечника. При этом повышается проницаемость кишечного барьера и лейкоциты теряются с кишечным соком. Потеря лейкоцитов возникает также при воспалительных процессах в верхних дыхательных путях (бронхолегочная форма). Потеря лейкоцитов в этом случае происходит при избыточной секреции бронхиальных желез, с мокротой.

Задача 24 (ИД-1_{УК-1}, ИД-5_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Стресс, психоэмоциональные факторы через гипоталамус и возбуждение вегетативной нервной системы способствуют избыточной секреции гормонов гипофиза (АКТГ, СТГ), надпочечников (глюкокортикоидов, адреналина), паратгормона, половых гормонов, стимуляции синтеза ДНК и усилению лейкопоза. Развитие регенеративного лейкоцитоза происходит при участии колониобразующего фактора (КОФ), эндотоксинов и экзотоксинов, продуктов распада лейкоцитов, оказывающих стимулирующее влияние через лейкопоэтины на активность ДНК и дифференцировку лейкоцитов в костном мозге.

Перераспределительный лейкоцитоз развивается при возбуждении СНС. В этом случае происходит спазм сосудов и лейкоциты из пристеночного пула поступают в циркулирующую кровь. Лейкоциты также поступают в периферическую кровь из тканей под влиянием фактора перераспределения (мобилизатора).

Развитие лейкоцитоза по этому механизму возникает при сгущении крови (при различных видах гипогидратации). При этом концентрация лейкоцитов в единице объема крови возрастает без изменения их абсолютного количества: развивается относительный лейкоцитоз.

Задача 25 (ИД-1_{ук-1}, ИД-5_{ук-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Повышение активности цГМФ, активация нервных факторов, гиперсекреция СТГ, тироксина, эстрогенов, инсулина, при уменьшении выработки АКТГ и глюкокортикоидов, снижение активности Т- и В-цитотоксических лимфоцитов, стимуляция Т-супрессоров и блокирующих иммуноглобулинов стимулируют механизмы опухолевой прогрессии и пролиферативные процессы

Задача 26 (ИД-1_{ук-1}, ИД-2_{ук-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Гликогенозы – типовая форма патологии углеводного обмена наследственного или врожденного генеза, характеризующаяся накоплением избытка гликогена в клетках, что приводит к нарушению жизнедеятельности организма.

2) Известны 12 типов гликогенозов. В настоящее время выделяют 2 формы гликогенозов: печеночные и мышечные. При печеночных формах в гепатоцитах нарушается гликогенолиз, обеспечивающий нормальный уровень глюкозы в крови, поэтому их общий симптом – гипогликемия. К ним относятся гликогеноз I типа (болезнь Гирке), III типа (болезнь Кори и Форбса), IV типа (болезнь Андерсена), VI типа (болезнь Герса), IX типа (болезнь Хага) и X типа. Мышечные формы гликогенозов характеризуются нарушением гликогенолиза, обеспечивающего энергоснабжение скелетных мышц. Эти болезни проявляются при физических нагрузках и сопровождаются болями и судорогами в мышцах, слабостью и быстрой утомляемостью, гипогликемия не характерна. К ним относятся гликогенозы V (болезнь Мак-Ардля) и VIII (болезнь Таруи) типа.

Задача 27 (ИД-1_{ук-1}, ИД-3_{ук-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) **Гемолитическая желтуха** - усиленный гемолиз эритроцитов приводит к интенсивному образованию в клетках РЭС непрямого билирубина (Б1, неконъюгированный). Печень не способна утилизировать в короткое время весь образующийся непрямой билирубин, он накапливается в крови и тканях. Так как печень обезвреживает повышенное количество непрямого билирубина, в больших количествах образуется прямой билирубин в печени. Поступление значительных количеств билирубина в кишечник ведет к усиленному образованию и выделению с калом и мочой уробилиноидов. Кал приобретает более интенсивное окрашивание.

2) **Паренхиматозная желтуха**- повышение концентрации билирубина – нарушение функций и некроз части печеночных клеток.

Биохимические нарушения:

1. В результате некроза гепатоцитов прямой билирубин частично попадает в кровь, его концентрация увеличивается. Прямой билирубин хорошо растворим в воде и экскретируется с мочой.

2. Экскреция жёлчи нарушена, в кишечник попадает меньше билирубина, чем в норме, поэтому количество образующегося в толстом кишечнике стеркобилина также снижено. Кал гипохолчный.

3. При прогрессирующем гепатите нарушаются процессы конъюгации билирубина в печени, вследствие этого в крови накапливается непрямой билирубин.

4. Нарушается процесс разрушения уробилиноидов, поступающих в печень из кишечника по воротной вене. Они попадают в общий кровоток и экскретируются с мочой (в норме в моче отсутствуют).

3) **Механическая желтуха** развивается при нарушении желчевыделения в двенадцатиперстную кишку. Основная причина – частичная или полная закупорка желчных протоков, Так как нормальные пути экскреции конъюгированного билирубина заблокированы,

происходит его поступление в кровь. В крови увеличивается содержание прямого билирубина, он выводится с мочой, придавая ей насыщенный оранжево-коричневый цвет. При полной закупорке общего желчного протока желчь не попадает в кишечник, не происходит образование стеркобилина, кал обесцвечен, и в моче отсутствуют уробилиноиды.

Задача 28 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

На сегодняшний день наиболее полной концепцией, объясняющей многие вопросы положительного влияния гипербарической оксигенации на организм человека, является адаптационно-метаболическая концепция А.Н. Леонова (профессора кафедры патофизиологии Воронежской государственной медицинской академии), который первым увязал ГБО с процессами адаптации. Согласно этой теории ключевая роль в механизме действия гипербарической оксигенации на организм принадлежит гипербарии, которая является главным действующим началом в этом процессе. Вполне понятно, что именно величина давления предопределяет степень растворимости газов в плазме, обуславливает параметры внешней, а, следовательно, и внутренней среды организма, являясь пусковым механизмом изменений в состоянии организма. Эта теория получила дальнейшее развитие в работах С.О. Киселева. Однако, она не исключает значимость и физико-химической и фармакологической теории, поскольку, несомненно, антигипоксическое действие ГБО играет важную роль в коррекции тех или иных патологических процессов.

