

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Косенок Сергей Михайлович  
Должность: ректор  
Дата подписания: 07.06.2024 08:40:58  
Уникальный программный ключ:  
e3a68f3eaa1e62674b54f4998099d3d6bfdcf836

## ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

### КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Код, направление подготовки	31.05.01 Лечебное дело
Направленность (профиль)	лечебное дело
Форма обучения	очная
Кафедра-разработчик	Патофизиологии и общей патологии
Выпускающая кафедра	внутренних болезней

## ТИПОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ

Написание реферата предполагает глубокое изучение обозначенной проблемы.

**Реферат** (от лат. *refero* – докладываю, сообщаю) представляет собой особое сочинение, в котором определены цели, задачи и выводы излагающие основные положения темы или проблемы.

Тематика рефератов представлена в Фондах оценочных средств и в учебно-методических пособиях для самостоятельной работы ординатора соответствующей рабочей программы.

Рефераты докладываются на занятии соответственно выбранной теме и календарно-тематическому плану, сдаются преподавателю строго в указанный срок.

Сведение отобранной информации должно быть встроено в текст в соответствии с определенной логикой. Реферат состоит из трех частей: введения, основной части, заключения;

а) во введении логичным будет обосновать актуальность темы (почему выбрана данная тема, каким образом она связана с современностью и наукой);

цель (должна соответствовать теме реферата);

задачи (способы достижения заданной цели), отображаются в названии параграфов работы;

б) в основной части дается характеристика и анализ темы реферата в целом, и далее – сжатое изложение выбранной информации в соответствии с поставленными задачами. В конце главы должен делаться вывод (подвывод), который начинается словами: «Таким образом...», «Итак...», «Значит...», «В заключение главы отметим...», «Все сказанное позволяет сделать вывод...», «Подводя итог...» и т.д.

в) заключение содержит выводы по главам (1-1,5 листа). Уместно высказать свою точку зрения на рассматриваемую проблему.

Реферат может быть представлен в виде презентации, при этом обязательно выполнение основных требований к реферату, включая правильность оформления списка литературы!

Раскрытие темы реферата предполагает наличие нескольких специализированных источников (как минимум 8-10 публикаций, монографий, справочных изданий, учебных пособий) в качестве источника информации. Предпочтение отдается публикациям в специализированных журналах и монографиям признанных специалистов в соответствующей области знаний. Обязательно использование иностранной литературы.

## КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА – РЕФЕРАТ (7 СЕМЕСТР)

### Список реферативных сообщений:

1. Патофизиология бактериального шока
2. Неонатальный сепсис. Пупочный сепсис.

3. Роль хемокинов и адгезивных молекул в фагоцитарных реакциях.
4. Интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдром
5. Фармакотерапия у беременных с *патологией* органов дыхания
6. Особенности изменения механических свойств легких и газообмена при разных стадиях острого респираторного дистресс-синдрома на этапах проведения ИВЛ у больных.
7. Современные методы остановки кровотечения
8. Геморрагический синдром при передозировке варфарина.
9. Медикаментозная коррекция постгеморрагических анемий
10. Тромбофилии при беременности
11. Антифосфолипидный синдром;
12. Наследственные гемофилии.
13. Геморрагический васкулит.
14. Коллапс. Характеристика понятия: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
15. Стресс. Понятие о стрессе как неспецифической реакции организма на воздействие различных чрезвычайных раздражителей
16. Гипоксия и нарушение процессов энергообеспечения, как звено патогенеза комы.
17. Расстройство кислотно-основного равновесия при коматозном состоянии.
18. Дисбаланс ионов и жидкости, как звено патогенеза комы.
19. Стратегия лечения коматозных состояний.
20. Виды нарушения сознания.
21. Цирроз печени. Этиология, патогенез цирроза печени. Признаки и симптомы цирроза печени. Стадии цирроза печени. Осложнения. Диагностика.
22. Портальная гипертензия и варикозные вены пищевода и желудка.

## **ТИПОВЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАЧЕТУ (7 семестр)**

**Проведение промежуточной аттестации происходит в виде зачета.**

**Задания на зачете содержат 1 теоретический вопрос и одну ситуационную задачу.**

Сформируйте развернутые ответы на следующие теоретические вопросы:

