***Патофизиология системы пищеарения***

1. Как меняется кишечный транзит при желудочной гиперсекреции с гиперацидностью?

2. Как меняются пищеварение, тонус и моторика желудка при гипо- и гиперхлогидрии?

3. Как меняется эвакуация из желудка при гиперсекреции с гиперацидностью?

4. Какие процессы нарушают пищеварение в ротовой полости?

5. Какие процессы нарушаются при поражении толстого кишечника?

6. Какие факторы вызывают кишечную мальдигестию?

7. Какие экзогенные факторы вызывают желудочную гиперскрецию?

8. Какова причина ахлоргидрии ?

9. Какова причина недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы?

10. Каково одно из последствий мальдигестии белков?

11. Каковы последствия сиалореи?

12. Каково последствие недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы?

13. Каковы нарушения пищеварения при недостаточности желчи ?

14. Каковы нарушения пищеварения при поражении тонкого кишечника?

15. Каковы нарушения пищеварения при экзокринной недостаточности поджелудочной железы?

16. Каковы последствия ахлогидрии?

17. Каковы последствия мальдигестии жиров?

18. Каковы причины кишечной аутоинтоксикации?

19. Каковы причины патологической гиперсаливации?

20. Каковы проявления кишечной аутоинтоксикации?

21. Расщепление каких веществ нарушается при отсутствии слюнной амилазы?

22. Что такое ахлоргидрия?

23. Что такое гиперсаливация?

***Патофизиология печени.***

1. Какие биохимические тесты указывают на нарушение белково-синтезирующей функции печени?
2. Какие биохимические тесты указывают на повреждение гепатоцитов?
3. Изменения какого биохимического параметра крови указывает на холестаз?
4. Как изменяется метаболизм желчных пигментов при гемолитической желтухе?
5. Как изменяется метаболизм углеводов при печеночной недостаточности ?
6. Как изменяются каловые массы у пациентов с подпеченочной желтухой?
7. Какие биохимические изменения в крови отражают нарушение белкового, углеводного обмена при печеночной недостаточности?
8. Какие биохимические изменения обнаруживаются в крови при подпеченочной, печеночной желтухе?
9. Какие биохимические тесты указывают на развитие синдрома холестаза при печеночной недостаточности?
10. Какие изменения кровообращения развиваются при холемии?
11. Каков механизм гипербилирубинемии у пациентов с печеночной желтухой?
12. Каков механизм желтухи, вызванной повышением концентрации неконъюгированного билирубина в крови ?
13. Каков механизм желтухи, вызванной повышением уровня конъюгированного билирубина в крови?
14. Каков механизм интенсивного окрашивания каловых масс при надпеченочной желтухе?
15. Каков механизм интенсивного окрашивания мочи при надпеченочной желтухе?
16. Каков механизм обесцвечивания каловых масс у пациентов с печеночной желтухой?
17. Каков механизм печеночной желтухи, возникающей вторично вследствие холестаза?
18. Каков патогенетический механизм гипергликемии после приема пищи при печеночной недостаточности?
19. Каков патогенетический механизм гипогликемии натощак при печеночной недостаточности? .
20. Каков патогенетический факторы обесцвечивания фекалий при подпеченочной желтухе?
21. Каков патофизиологический механизм зуда у пациентов с синдромом холестаза?
22. Какова одна из биохимических характеристик конъюгированного билирубина?
23. Какова одна из особенностей надпеченочной желтухи?
24. Какова одна из отличительных особенностей подпеченочной желтухи?
25. Какова одна из сердечно-сосудистых реакций при синдроме холемии и ее механизмы?
26. Какова одна из физико-химических характеристик неконъюгированного билирубина?
27. Какова последовательность звеньев патогенетической цепи, объясняющая окрашивание мочи в темный цвет при подпеченочной желтухе?
28. Какова последовательность звеньев патогенетической цепи надпеченочной желтухи?
29. Какова причина темного окрашивания мочи у пациентов с подпеченочной желтухой?
30. Каково одно из свойств конъюгированного билирубина?
31. Каково свойство неконъюгированного билирубина?
32. Каковы особенности надпеченочной, печеночной и подпеченочной желтух?
33. Каковы механизмы геморрагического синдрома у пациентов с подпеченочной желтухой?
34. Каковы механизмы интенсивного окрашивания мочи у пациентов с печеночной желтухой?
35. Каковы механизмы синдрома холестаза при подпеченочной желтухе?
36. Каковы патофизиологические механизмы зуда у пациентов с синдромом холестаза?
37. Каковы последствия ахолии у пациентов с механической желтухой?
38. Каковы причины надпеченочной, печеночной и подпеченочной желтух?
39. Каковы сердечно-сосудистые изменения и их механизмы при синдроме холемии?
40. Что вызывает геморрагический синдром у пациентов с печеночной и подпеченочной желтухами?
41. Что такое ахолия?
42. Что такое холемия?
43. Что такое холестаз?

