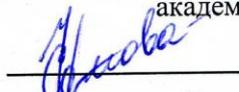
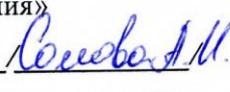


**Бюджетное учреждение высшего образования
Ханты-Мансийского автономного округа - Югры
«Ханты-Мансийская государственная медицинская академия»**

Лечебный факультет
Кафедра нормальной и патологической физиологии

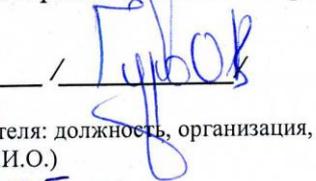
СОГЛАСОВАНО

Студенческим советом лечебного
факультета БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-
Мансийская государственная медицинская
академия»


_____ / 
председатель Студенческого совета
«30» 05 2016 г.

СОГЛАСОВАНО

Департаментом здравоохранения ХМАО-Югры


_____ / 
(представитель работодателя: должность, организация,
Ф.И.О.)
«30» 05 2016 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

для проведения промежуточной аттестации
по дисциплине

**«Патофизиология. Клиническая патофизиология»
Б.1.Б23**

основной образовательной программы
в соответствии с Федеральным образовательным стандартом высшего образования

31.05.01. Лечебное дело высшего образования - специалитета

Ханты-Мансийск
2016 г.

Авторы/составители ФОС по дисциплине:

Корчин Владимир Иванович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нормальной и патологической физиологии

(дата) 27.05.2016



(подпись)

Беспалова Татьяна Викторовна – д.м.н., профессор кафедры нормальной и патологической физиологии

(дата) 27.05.2016



(подпись)

Фонд оценочных средств по дисциплине рассмотрен на заседании кафедры нормальной и патологической физиологии

Протокол заседания № 10(157) от «27» 05 2016 г.

Зав.кафедрой  / д.м.н., профессор В.И.Корчин /

Фонд оценочных средств по дисциплине утвержден ЦМК математического, естественно-научного цикла

Протокол заседания № 9(78) от «04» 06 2016 г.

Председатель ЦМК  / д.м.н., профессор Корчин В.И./

Матрица компетенций (патологическая физиология, клиническая патофизиология)

Таблица 1

КОМПЕТЕНЦИИ	Уровень освоения			
	Иметь представление	ЗНАТЬ	УМЕТЬ	ВЛАДЕТЬ
ОК-1. способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	+	Зн. 6. значение физического и формализованного (не физического) моделирования болезней и болезненных состояний, патологических процессов, состояний и реакций для медицины и биологии в изучении патологических процессов Зн. 7. роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы	Ум. 1. пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности Ум. 4. применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности Ум. 6. планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии Ум. 7. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики; Ум. 8. решать ситуационные задачи различного типа;	Вл. 2. навыками системного подхода к анализу медицинской информации;
ОПК-1. Готовность решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности	+	Зн. 2. роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний Зн. 4. причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма Зн. 8. значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения; связь патофизиологии с другими медико-биологическими дисциплинами	Ум. 2. решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях Ум. 5. анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине Ум. 6. планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение	Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом; Вл. 2. навыками системного подхода к анализу медицинской информации; Вл. 3. принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;

			эксперимента для изучения клинических форм патологии Ум. 7. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;	
ОПК-5. Способность и готовность анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения профессиональных ошибок	+	Зн. 1. основные понятия общей нозологии Зн. 4. причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма Зн. 7. роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы	Ум. 1. пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности Ум. 2. решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях Ум. 4. применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности Ум. 5. анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине Ум. 8. решать ситуационные задачи различного типа; Ум. 10. оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов;	Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом; Вл. 3. принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;
ОПК-6. Готовность к ведению медицинской документации	+	Зн. 4. причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма	Ум. 1. пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности Ум. 3. проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики	Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом; Вл. 3. принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;