Задача 29 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Механизмы развития остеодистрофии при ХБП связаны со снижением образования Д₃-гормона в почках, что приводит к уменьшению всасывания кальция в кишечнике и снижению его реабсорбции в почечных канальцах. Это способствует уменьшению содержания фосфата кальция в костях и формированию остеомалации.

Задача 30 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Ведущим критерием ОПН является резкое снижение клубочковой ультрафильтрации (в 3 и более раз). Падение клиренса по эндогенному креатинину в 3 раза и более свидетельствует о выраженном угасании функций почек и характеризует развитие ОПН.

2)

Виды ОПН	Патогенез	Клинические ситуации
Преренальная	Снижение давления в почечной артерии, что сопровождается снижением фильтрационного давления в почечных клубочках ниже 40 ммрт.ст.	Уменьшение объема циркулирующей крови, снижение артериального давления, тромбоз приносящих почечных артерий, массивная кровопотеря, шок, обезвоживание.
Ренальная	Повреждение структур почек (почечных клубочков, канальцев), что сопровождается нарушением азотовыделительной, осмолноморегуляторной и общерегуляторной функций почек	Гломерулярная форма ОПН: приобретенная и наследственная. Приобретенная форма: при поражении клубочков (острые гломерулонефриты: инфекционно-аллергические (н-р: β-гемолитический <i>стрептококк группы А</i>), аутоаллергические процессы (<i>синдром Гудпасчера</i>), токсическое повреждение (ртуть (сулема), мышьяк, тетрахлорметан (CCl ₄), гемолитические яды, гестозы беременности, переливание несовместимой крови)). Наследственная: тип наследования - доминантный сцепленный с полом, проявляется гематурическим

		нефритом (синдром Альпорта) Тубулярная форма:приобретенная и наследственная. Приобретенная– при шоках любого генеза, токсическом повреждение канальцев тетрахлорметаном, сульфаниламидами, «ишемическими токсинами» при сдавлении тканей (начало синдрома длительного сдавления), реакция отторжения пересаженной почки, тромбозе внутривисочечных сосудов Наследственная- врожденная дистрофия или атрофия канальцев, дефицит ферментов – энзимопатии (н-р: дефицит глюкозо-6-фосфатазы,гексокиназы), витамин-D-резистентный рахит или гиповисфатемический семейный рахит, синдрома Фанкони.
Постренальная	Повышение внутривисочечного давления, как следствие, снижение фильтрационного давления в почечных клубочках ниже 40 ммрт.ст., что сопровождаетсянарушением оттока мочи и её скопление в мочеобразовательных и мочевыводящих структурах мочеисделительной системы	▪ камнеобразование - лоханка, мочеточник ▪ новообразования - мочеточник,предстательнаяжелеза,мочевой пузырь ▪ стеноз уретры - обструктивнаяуропатия ▪ рефлекторный спазм мочевыводящих путей · затруднение прохода мочи по естественным каналам · рефлюкс - обратный ток мочи

3) Продукционная гиперазотемия характеризуется повышением содержания аминокислота в плазме крови в результате усиления катаболизма белков (например, при лихорадке, раневом истощении) и нарушением мочеисносинтетической функции печени. Продукционная гиперазотемия не является следствием нарушения функций почек. Ретенционная гиперазотемия представляет собой повышение содержания остаточного азота (мочеисины, креатинина, мочеисой кислоты) в плазме крови (более 22 мМоль/л) и обусловлена нарушением азотовыделительной функции почек.

4) Клиренс эндогенного креатинина при ретенционной гиперазотемии будет уменьшаться в связи с возникающим нарушением клубочковой ультрафильтрации, а при продукционной — не изменится, т.к. при этой форме гиперазотемии отсутствуют нарушения функций почек.

Задача 31 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

- 1) А — гиповентиляция обструктивного типа;
Б — гиповентиляция рестриктивного типа.

1) А — 50%, Б — 71%.

2) **Обструктивный** тип альвеолярной гиповентиляции. Этот вид альвеолярной гиповентиляции связан со снижением проходимости (обструкцией) дыхательных путей. При этом препятствие движению воздуха может быть, как в верхних, так и в нижних дыхательных путях.

Причинами обструкции дыхательных путей являются:

а. Обтурация просвета дыхательных путей инородными твердыми предметами (пища, горошинки, пуговицы, бусинки и т.д. - особенно у детей), жидкостями.

б. Нарушение дренажной функции бронхов и легких (при **гиперкринии** - гиперсекреции слизи бронхиальными железами, **дискринии** - повышении вязкости секрета).

в. Утолщение стенок верхних и нижних дыхательных путей при развитии гиперемии, инфильтрации, отека слизистых оболочек (при аллергии, воспалении, гиалинозе), при росте опухолей в дыхательных путях.

г. Спазм мускулатуры бронхов и бронхиол при действии аллергенов, лекарств (холиномиметиков, адrenoблокаторов), раздражающих веществ (фосфорорганических соединений, сернистого газа).

д. Ларингоспазм (спазм мышц гортани) - например, при гипокальциемии, при вдыхании раздражающих веществ, при неврологических состояниях.

е. Сдавление (компрессия) верхних дыхательных путей извне (заглоточный абсцесс, аномалии развития аорты и ее ветвей, опухоли средостения, увеличение размеров соседних органов - например, лимфоузлов, щитовидной железы).