1. Классификация септических состояний и критерии диагностики. Общие закономерности повреждения жизненно важных органов в условиях развития сепсиса. Основные этапы развития ССВО. Роль провоспалительных цитокинов в патогенезе ССВО. Клинические критерии синдрома.
2. Патогенез перфузионных, диффузионных, вентиляционных нарушений при развитии респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных. Особенности клинической картины в зависимости от степени нарушений газообменной функции и стадии процесса. Патогенетические пути коррекции респираторного дистресс-синдрома. ТЭЛА. Классификация. Причины. Патогенез. Лечение. Синдром обструкции легких.
3. ДВС синдром. Общая характеристика. Этиология, стадии. Патогенез и клинические проявления ДВС синдрома. Лабораторная диагностика стадий ДВС синдрома. Принципы терапии. Прогноз.
4. Тромбогеморрагический синдром. Тромбофилии. Этиология, патогенез, механизм развития, проявления. Методы диагностики и основные принципы терапии данных состояний. ТЭЛА. Классификация. Причины. Патогенез. Лечение.
5. Кровопотеря. Патогенез и клинические проявления острого кровотечения. Геморрагический шок. Патогенез функциональных расстройств при острой кровопотери. Виды, причины патогенез и проявления хронического кровотечения. Особенности

кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Особенности массивного акушерского кровотечения. Адаптивные механизмы. Стадии компенсации кровопотери. Патогенетический подход к коррекции кровопотери. Инфузионно-трансфузионная терапия.

6. Эпидемиология гепаторенального синдрома Классификация гепаторенального синдрома. Этиология. Клинические проявления. Принципы диагностики. Принципы лечения. Профилактика заболевания. Прогноз при гепаторенальном синдроме.
7. Цирроз печени. Этиология, патогенез цирроза печени. Признаки и симптомы цирроза печени. Стадии цирроза печени. Осложнения. Диагностика. Печеночная кома. Этиология, патогенез, стадии и клинические проявления комы. Патогенетический подход к коррекции ком.
8. Почечная недостаточность. Этиология. Классификация. Патогенез почечной недостаточности. Специфические и неспецифические симптомы острой и хронической почечной недостаточности. Эфферентные методы терапии почечной патологии.
9. Понятие шока. Классификация. Основные стадии патогенеза шока. Общие проявления шока. Травматический шок: Геморрагический, или гиповолемический шок: Септический. Анафилактический шок. Кардиогенный шок. Стадия компенсации и декомпенсации. Принципы лечения различных видов шока.
10. Основные звенья патогенеза коматозных состояний. Диагностические критерии коматозных состояний. Последствия комы. Принципы обследования и оказания неотложной помощи пациентам с нарушением сознания. Ключевые принципы интенсивной терапии коматозных состояний. Этиопатогенез синдрома полиорганной недостаточности. Три основных механизма развития ПОН: медиаторный; микроциркуляторный и связанный с ним реперфузионный; инфекционно-механический путь

**Задача №1.** У пациента Н., 15 лет, после перенесенной психической травмы в течение 3 суток постепенно нарастают слабость, вялость, сонливость, повышенная утомляемость. Н. жаловался на головную боль, тошноту, рвоту, потерю аппетита, боль в животе, жажду, в связи с чем был госпитализирован. При поступлении: сухость кожных покровов и слизистых оболочек; губы сухие, потрескавшиеся, покрыты корками; язык сухой, обложен коричневым налетом. Тургор кожи снижен, черты лица заострены, глаза глубоко запавшие, глазные яблоки мягкие, зрачки сужены. Пульс нитевидный, слабого наполнения, 115 уд. в мин, АД 90/50 мм рт. ст. Дыхание редкое, глубокое, шумное. Диурез снижен. Тонус мышц резко ослаблен, сухожильные рефлексы не вызываются. Сознание отсутствует. Анализ крови: глюкоза 32 ммоль/л (в норме 4,4 – 6,6 ммоль/л), остаточный азот 45 мг% (в норме 20-40 мг%),  $\beta$ -гидроксибутират 13,7 ммоль/л (в норме 0,43-1,03 ммоль/л), свободные жирные кислоты 2,1 ммоль/л (в норме 0,3 – 0,8 ммоль/л), молочная кислота 1,9 ммоль/л (в норме 0,99-1,78 ммоль/л), рН 7,20 (в норме 7,35-7,45),  $\text{PaCO}_2$  20 мм рт. ст. (в норме 34-45 мм рт. ст.), SB 9 ммоль/л (в норме 21-25 ммоль/л).

**Вопросы:**

1. Какая форма патологии развилась у Н.?
2. Осложнением какого заболевания часто является это состояние?
3. Каков механизм развития этого осложнения?
4. Какие факторы могут спровоцировать его развитие?

**Задача №2.** Пострадавший А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. А. произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние А. тяжёлое; сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка; суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии,

гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть А. наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

*Вопросы:*

1. Какой патологический процессвился у А.: а) вскоре после травмы; б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, которыйвился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности; б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

**Задача 3.** Пациент Ч. 36 лет, рабочий горнорудной промышленности, поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

<b>Газовый состав артериальной крови</b>	
$p_aO_2$	85 мм рт.ст.
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	88 мм рт.ст.
$p_aCO_2$	40 мм рт.ст.
Кислородная ёмкость	19,2 объёмных %
$S_aO_2$	94,3%
<b>Спирометрия</b>	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ <sub>1</sub>	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	?
	(рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
<b>Дополнительные данные</b>	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

*Вопросы:*

1. Имеются ли у Ч. признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у Ч. признаки расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите его тип (обструктивный или рестриктивный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каков Ваш общий вывод о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

**Задача №4.** Пациент С. 50 лет, жалуется на тупые ноющие боли в эпигастрии (больше справа) опоясывающего характера, кожный зуд, одышку при незначительной физической нагрузке, перебои в работе сердца, слабость.