			<p>Ум. 11. анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;</p> <p>Ум. 12. формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови;</p> <p>Ум. 13. анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;</p> <p>Ум. 14. определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких;</p> <p>Ум. 16. давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов;</p> <p>Ум. 18. оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений;</p> <p>Ум. 21. интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб;</p> <p>Ум.22. обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;</p>	
<p>ОПК-9. Способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач</p>	+	<p>Зн. 1. основные понятия общей нозологии</p> <p>Зн. 3. причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний</p> <p>Зн. 8. значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения; связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими</p>	<p>Ум. 2. решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях</p> <p>Ум. 3. проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их</p>	<p>Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом;</p> <p>Вл. 2. навыками системного подхода к анализу медицинской информации;</p> <p>Вл. 4. навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;</p> <p>Вл. 5. основными методами оценки функционального состояния</p>

		<p>дисциплинами</p>	<p>выявления, лечения и профилактики Ум. 4. применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности Ум. 8. решать ситуационные задачи различного типа; Ум. 9. регистрировать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда; Ум. 10. оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов; Ум. 11. анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней; Ум. 12. формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови; Ум. 13. анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней; Ум. 14. определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких; Ум. 15. дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития; Ум. 16. давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов; Ум. 17. дифференцировать различные виды желтух; Ум. 18. оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений; Ум. 19. дифференцировать различные виды гипоксии;</p>	<p>организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий; Вл. 6. навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.</p>
--	--	---------------------	--	---

			<p>Ум. 20. определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого;</p> <p>Ум. 21. интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб;</p> <p>Ум.22. обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;</p>	
<p>ПК-1. Способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания</p>	+	<p>Зн. 2. роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний</p> <p>Зн. 3. причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний</p> <p>Зн. 4. причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма</p> <p>Зн. 9. правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях с реактивами, приборами, животными</p>	<p>Ум. 3. проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики</p> <p>Ум. 4. применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности</p> <p>Ум. 5. анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине</p> <p>Ум. 7. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;</p> <p>Ум. 9. регистрировать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда;</p>	<p>Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом;</p> <p>Вл. 2. навыками системного подхода к анализу медицинской информации;</p> <p>Вл. 3. принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;</p> <p>Вл. 4. навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;</p> <p>Вл. 5. основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий;</p> <p>Вл. 6. навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и</p>

				профилактики заболеваний.
ПК-5. Готовностью к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	+	Зн. 2. роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний Зн. 3. причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний Зн. 7. роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы	Ум. 2. решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях Ум. 3. проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики Ум. 4. применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности Ум. 6. планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии Ум. 7. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики; Ум. 9. регистрировать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда; Ум. 11. анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней; Ум. 12. формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови;	Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом; Вл. 3. принципами доказательной медицины, на основе решений с использованием теоретических знаний и практических умений; Вл. 4. навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; Вл. 5. основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий; Вл. 6. навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.

			<p>Ум. 13. анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;</p> <p>Ум. 14. определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких;</p> <p>Ум. 15. дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития;</p> <p>Ум. 16. давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов;</p> <p>Ум. 17. дифференцировать различные виды желтух;</p> <p>Ум. 18. оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений;</p> <p>Ум. 19. дифференцировать различные виды гипоксии;</p> <p>Ум. 20. определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого;</p> <p>Ум. 21. интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб;</p> <p>Ум.22. обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;</p>	
<p>ПК-21. Способность к участию в проведении научных исследований</p>	+	<p>Зн. 3. причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний</p> <p>Зн. 6. значение физического и формализованного (не физического) моделирования болезней и болезненных</p>	<p>Ум. 1. пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности</p> <p>Ум. 2. решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях</p> <p>Ум. 4. применять полученные знания при</p>	<p>Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом;</p> <p>Вл. 2. навыками системного подхода к анализу медицинской информации;</p>