Причины **рестриктивного** типа альвеолярной гиповентиляции обеспечивают снижение дыхательной поверхности или (и) снижение растяжимости легких. Такими причинами являются: пневмонии, доброкачественные и злокачественные опухоли легкого, туберкулез легкого, резекция легкого, ателектазы, альвеолиты, пневмосклерозы, отек легкого (альвеолярный или интерстициальный), нарушение образования сурфактанта в легких, повреждение эластина легочного интерстиция (например, при действии табачного дыма). Снижение сурфактанта уменьшает способность легких растягиваться во время вдоха. Это сопровождается увеличением эластического сопротивления легких. В результате глубина вдохов уменьшается, а частота дыхания увеличивается. Возникает поверхностное частое дыхание.

Задача 32 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Эндорфины и энкефалины – опиоидные нейропептиды, снижающие тонус симпатической нервной системы и тем самым оказывающие гипотензивное действие. При недостаточности эндорфинов и энкефалинов повышается тонус симпатической нервной системы и усиливается адренергическая иннервация сердца и сосудов, что ведет к развитию артериальных гипертензий.

2) В норме даже незначительные колебания АД вызывают увеличение (при его повышении) или уменьшение (при снижении АД) депрессорной импульсации. Рецепторы сдерживания, реагирующие на их растяжение, расположены в различных регионах сосудистой системы, но особенно много их в области дуги аорты и каротидного синуса. При длительном раздражении депрессорных рецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны (в результате интоксикации, травмы, инфекции; при адаптации барорецепторов к длительно повышенному АД) снижается или прекращается афферентная импульсация, оказывающая депрессорное влияние на тоническую активность кардиовасомоторного центра. Развивается «гипертония растормаживания».

Задача 33 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) У пациента можно предположить наличие почечной (нефрогенной) артериальной гипертензии и хронический диффузный гломерулонефрит. Основанием для этого являются данные анамнеза, наличие микрогематурии и альбуминурии.

2) Повышение АД обусловлено активацией системы «ренин – ангиотензин –альдостерон» или снижением активности почечной депрессорной системы (т.к. у больного имеются признаки диффузного хронического гломерулонефрита).

3) Хронический гломерулонефрит является пусковым фактором включения механизмов повышения АД, т.е. развития почечной артериальной гипертензии.

4) Этио-патогенетический принцип терапии – лечение хронического гломерулонефрита, симптоматический принцип-нормализация АД, устранение клинических симптомов болезни, предупреждение развития гипертонических кризов.

Задача 34 (ИД-1_{УК-1}, ИД-4_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) При активации гипоталамуса стимулируется выработка адреналина, что приводит к возбуждению бета-адренорецепторов сердца и усилению сердечной деятельности: увеличивается ударный индекс-УИ (в норме 50 мл/м²), растет сердечный индекс - СИ (в норме 3,5 л/мин/м²) и, как следствие, повышается АД. Развивается гиперкинетическая форма артериальной гипертензии.

2) При активации ядер гипоталамуса повышается активность адренергической иннервации, увеличивается выработка норадреналина, который возбуждает альфа-адренорецепторы, повышается нейрогенный сосудистый тонус, суживается просвет артериол, развивается артериальная гипертензия сопротивления.

Задача 35 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Некоронарогенный механизм не связан с патологией коронарных сосудов. В основе развития ИБС лежит усиленное потребление миокардом кислорода в результате чего возникает значительная разница между потребностью в кислороде и его доставкой.

При действии стрессорных факторов на организм вырабатываются и выделяются в кровь большое количество катехоламинов (адреналина). Сердечная мышца очень легко адсорбирует и связывает адреналин, который действуя на бета₁-адренорецепторы миокарда вызывает усиление сократительной способности сердца (усиливается инотропный и хронотропный эффект). Увеличивается потребность миокарда в кислороде и потребность в кислороде превышает его доставку к сердечной мышце. Одновременно возбуждение бета₂-адренорецепторов коронарных сосудов приводит к их расширению и усилению коронарного кровотока, однако даже повышенный кровоток не обеспечивает возросшую потребность миокарда в кислороде. Возникает кислородный дефицит и гипоксия миокарда. В этом случае развивается **относительная** кислородная недостаточность. Кардиотоксический эффект накопления катехоламинов в миокарде, приводящий к повышению потребности сердца в кислороде связан с повышенным использованием миокардом кислорода и субстратов окисления, отставание ресинтеза АТФ от необходимой миокарду в данных условиях и образование свободных радикалов (активных форм кислорода и перекисей липидов) приводящих к угнетению тканевого дыхания.

Задача 36 (ИД-1_{УК-1}, ИД-3_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

При нервно-эмоциональном перенапряжении (стрессе) происходит перенапряжение коры головного мозга, высвобождается из-под контроля гипоталамус, происходит возбуждение симпатической нервной системы, выброс катехоламинов (норадреналин), который действует на адренорецепторы сосудов, вызывая спазм гладкой мускулатуры коронарных сосудов, и как следствие, ишемию миокарда. Что обуславливает центральный механизм.

Задача 37 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

В основе этого механизма лежит перестройка функции терморегуляторного центра. Главный центр терморегуляции находится в заднем отделе гипоталамуса и представлен тормозными вставочными нейронами (интернейронами). Их главной функцией является определение и поддержание нормального температурного гомеостаза. Информация о температуре организма к интегративному центру поступает с периферических терморецепторов (холодовых и тепловых, глубоких и поверхностных: с внутренних органов, сосудистой стенки), а также с центральных тепловых и холодовых терморецепторов, которые расположены в гипоталамусе и спинном мозге. Главный терморегуляторный центр анализирует эту информацию. Если температура снижается, то возбуждаются холодовые термонероны, которые усиливают теплообразование, и тормозятся тепловые термонероны, которые ограничивают теплорассеивание. В результате этих процессов температура остается в пределах нормы (36,60). При нарушении этого равновесия развивается лихорадка.