Из анамнеза известно, что С. длительное время злоупотребляет алкоголем. 10 лет тому назад впервые появились схваткообразные боли в животе, диспепсия (горечь во рту, тошнота).

Впоследствии указанные симптомы возникали неоднократно, после приема алкоголя, однако к врачам не обращался, так как в периоды отказа от алкоголя самочувствие улучшалось. Около 6 лет тому назад стал замечать неприятные ощущения за грудиной при значительной физической нагрузке, купирующиеся в покое. 3 года назад впервые возник приступ сердечной

аритмии (пароксизмальная форма мерцания предсердий) в связи с чем прекратил прием алкоголя. Однако в последнее время стал вновь употреблять алкоголь, после чего стали беспокоить «перебои» в работе сердца. Настоящее ухудшение длится около недели.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. С. беспокойный, раздражительный, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые сухие, желтушные, десна кровоточат. На коже множественные расчесы, «сосудистые звездочки», определяются «печеночные ладони». ЧДД 26 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный. ЧСС 96 в минуту, дефицит пульса 8 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Выраженные отеки голеней и стоп. Живот увеличен в объеме за счет асцитической жидкости. На передней брюшной стенке расширены вены («caput medusae»). Appetit снижен; отмечается инверсия сна (бессонница ночью и сонливость днем). Кал обесцвечен, отмечается потемнение мочи.

Общий анализ крови без изменений. Общий анализ мочи: моча темная, сильно вспенивается при встряхивании. Биохимический анализ крови: билирубин общий 599 мкмоль/л (норма 5-21 мкмоль/л), прямой билирубин 462 мкмоль/л (норма 0-4,5 мкмоль/л), непрямого билирубин 137 мкмоль/л (норма 2-17 мкмоль/л), АЛТ 124 Е/л (норма 0-45 Е/л), АСТ 267 Е/л (норма 0-35 Е/л), альбумин 29 г/л (норма 35-55 г/л),  $\gamma$ -глобулины 26 г/л (норма 10-19 г/л), мочевины 1,86 ммоль/л (норма 1,5-8 ммоль/л), холестерин 5,89 ммоль/л (норма 3,0-5,2 ммоль/л), тимоловая проба 8 Е/л (норма до 6 ЕД/л),  $\alpha$ -амилаза –143 Е/л (норма 28-100 Е/л). Антитела к HBs, HCV отрицательные. Протромбиновый индекс 70% (норма 80-100%). На ЭКГ: мерцание предсердий. На ЭХО-КГ умеренное расширение обоих предсердий, нарушение диастолической функции левого желудочка. Фракция выброса 48%.

#### **Вопросы:**

1. Какие формы патологии имеются у С.?
2. Каковы причины и механизмы развития каждой из названных Вами форм патологий?
3. Какие основные синдромы и симптомы, характерны для этих форм патологии?

Задача №5: Пострадавший А. доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влиито 3 л полюглокина и реополиглокина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст.

На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. А. жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 7-е сутки у А. зарегистрировано увеличение диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

#### **Вопросы:**

1. Какой почечный синдром развился у А. и каковы его причины
2. Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД
3. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
4. Каковы механизмы развития симптомов у А. на 2–4-е сутки после травмы?

Задача №6. Пациент К. 31 года доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища телеангиэктазии, выявлена эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитической жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90, пульс ритмичный.

Результаты лабораторного обследования:

Общий анализ крови:

НЬ — 108 г/л; эритроциты  $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты  $4,8 \times 10^{12}$ /л; СОЭ 35 мм в час.

Биохимическое исследование крови

общий билирубин 7,1 мг%

глюкоза 80 мг%

КТ — выше нормы

содержание мочевины — снижено

протромбиновый индекс — понижен

активность холинэстеразы — снижена

Австралийский Аг — не обнаружен

**Вопросы:**

1. Каковы механизмы развития указанных изменений кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у К.? Какие ещё симптомы обусловлены этим же эффектом?

2. Каковы причины портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?

3. Есть ли у К. признаки печёночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?

4. С учётом клинических и лабораторных данных, развитие каких форм патологии есть основания допускать у К.: сахарный диабет? Острый гепатит? Цирроз печени? Почему?

5. Какие дополнительные данные Вам необходимы для точного ответа на два последних вопроса?