	<p>состояний, патологических процессов, состояний и реакций для медицины и биологии в изучении патологических процессов</p> <p>Зн. 7. роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы</p> <p>Зн. 8. значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения; связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами</p> <p>Зн. 9. правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях с реактивами, приборами, животными</p>	<p>изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности</p> <p>Ум. 5. анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине</p> <p>Ум. 6. планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии</p> <p>Ум. 7. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;</p> <p>Ум. 8. решать ситуационные задачи различного типа;</p> <p>Ум. 10. оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов;</p>	
--	---	--	--

Перечень заданий для проверки знаний

Перечень знаний	Перечень заданий для проверки знаний
Зн. 1. основные понятия общей нозологии;	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тестовые задания 2. Проблемно-ситуационные задачи (модель больного)
Зн. 2. роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тестовые задания 2. Проблемно-ситуационные задачи (модель больного)

<p>завершении (исходе) заболеваний;</p> <p>Зн. 3. причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний;</p> <p>Зн. 4. причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма;</p> <p>Зн. 5. этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии;</p> <p>Зн. 6. значение физического и формализованного (не физического) моделирования болезней и болезненных состояний, патологических процессов, состояний и реакций для медицины и биологии в изучении патологических процессов;</p> <p>Зн. 7. роль различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в</p>	<p>1.Тестовые задания 2. Проблемно-ситуационные задачи (модель больного)</p>
---	--

<p>изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы;</p> <p>Зн. 8. значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения; связь патофизиологии с другими медико-биологическими и медицинскими дисциплинами;</p> <p>Зн. 9. правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях с реактивами, приборами, животными;</p>	<p>1.Тестовые задания 2. Проблемно-ситуационные задачи (модель больного)</p> <p>1.Тестовые задания 2. Проблемно-ситуационные задачи (модель больного)</p>
--	---

Перечень заданий для проверки умений

Перечень умений	Перечень заданий для проверки умений
<p>Ум. 1. пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;</p>	<p>Определять тип передачи наследственной патологии по составленному генеалогическому дереву.</p> <p>Изобразите схематически 2 пути запуска коагуляционного гемостаза, выделите основные стадии.</p> <p>Схематически изобразите патогенез кардиогенного шока, выделите первичное и основное звено патогенеза, порочные круги.</p> <p>Напишите несколько возможных вариантов возникновения иммунодефицита, названия гормонов, стимулирующих и угнетающих</p>