При лихорадке лейкопирогены взаимодействуют с рецепторами интернейронов центра терморегуляции:

- активация мембрансвязанной фосфолипазы А₂
- запускается метаболический каскад арахидоновой кислоты

- увеличивается активность циклооксигеназы в нейронах центра терморегуляции
- в нейронах накапливаются ПГЕ₂
- активируется аденилатциклаза в нейронах и тормозится фосфодиэстераза
- накапливается в нейронах цАМФ
- активируются цАМФ-зависимые протеинкиназы
- активируется обмен веществ в нейронах терморегуляторного центра
- происходит фосфорилирование белков терморепторов нейронов
- из-за изменения обмена веществ в нейронах снижается порог возбудимости холодовых рецепторов (увеличивается их чувствительность)
- благодаря этому нормальная t крови воспринимается как пониженная и запускаются реакции ТП (1 стад лихорадки). В связи с этим температурная установочной точки терморегуляции повышается.

Задача 38 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

В I стадию при активации симпатической нервной системы и рефлекторного спазма периферических артериол с участием α -адренорецепторов, повышается активность холодовых рецепторов. Процессы теплоотдачи уменьшаются. Это вызывает рефлекторное сокращение мышц (активируется сократительный термогенез), возникает мышечная дрожь (озноб), повышается теплообразование. Возникновению озноба и образованию вторичной теплоты способствует активация ацетилхолиновых рецепторов скелетных мышц (под влиянием ацетилхолина). Возбуждение β -адренорецепторов адипоцитов бурой жировой ткани способствует окислению бурого жира и образованию первичной теплоты. Все это приводит к преобладанию процессов теплопродукции и повышению температуры.

Во II стадии повышается активность тепловых рецепторов. Происходит расширение артериол с участием β -адренорецепторов при воздействии адреналина, развивается гиперемия. На этой стадии устанавливается новый уровень температуры по сравнению с исходным. Активны ацетилхолиновые рецепторы потовых желез и β -адренорецепторы гепатоцитов.

В III стадии снижается активность холодовых рецепторов, а активность тепловых рецепторов остается на высоком уровне. Угнетаются процессы теплообразования, активируется теплоотдача. Эта стадия характеризуется снижением температуры, усиливается потоотделение. На этой стадии затормаживаются вазоконстрикторы и преобладают вадренергические и холинергические реакции, которые способствуют расширению сосудов. Ацетилхолиновые рецепторы потовых желез максимально активны.

Задача 39 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

При участии клеточно-метаболического механизма происходит накопление тепла в организме за счет увеличения теплопродукции. Увеличение теплопродукции может происходить за счет сократительного и несократительного термогенеза.

Несократительный термогенез происходит во всех органах и тканях, кроме скелетных мышц. Первичная теплота образуется в результате свободного окисления белков, жиров и углеводов при окислительном фосфорилировании в митохондриях (примерно 50%). Вторичная теплота образуется в результате освобождения тепловой энергии (около 50%) при использовании АТФ для жизнедеятельности органов (биосинтез, работа насосов, секреция).

При развитии лихорадки повышается активность симпатической нервной системы, что приводит к усилению выработки в надпочечниках катехоламинов (усиливающих биоэнергетику в печени, головном мозге) и тиреоидных гормонов. Происходит разобщение окислительного фосфорилирования (энергия, образующаяся при движении электронов по дыхательной цепи ведет к образованию свободной теплоты, а не АТФ).

Важную роль в несократительном термогенезе играет бурая жировая ткань (особенно у детей). В адипоцитах бурой жировой ткани в отличие от белой жировой значительно больше митохондрий, цитохромов, что в 20 раз превышает скорость окисления жирных кислот. При окислении бурого жира образуется большое количество тепла, резко увеличивается температура тела и это приводит к перегреванию организма.

При преимущественном образовании первичной теплоты часто возникает дефицит кислорода. В условиях гипоксии образуются кислые метаболиты, которые нарушают функцию тканей и органов.

Развивается тепловая альтерация тканей. Поэтому лихорадка с преобладанием первичной теплоты сопровождается интоксикацией. Это часто наблюдается у детей (но может возникать и у взрослых, если лихорадочный процесс протекает длительно и с высокой температурой).

Т.о. у детей лихорадка всегда сопровождается интоксикацией и перегреванием.

Сократительный термогенез связан с сокращением скелетных мышц. При развитии лихорадки происходит возбуждение ретикулярной формации среднего мозга и формируется асинхронное сокращение мышечных волокон – возникает мышечная дрожь. В дрожание вовлекаются различные группы скелетной мускулатуры. В результате активации мышечной деятельности резко усиливается биоэнергетика мышц, что ведет к образованию большого количества тепла.

Существует ряд пирогенов, которые влияют на образование первичной или вторичной теплоты. Так, образование первичной теплоты активируется при воздействии дифтерийного токсина, тироксина (вызывает разобщение окислительного фосфорилирования). На выработку вторичной теплоты большое влияние оказывает пирогенал, некоторые штаммы кишечной палочки.

Задача 40 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) При первичном поступлении аллергена в организм образуются Тс-лимфоциты, т.е. лимфоциты на поверхности которых есть антигенчувствительные рецепторы к данному антигену. И далее при повторном действии АГ на организм, когда он попадает в кровь, в ткани и фиксируется на соматических клетках организма в различных органах, то с ним способны взаимодействовать уже имеющиеся в организме Тс-лимфоциты и вступать в патоиммунные реакции.

2) Аллергены взаимодействуют с рецепторами Тс-лимфоцитов, что приводит к образованию на их поверхности патоиммунного комплекса «АГ+сенсibilизированный лимфоцит» и выделению лимфокинов, которые оказывают повреждающее действие на соматические клетки в месте нахождения аллергена и вызывают там формирование патологического аллергического процесса с характерной клинической картиной.

Задача 41 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) В процессе первичной и вторичной альтерации высвобождается большое количество медиаторов воспаления. Под медиаторами (посредниками) воспаления понимают биологически активные вещества, реализующие возникновение и поддержку различных воспалительных явлений, например, повышение сосудистой проницаемости, эмиграцию и т.д.