***Патофизиология почек и мочевыводящих путей.***

1. Как в эксперименте моделируется некроз почечных канальцев?
2. Как в эксперименте моделируется гипер осмолярная гиперволемия?
3. Как в эксперименте моделируется метаболический алкалоз?
4. Как в эксперименте моделируется метаболический ацидоз?
5. Как изменяется диурез и относительная плотность у мышки при метаболическом ацидозе?
6. Как изменяется диурез и относительная плотность у мышки при метаболическом алкалозе?
7. Как изменяется диурез и относительная плотность при гипергликении?
8. Как изменяется диурез и относительная плотность при эскспериментальном введении питуитрина?
9. Как изменяется диурез и относительная плотность в результате введения хлорида ртути (Сулемы )?
10. Как изменяется диурез при гиперпротеинемии?
11. Как изменяется диурез при гипопротеинемии?
12. Как изменяется диурез при уменьшении сердечного систолического выброса?
13. Как изменяется скорость клубочковой фильтрации при гиперволемии?
14. Как изменяется скорость клубочковой фильтрации при гиповолемии?
15. Как изменяется скорость клубочковой фильтрации при гломерулопатиях?
16. Как моделируется гипергликемия в эксперименте?
17. Какие составные части мочи приводят к осмотической полиурии?
18. Какие гемодинамические факторы снижают клубочковую фильтрацию?
19. Какие гемодинамические факторы увеличивают клубочковую фильтрацию?
20. Какие патологические процессы приводят к снижению почечной фильтрации?
21. Какие факторы увеличивают фильтрацию в почечных клубочк?
22. Какие факторы участвуют в регуляции секреции ренина
23. Каков патогенез повышения диуреза при гидремии?
24. Каковы патогенетические звенья изменений диуреза при некрозе канальцев?
25. Каковы патогенетические звенья изменения диуреза при введении питуитрина
26. Каковы патогенетические звенья изменения диуреза при гипергликении?
27. Каковы последствия обструкции мочевыводящих путей?
28. Каковы последствия полиурии при острой почечной недостаточности (ОПН)?
29. Каковы последствия снижения гломерулярной фильтрации (ГФ)?
30. Укажите последовательность стадий развития острой почечной недостаточности.
31. От чего зависит скорость клубочковой фильтрации?
32. Перечислите преренальные, ренальные и постренальные этиологические факторы острой почечной недостаточности.
33. Укажите проявления мочевого синдрома при начальной стадии острой почечной недостаточности
34. Перечислите причины хронической почечной недостаточности
35. Укажите проявления клинического синдрома при острой почечной недостаточности
36. Перечислите синдромы острой почечной недостаточности
37. При каких заболеваниях наблюдается лейкоцитурия
38. При какой патологии наблюдается гиперстенурия
39. При какой патологии наблюдается гипостенурия
40. При какой патологии наблюдается изостенурия
41. Снижение реабсорбции глюкозы обусловлено
42. Что представлят собой канальцевая протеинурия?
43. Что представлят собой неселективная протеинурия?
44. Что представлят собой селективная протеинурия?

***Патофизиология эндокринной системы.***

1. Гипергликемия является кардинальным симптомом диабета типа I. Каково одно из последствий стойкой гипергликемии?
2. Гипергликемия является основным (главным) биохимическим симптомом диабета I типа. Каков патогенез гипергликемии при диабете I типа
3. Животное с гипокортицизмом подвергнутое плаванию в холодной воде, менее устойчиво чем контрольное животное, и устает первым. Какие нарушения гомеостаза, возникающие при отсутствии глюкокортикостероидов, снижают резистентность животного к физической нагрузке и низкой температуре?
4. Инсулин является одним из основных анаболических гормонов. Какие анаболические процессы нарушаются при диабете I типа?
5. Как изменяется белковый обмен при гиперсекреции соматотропина?
6. Как изменяется концентрация электролитов в крови при гиперальдостеронизме?
7. Как изменяется системное кровообращение при гиперальдостеронизме?
8. Как изменяется углеводный обмен при гиперсекреции соматотропина
9. Как изменяются метаболические процессы в отсутствии инсулина?
10. Как клинически проявляется первичный, вторичный и третичный гипотиреоз?
11. Как меняется водный баланс при гиперальдостеронизме?
12. Как проявляется клинически вторичный гипертиреоз?
13. Какие факторы стимулируют секрецию антидиуретического гормона?
14. Каков патогенез первичного гипотиреоза при дефиците йода?
15. Каков патогенетический принцип терапии первичного, вторичного и третичного гиперкортицизма?
16. Какова возможная причина первичного, вторичного и третичного гиперкортицизма?
17. Какова одна из возможных причин первичного, вторичного и третичного гипокортицизма?
18. Каково главное (основное) звено патогенеза первичного, вторичного и третичного гипотиреоза?
19. Каково основное звено патогенеза первичного, вторичного и третичного гипокортицизма?
20. Каково основное звено патогенеза первичного, вторичного и третичного гиперкортицизма?
21. Каково основное звено патогенеза первичного, вторичного и третичного гипертиреоза?
22. Каковы клинические проявления гиперальдостеронизма?
23. Каковы клинические проявления первичного, вторичного и третичного гипертиреозов?
24. Каковы клинические проявления вторичного и третичного гипотиреозов?
25. Каковы патогенетические принципы терапии первичного, вторичного и третичного гипокортицизма?
26. Каковы принципы лечения первичного, вторичного и третичного гипотиреозов?
27. Каковы принципы патогенетического лечения первичного, вторичного и третичного гипертиреозов?
28. Каковы причины гиперсекреции соматотропного гормона?
29. Каковы патогенетические принципы терапии первичного, вторичного и третичного гиперкортицизма?
30. Каковы причины расстройства (нарушения) функции аденогипофиза?
31. Каковы причины третичного гипотиреоза?
32. Каковы проявления гиперсекреции антидиуретического гормона?
33. Каковы соматические проявления гипо- и гиперсекреции соматотропина у детей?
34. Каковы соматические проявления гипо- и гиперсекреции соматотропина у взрослых?
35. Чем обусловлены клинические проявления первичного, вторичного и третичного гипокортицизма?
36. Что определяет клинические проявления первичного, вторичного и третичного гиперкортицизма?
37. Что такое гиперальдостеронизм?
38. Что такое гиперкортицизм?
39. Что такое гипокортицизм ?
40. Экспериментальный гипокортицизм моделируется хирургическим удалением обоих надпочечников. Какие гормоны отсутствуют у животного без надпочечников?