<p>Ум.2 решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа конкретных данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях;</p> <p>Ум.3. проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики;</p>	<p>иммунокомпетентные органы.</p> <p>Больной К., 43 лет, во время ликвидации аварии на АЭС получил дозу облучения 2000 Бэр (20 Гр.). В течение недели прогрессировали тошнота, рвота, вздутие живота, кровавый понос, лихорадка. На восьмые сутки состояние значительно ухудшилось. При осмотре: состояние тяжелое, температура тела – 39,8⁰С, питание пониженное, кожные покровы сухие, дряблые, множественные точечные геморрагии. Дыхание жесткое, 40 мин⁻¹ (16-18 в мин). Тоны сердца глухие, неритмичные. АД – 60\40 мм.рт.ст.(120/70 мм.рт.ст.). Живот резко вздут, кишечные шумы не выслушиваются. Стула не было последние пять суток.</p> <p>Общий анализ крови: Нв – 80 г\л (140-160 г\л), эритроциты – 2,5x10¹²\л (4,5-5,3x10¹²\л), лейкоциты – 1,6x 10⁹ \л (4-8x10⁹\л), лейкоцитарная формула: Б – нет (0-1%), Э – нет (2-4%), М – нет (0%), Ю – 12% (0-1%), П – 23% (2-5%), С – 70% (51-67%), Л – 2% (21-35%), М 1% (4-8%). Тромбоциты – 40,0x10⁹\л (180-320x10⁹\л).Общий анализ мочи: цвет – красно-бурый, удельный вес – 1028 (1020), белок - ++, сахар – отрицательно. В осадке – эритроциты на все поле зрения.</p> <p>На девятые сутки наступила смерть при явлениях паралитической непроходимости кишечника, шока, выраженной дегидратации.</p> <p>Какая форма патологии развилась у пациента? Какова ее стадия и форма? Объясните механизмы развития гематологических изменений, обезвоживания, паралитической непроходимости кишечника, сепсиса.</p> <p>Какие ткани являются наиболее чувствительными к действию излучений и почему? Назовите факторы, определяющие степень тяжести лучевой травмы.</p> <p>Пациент А. 57 лет, руководитель крупного предприятия, госпитализирован по результатам профилактического осмотра, в ходе которого выявлено: АД 170/100 мм рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), пульс 89 в мин ритмичный (60-80 в мин); объём циркулирующей крови на 20% больше нормального; расширение границ сердца влево, усиление верхушечного толчка; на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; сужение артериол и повышенная извитость сосудистого рисунка глазного дна; дыхание - 21 в мин (16-18 в мин). Анализ крови: эритроциты 6,0x10¹² /л (4,5-5,3x10¹²\л), гемоглобин 158 г\л (140-160г\л); лейкоциты 4 x10⁹\л (4-8x10⁹\л); тромбоциты 330x10⁹\л (180-320x10⁹); гипернатриемия; уровень альдостерона в пределах нормы; гиперхолестеринемия. Пациент эмоционален, возбуждён; не курит.</p> <p>Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ аргументируйте данными из условия задачи. Какова наиболее вероятная причина и основные звенья патогенеза этой патологии? Ответ обоснуйте.</p> <p>Как Вы объясните факт развития гипернатриемии, гиперволемии при нормальном содержании в крови альдостерона? О чём может свидетельствовать тахикардия, учащённое дыхание и эритроцитоз в данном случае? Какова (каковы) их причина (причины) и значение?</p> <p>У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке, появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован.</p> <p>Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое 42 мин⁻¹. Частота сердечных сокращений -120 мин⁻¹. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 81</p>
--	---

<p>Ум.4. применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности;</p>	<p>%, в венозной - 45%. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов - $19,0 \times 10^9$/л. Лейкоцитарная формула: Б-0, Э-1, Ю-2, П-16, С-62, Л-14, М-5. Имеется ли у больного коронарная недостаточность? Назовите виды и причины коронарной недостаточности? Укажите кардиальный механизм компенсации нарушений гемодинамики у больного? Каким синдромом выражается острая левожелудочковая сердечная недостаточность?</p> <p>Больной М., 33 лет, 2 года назад отмечал гиперемия лица и шеи, зуд на введение новокаина. В поликлинике под местной анестезией новокаином проводилась экстракция 5 зуба на нижней челюсти по поводу хронического перидонтита. Через 5 мин после инъекции новокаина у больного появились резкая слабость, чувство жара, зуд, тошнота и рвота, ощущение нехватки воздуха, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Больной потерял сознание. Объективно: выраженная гиперемия лица, шеи и туловища. Дыхание шумное, поверхностное до 28 в мин. (16-18 в мин), в легких при аускультации множество влажных хрипов. АД 60/15 мм.рт.ст. (120/80 мм.рт.ст.), пульс слабого наполнения до 120 уд/мин (60-70 уд/мин), ЦВД 30 мм. вод. ст. (60-120 мм.водст.). В крови: лейкоциты - 8×10^9 /л (4-8 x 10^9 /л), лимф. - 53% (21-35%), эоз.-9% (2-4%), IgE-590 нг/мл (87-350 нг/мл), Ig G- 3,1 г/л (7-16 г/л). Гистамин в периферической крови - 0,98 мкмоль/л 2 0 (0,18-0,72 мкмоль/л).</p> <p>Какое состояние развилось у больного? Каковы основные патогенетические механизмы развития этого состояния? Укажите особенности нарушений микроциркуляции при этом. Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у данного пациента? Какие методы неотложной терапии необходимо проводить для "выведения" пациента из этого состояния?</p> <p>У больного М., 56 лет, определяются следующие признаки сердечной недостаточности: стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, расширение левого предсердия, застой в малом круге кровообращения, нарушение функции правого желудочка, застой в большом круге кровообращения, кислородное голодание циркуляторного типа, одышка.</p> <p>Определите главное звено в данной цепи патогенеза возникающих в организме нарушений, устранение которого вызовет ликвидацию всех вышеуказанных нарушений. Дайте понятие «порочного круга» в патогенезе болезни.</p> <p>Вскоре после в/в вливания плазмы крови пациенту с обширными ожогами лица у него развились выраженная гиперемия кожи на шее и грудной клетке. Общее двигательное возбуждение, суетливость, чувство страха смерти, сильная пульсирующая головная боль, звон в ушах, тошнота. Предположив развитие аллергической реакции, врач ввел пациенту антигистаминный препарат. Однако состояние больного продолжало интенсивно ухудшаться: появилось чувство нехватки воздуха, развилась острая гипотензия (АД 65/45 мм.рт.ст), сознание спутано, больной на вопросы не отвечает, затем развились судороги с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Больной скончался.</p> <p>Какой патологический процесс (или реакция) развился у пациента после введения ему плазмы крови? Этот патологический процесс (реакция) может иметь несколько типов течения в зависимости от особенностей его патогенеза. Какой тип течения наблюдается у данного пациента? Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза этого типа процесса (реакции). Почему парентеральное введение антигистаминного препарата не улучшило состояние пациента? Как можно было предотвратить развитие данного состояния? Какие факторы обусловили респираторные, гемодинамические и психоневрологические расстройства? Назовите их и охарактеризуйте механизмы их действия.</p>
--	--