2) Стимуляторами пролиферации являются: - трофогены (представляют собой макромолекулы, образуются в нейронах, тканевых клетках; обеспечивают трофическую функцию; - раневые гормоны (освобождаются при альтерации, стимулируют митотическую активность фибробластов); - фактор роста (он освобождается при раздражении пневмоцитов, клеток эпидермального происхождения обеспечивает эпителизацию тканей); - цГМФ; - треоны (треонины) – фрагменты РНК и ДНК, способствующие размножению расположенных рядом (соседних) клеток, главным образом фибробластов; - ферменты (коллагеназа, гиалуронидаза); - ИЛ-1; - СТГ, инсулин, минералокортикоиды. Ингибиторами пролиферации являются: - кейлоны; - цАМФ; - глюкокортикоиды, АКГГ.

Задача 42 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) В период венозной гиперемии активируется экссудация – выход жидкой части крови из сосудов в ткани. Основной причиной экссудации является повышение проницаемости гистогематического барьера. Нарастание проницаемости сосудов проходит в две фазы. Первая фаза – ранняя, немедленная, развивается вслед за действием альтерирующего агента и достигает максимума на протяжении нескольких минут. Эта фаза обусловлена действием гистамина, лейкотриена Е₄, серотонина, брадикинина на венулы с диаметром не более чем 100 мкм. Проницаемость капилляров при этом практически не меняется. Повышение проницаемости на территории венул связано с сокращением эндотелиоцитов сосуда, округлением клеток, образованием межэндотелиальных щелей, через которые выходит жидкая часть крови. Вторая фаза – поздняя, замедленная, развивается постепенно в течение нескольких часов, суток и длится иногда до 100 часов. Для этой фазы

характерно стойкое увеличение проницаемости сосудов (артериол, капилляров, венул), вызванное повреждением сосудистой стенки лизосомальными ферментами, активными метаболитами кислорода, простагландинами, водородными ионами. В механизмах развития экссудации, помимо увеличения проницаемости сосудов, определенная роль принадлежит пиноцитозу – процессу активного захватывания и проведения через эндотелиальную стенку мельчайших капелек плазмы крови. Эмиграция (emigratio, от лат. emigrare – выселяться, переселяться) – выход лейкоцитов из сосудов в ткань. Осуществляется путем диапедеза, главным образом через стенку венул. Различают три периода выхода лейкоцитов в воспаленную ткань: 1) краевое стояние лейкоцитов у внутренней поверхности капилляров воспаленной ткани (маргинация лейкоцитов); 2) выход лейкоцитов через эндотелиальную стенку и 3) движение лейкоцитов в воспаленные ткани. Процессу эмиграции предшествует нарушение осевого тока движения крови внутри сосуда. В условиях замедления кровотока эритроциты, объединяясь в «монетные столбики», занимают центральную часть сосуда, а лейкоциты, имеющие более низкую удельную массу, выходят из осевого тока, сначала на границу плазматического слоя, а затем начинают прилипать к эндотелиальным клеткам сосуда. Направленное движение лейкоцитов обеспечивается хемоаттрактантами. Помимо ориентированного движения лейкоцитов, хемоаттрактанты индуцируют адгезию лейкоцитов к эндотелию, способствуют краевому стоянию лейкоцитов и их агрегации в просвете микрососудов.

Лейкоциты, вышедшие в очаг воспаления, участвуют в фагоцитозе. Различают 4 стадии фагоцитоза:

- сближение фагоцита с объектом фагоцитоза
- распознавание фагоцитом объекта поглощения и адгезия к нему
- поглощение объекта фагоцитом с образованием фаголизосомы
- разрушение объекта фагоцитоза

Разрушение объекта фагоцитоза – внутриклеточное «переваривание» - реализуется в результате активации двух сложных механизмов: кислородзависимой (респираторный взрыв) и кислороднезависимой цитотоксичности фагоцитов.

2) Возникновение, развитие, течение и исход воспаления зависят от реактивности организма, которая, в свою очередь, прежде всего определяется функциональным состоянием нервной, эндокринной, иммунной систем, функциональной активностью элементов соединительной ткани и протеканием обмена веществ.

3) На ранних стадиях эволюционного развития (филогенеза) воспаление проявляется фагоцитарной реакцией (И.И. Мечников). В раннем периоде онтогенеза или на фоне иммунобиологической недостаточности воспалительный процесс нередко принимает генерализованное распространение (сепсис). Фагоцитоз для простейших – переваривание, для высокоорганизованных – защитная реакция.

Задача 43 (ИД-1 УК-1)

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Патологическая физиология - это наука, изучающая жизнедеятельность больного организма, физиологию больного организма (В.В.Пашутин). Она изучает общие закономерности отклонений от нормального течения функции клеток, органов, систем и организма в целом при болезни. Патологическая физиология - фундаментальная наука и учебная дисциплина клинической и теоретической медицины.

2) Основными задачами патофизиологии являются: 1) Раскрытие научных основ диагноза. Понимание происхождения, механизмов развития болезни и выздоровления. Построение теории медицины. 2) Разработка экспериментальных моделей патологических процессов. 3) Экспериментальная разработка принципов лечения и профилактики заболеваний.

3) Основными принципами экспериментальной терапии являются: 1) этиологический - воздействие на причинный фактор, который вызвал патологический процесс; 2) патогенетический - воздействие на ведущее звено в механизмах развития заболевания; 3) саногенетический - стимуляция защитно-приспособительных реакций больного организма.

Задача 44 (ИД-1 УК-1)

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) осуществляет оптимальный газообмен в лёгких и рефлекторную стимуляцию дыхательного центра. ИВЛ осуществляется с применением дыхательных аппаратов и без их использования. Аппаратная ИВЛ обеспечивает в процессе газообмена насыщение крови кислородом и удаление избытка углекислого газа. При этом используются воздушно-кислородные смеси в различных соотношениях дыхательных газов: содержание кислорода от 40 до 100%. – Экспираторный способ ИВЛ «изо рта в рот» заключается в том, что реаниматор производит вдухание выдыхаемого воздуха в дыхательные пути пострадавшего, осуществляя тем самым газообмен через альвеоло-капиллярную мембрану лёгких и рефлекторную стимуляцию дыхательного центра. CO₂ выдыхаемого воздуха повышает активность нейронов дыхательного центра. Состав выдыхаемого воздуха O₂ – 16 об%, CO₂ - 4 об%. Как аппаратная, так и экспираторный способ ИВЛ способствует растяжению легких и раздражению механорецепторов легких и плевры, что приводит к рефлекторной стимуляции дыхательного центра. ИВЛ сокращает энергетические затраты (на 40-60%) и расходы кислорода на обеспечение биомеханики дыхания больного. Дыхательные движения грудной клетки во время ИВЛ способствуют также венозному возврату крови в правое сердце и восстановлению общего кровообращения. При возобновлении функции дыхательного центра импульсация распространяется на центр кровообращения продолговатого мозга и на вышерасположенные нервные центры регуляции вплоть до корковых нейронов головного мозга.

2) Внутриаартериальное центрипетальное (по направлению к сердцу) нагнетание под давлением крови или плазмозамещающей жидкости применяется с целью восстановления сердечной деятельности и кровообращения у пострадавшего.

Механизмы восстановления сердечной деятельности:

- рефлекторное раздражение интерорецепторов сосудистых стенок и нервных образований сердца;
- быстрое восстановление коронарного кровотока за счет захлопывания аортального клапана ретроградным движением крови и поступление артериальной крови в открывающиеся при этом устья коронарных артерий. При асистолии в процессе внутриаартериального нагнетания крови под давлением используют адреналин (0,5-1,0 мл 0,1% раствора на 250 мл крови/жидкости). Катехоламины, воздействуя на β-рецепторы миокарда, стимулируют сердечные сокращения, а также повышают нейрогенный тонус кровеносных сосудов через посредство стимуляции α-адренорецепторов. Массаж сердца – это искусственное воспроизведение систолы для неотложного поддержания кровообращения прежде всего в мозговых и коронарных сосудах; наряду с этим имеет значение рефлекторное раздражение и возбуждение сердца и нервного центра кровообращения. Массаж производится при одновременной ИВЛ и достаточном количестве циркулирующей крови. Существуют два основных вида массажа сердца: прямой и непрямой. Критерии полноценного массажа сердца: отмечается сужение зрачков, артериальное давление во время массажа находится на уровне 60-70 мм рт.ст. и выше. Массаж производится до полного восстановления самостоятельной работы сердца.

Задача 45 (ИД-1_{УК-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) а) Отсутствие биоэлектрической активности мозга. б) Артерио-венозная разница по кислороду равна нулю. в) Увеличение концентрации лактата в спинномозговой жидкости в десять и более раз (в норме концентрация лактата в цереброспинальной жидкости составляет $1,7 \pm 0,5$ ммоль/л).

2) а) Наличие непроизвольных движений. б) Пульсация пуповины. в) Наличие сердечной деятельности. г) Наличие дыхания.

3) Наиболее чувствительны к гипоксии корковые нейроны. Их жизнеспособность - 3-5 мин. В этом промежутке времени еще возможна социальная реабилитация. После 5 мин развиваются явления декортикации: наблюдаются расстройства высшей нервной деятельности, интеллекта, нарушается речь. Процессы декортикации сопровождаются гипертермией за счет нарушения контроля деятельности терморегуляторного центра со стороны коры головного мозга. После 5-минутной гипоксии возможно восстановление только биологических функций: восстанавливаются дыхание, кровообращение, рефлексы.

Подкорковые образования (промежуточный мозг, таламус) более устойчивы к дефициту кислорода: их жизнеспособность сохраняется в течение 10-15 мин. Если гипоксия продолжается более 15 мин.,

наблюдаются явления децеребрации, децеребрационная ригидность (повышение тонуса мышц-разгибателей). Ствол мозга – он включает средний мозг, варолиев мост и продолговатый мозг - способен пережить гипоксию в течение 20-30 мин. При выключении среднего мозга наблюдается исчезновение зрачкового рефлекса. При 30-минутной гипоксии выключается продолговатый мозг, где находятся дыхательный и сосудодвигательный центры.

Нарушается функция дыхания и кровообращения. Спинной мозг устойчив к гипоксии до 45 мин, вегетативные ганглии - до 60 мин.

Задача 46 (ИД-1_{ук-1})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

Механизмы остановки сердца

Тип остановки сердца	Асистолия	Фибрилляция
Пусковой фактор	Выраженная гипоксия различного генеза и ацидоз с последующим формированием тормозного постсинаптического потенциала	Выраженная гипоксия различного генеза и нарушение функции синусового узла
Механизм развития	Холинэргический механизм в связи с возбуждением парасимпатической иннервации сердца. Ацетилхолин как нейромедиатор тормозного синапса в сердце оказывает подавляющее влияние на возбудимость и сократимость кардиомиоцитов, угнетает АТФазную активность миозина мышечных волокон. Накопление ацетилхолина связано со снижением в условиях гипоксии активности ацетилхолинэстеразы – фермента, осуществляющего гидролиз, а следовательно инактивацию ацетилхолина.	Адренэргический механизм в связи с возбуждением симпатической иннервации сердца. Катехоламины взаимодействуют с β -адренорецепторами и повышают реактивность сократительных кардиомиоцитов, усиливая появление в миокарде эктопических очагов автоматизма. Адреналин активирует аденилатциклазу – цАМФ – изменение трансмембранного потока – формирование гетеротопных очагов возбуждения.
Изменение трансмембранного обмена катионов	Под действием нейромедиатора ацетилхолина в миокарде изменяется трансмембранный обмен катионов. При взаимодействии ацетилхолина и М – холинорецепторов сердца активируются калиевые каналы. Возбуждение ацетилхолиновых рецепторов приводит к усилению трансмембранного тока <i>калия</i> из <i>кардиомиоцитов</i> и ограничивается в основном входом натрия и частично кальция в клетки синоатриального водителя ритма и миокарда предсердий. Задержка входа кальция ослабляет сердечные сокращения. Усиленный выход ионов калия из кардиомиоцитов в окружающее пространство сопровождается уменьшением концентрации калия во внутриклеточной среде. Снижение	Гипоксическое повреждение кардиомиоцитов приводит к увеличению проницаемости их мембран. Вследствие повышенной проницаемости биологических мембран возрастает вход катионов натрия и/или кальция в клетки рабочего миокарда. Потенциал покоя (ПП) в кардиомиоцитах при этом теряет свою устойчивость. При снижении мембранного потенциала (ПП) повышается реактивность (возбудимость) клеток миокарда. Уменьшение трансмембранного выхода внутриклеточных катионов калия также может привести к местной деполяризации сократительных

	внутриклеточной концентрации ионов калия и повышение их концентрации во внеклеточном секторе сердца более чем вдвое (норма 4 мМ/л) приводит кардиомиоциты в состояние <i>гиперполяризации</i>, что равнозначно генерации <i>тормозного постсинаптического потенциала</i>. Открытие канала для входа анионов хлора Cl^- в клетки способствует гиперполяризации мембраны, затрудняющей процесс их деполяризации – возбуждения. Гиперполяризация мембраны пейсмекерных клеток и кардиомиоцитов предсердий характеризуется их не возбудимостью. Синоатриальный узел фактически перестаёт функционировать как водитель ритма. Кардиомиоциты рабочего миокарда предсердий утрачивают способность сокращаться. Распространение ТПСП вызывает генерализованное угнетение функций кардиомиоцитов. В результате общей не возбудимости и утраты свойства сократимости миокарда сердечный выброс становится невозможным.	кардиомиоцитов. Поэтому при снижении концентрации катионов калия в окружающем внеклеточном секторе (ниже нормы - 4 мМоль/л) в различных клетках рабочего миокарда активизируется процесс медленной диастолической деполяризации, обуславливающий генерацию местного, не распространяющегося потенциала возбуждения. Считается, что медленная диастолическая деполяризация поддерживается трансмембранным выходом анионов хлора Cl^-. При этом происходит не синхронизированная генерация препотенциала и, следовательно, разновременная рефрактерная фаза в отдельных мышечных волокнах сердца.
--	---	--

Задача 47 (ИД-1 УК-1)

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Основными методами исследования в патофизиологии являются: а) экспериментальные, б) клинко-патофизиологические (электрофизиологические, методы функциональных проб), в) лабораторные (анализы крови и мочи, биохимические исследования), г) статистические методы исследования.

2) Экспериментальный метод позволяет создать модель патологического явления (процесса, болезни). Это дает возможность понять происхождение данного явления (этиологию), механизмы его развития (патогенеза), что позволяет назначить обоснованное лечение, успешно проводить профилактику.

Задача 48 (ИД-1 УК-1)

37

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1. Этиология (греч. *aitia* – причина) – учение о причинности заболеваний, отражающее закономерную связь чрезвычайного раздражителя, условий окружающей среды и реактивности организма.

2. Биосоциальный детерминизм является основой учения о причинности болезней, раскрывающей закономерную связь болезненного фактора, условий окружающей среды и реактивности организма. Человек имеет биосоциальную природу, поскольку биологические и

социальные закономерности его развития находятся в диалектическом единстве. Причинные факторы – механические, физические, биологические и психические (стресс) – обладают потенциальной силой специфического болезнетворного действия на организм.

3. При взаимодействии с клетками (организмом) причинный фактор вызывает первичное раздражение (повреждение), определяющее состояние предболезни (скрытый, латентный период болезни). Устанавливаются первичные причинно-следственные взаимоотношения раздражитель-субстрат реагирования. Специфические свойства чрезвычайного (болезнетворного) раздражителя могут быть абсолютными, если один причинный фактор, например холерный вибрион, вызывает только одно инфекционное заболевание — холеру (моноэтиологическое заболевание). Относительная специфичность причинного фактора проявляется в происхождении многих соматических болезней, когда разные чрезвычайные раздражители механической, физической, химической, биологической природы способны вызывать один и тот же патологический процесс (воспаление, нервно-эмоциональный стресс — гипертоническую болезнь, инфаркт миокарда, неврозы и др. (полиэтиологические заболевания).

Условия возникновения болезней – категория возможности и невозможности заболеть, определяющая вероятность (риск) заболевания. Различают внешние и внутренние условия, способствующие и препятствующие развитию болезни. Внешние условия, способствующие развитию болезни: нарушение питания, переутомление, невротические состояния, ранее перенесенные заболевания, плохой уход за больным неблагоприятная экологическая обстановка. Внутренние условия, играющие роль в развитии болезни: наследственность, конституция, возраст, пол.

Реактивность организма отражает качество болезни. Различают гиперергическое, нормергическое и гипергическое развитие болезни.

4. **Монокауализм** (Causa – причина, monos – один). Сторонники монокауализма утверждали, что определяющее значение в возникновении болезни имеет только одна причина, а все остальные факторы существенной роли не играют. Представители монокауализма придавали этиологическим факторам абсолютное значение в возникновении болезни. Они считали, что наличие причины равнозначно наличию болезни.

Кондиционализм (Conditio – условие). С точки зрения кондиционализма развитие заболевания определяется только совокупностью условий. Все эти условия равны и среди них нельзя выделить такое, которое могло бы быть единственной причиной болезни. Но условия нельзя отождествлять с причиной, так как сами по себе условия не вызывают заболевание.

Конституционализм (Constitutio - состояние, строение организма). Это направление отражает реактивность организма на действие патогенных факторов окружающей среды. Оно сыграло большую роль в понимании причинности болезни. Конституция в современном понимании – это совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, формирующих состояние его реактивности на основании наследственных и приобретенных свойств. Конституционализм наиболее близко подошел к пониманию сущности этиологии заболевания. В то же время основоположники этого направления связывали возникновение заболевания только с нарушением генотипа, генома. Они считали, что причина заболевания связана с порочным генотипом. Однако конституция является структурно-функциональной организацией. Она определяется не только генотипом, но и фенотипом.

Детерминизм (Determinare – определять). Это направление наиболее полно раскрывает причинность заболевания. Это философское учение об объективной всеобщей закономерной взаимосвязи раздражителя, условий среды и реактивности организма, о причинной обусловленности природных, социальных и психических процессов.

Задача 49 (ИД-1 ук-1)

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) Принцип биосоциального детерминизма является методологической основой познания болезней человека. Он учитывает роль не только биологических, но и социальных факторов в происхождении патологического явления.

2) В основе принципа сравнительной патологии лежит анализ патологического явления с позиций филогенеза и онтогенеза. Филогенетический подход позволяет выявить универсальную закономерность развития патологии в эволюционном аспекте (от простейших до высокоорганизованных

особей). В основе онтогенеза лежат возрастная реактивность, уровень развития нервной системы, выраженность защитных реакций.

Задача 50 (ИД-1_{УК-1}, ИД-2_{УК-1}, ИД-1_{опк-5})

ЭТАЛОН ОТВЕТА:

1) К местным признакам воспаления относят:

- а) **покраснение** (*rubor*), развивающееся в результате увеличения количества функционирующих сосудов (артериол и преимущественно капилляров), артериализации венозной крови из-за повышения содержания HbO^2 , имеющего ярко-алый цвет;
- б) **припухлость** (*tumor*), возникающая вследствие увеличения кровенаполнения тканей и формирования отека;
- в) **жар** (*calor*), - повышение температуры тканей, возникающее в результате увеличенного притока более горячей артериальной крови, а также вследствие активизации окислительных процессов;
- г) **боль** (*dolor*), появляющаяся вследствие раздражения рецепторов поврежденных тканей из-за сдавления их отеком, действия гипоксии, токсинов, различных физиологически активных гуморальных веществ;
- д) **нарушение функции** (*function laesa*), всегда сопровождающее вовлечение в воспалительный процесс клеточно-тканевых структур организма.

Воспаление может сопровождаться системными проявлениями в дополнение к местным признакам.

- 2) Различают два вида альтерации: первичную и вторичную. **Первичная альтерация** возникает в ответ на прямое действие воспалительного (флогогенного) фактора и пролонгирует его патогенное действие. Степень и характер альтерации зависит от интенсивности и качества флогогенного фактора, а также от локализации и площади повреждения, реактивности и резистентности поврежденных структур и организма в целом. **Вторичная альтерация** возникает под влиянием различных патогенетических факторов: как местных изменений (физико-химических факторов, количества и активности медиаторов воспаления, сосудистых реакций и др.), так и системных (нервной и гуморальной, в том числе эндокринной и иммунной) реакций.
- 3) **Физико-химические** изменения в клетке при воспалении: ацидоз (снижение pH); гиперииония (увеличение количества Na , Ca^{2+} , Cl^- и др.); дисииония (увеличение внеклеточного K^+ и внутриклеточного Na^+); гиперосмия (увеличение осмотического давления); гиперонкия (увеличение онкотического давления); увеличение дисперсности гидрофильности белков паренхиматозных, нервных и, особенно, соединительнотканых структур и т.д.
Комплекс метаболических изменений – следствие как структурных, так и физико-химических изменений, главным образом митохондрий и лизосом в клетках. Он включает следующие процессы: активацию катаболизма белков, липидов, углеводов и их соединений; торможение анаболических процессов; усиление аэробного и, особенно, анаэробного гликолиза; усиление тканевого дыхания, сменяющегося его снижением; активацию процесса окислительного фосфорилирования (сопровождающегося увеличением синтеза макроэргов), сменяющегося его снижением и разобщением (при этом нарастает дефицит АТФ); усиление процесса теплопродукции, сменяющегося его снижением; накопление разнообразных недоокисленных продуктов метаболизма (вследствие повышения содержания лактата, пирувата, кетоновых тел и др.).

КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ УСТНОГО ОПРОСА

Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно
---------	--------	-------------------	---------------------

Всестороннее, систематическое и глубокое знание учебного материала, основной и дополнительной литературы, взаимосвязи основных понятий дисциплины (модуля) в их значении для приобретаемой профессии. Проявление творческих способностей в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала	Полное знание учебного материала, основной рекомендованной к занятию. Обучающийся показывает системный характер знаний по дисциплине (модулю) и способен к самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.	Знание учебного материала в объеме, необходимом для дальнейшего освоения дисциплины, знаком с основной литературой, рекомендованной к занятию. Обучающийся допускает погрешности, но обладает необходимым знаниями для их устранения под руководством преподавателя.	Обнаруживаются существенные пробелы в знаниях основного учебного материала, допускаются принципиальные ошибки при ответе на вопросы.
--	--	---	---

КРИТЕРИИ ОЦЕНИВАНИЯ РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННОЙ ЗАДАЧИ

Критерий/оценка	Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно
Наличие правильных ответов на вопросы к ситуационной задачи	Правильные ответы даны на все вопросы, выполнены все задания	Правильные ответы даны на все вопросы, выполнены все задания	Правильные ответы даны на 2/3 вопросов, выполнены 2/3 заданий	Правильные ответы даны на менее 1/2 вопросов, выполнены менее 1/2 заданий
Полнота и логичность изложения ответов	Достаточно высокая во всех ответах	Достаточная в 2/3 ответах	Большинство (2/3) ответов краткие, развернутые	Ответы краткие, развернутые, «случайные»