<p>Ум. 5. анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине;</p> <p>Ум. 6. планировать и участвовать в проведении (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;</p> <p>Ум.7. интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;</p>	<p>Укажите для наиболее известного Вам заболевания: этиологию; первичное и основное звенья патогенеза; патологическую реакцию, процесс, состояние; варианты исходов; возможный порочный круг</p> <p>Постепенное охлаждение кролика вызвало нарушение ритма сердца. При этом вначале наблюдалось увеличение интервала P-Q, затем были периодические выпадения сокращений желудочков, а в последующем – различный ритм сокращений предсердий и желудочков (соответственно 66 и 30 сокращений в 1 мин.). Какое нарушение ритма сердца возникло? Описать его стадии. Изобразить графически изменения ЭКГ</p> <p>С целью изучения отдельных звеньев патогенеза гипоксии и отёка лабораторной крысе внутривенно ввели большую дозу адреналина. Сразу после его введения лапки и ушки животного побледнели, АД поднялось с 120/70 мм рт.ст. до 210/175 мм рт.ст., появилась выраженная тахикардия, участилось дыхание; p_aO_2 осталось неизменным, p_vO_2 и p_aCO_2 снизились. Через 9 мин после введения адреналина на фоне сохраняющейся гипервентиляции появился акроцианоз; газовый состав артериальной крови существенно не изменился, но отмечено нарастающее снижение p_vO_2. Ещё через 4 минуты развилось диспноэ, появились влажные хрипы; АД резко снизилось, уменьшилось пульсовое давление, нарушился ритм сердечных сокращений. При этом p_aO_2 начало снижаться, а p_aCO_2 возрастать. К исходу 18 минуты развились клонико-тонические судороги, агональное судорожное дыхание, появились пенистые выделения розового цвета из дыхательных путей и на этом фоне животное погибло. Можно ли утверждать, что, несмотря на активацию функции сердца, повышение тонуса сосудов и уровня АД, у животного сразу после введения адреналина развилась гипоксия? Если да, то приведите аргументы. Если нет, то почему и к какому времени гипоксия развилась? Каков тип (типы) и патогенез этой гипоксии? Развился ли у животного отёк? Если да, то в каких органах и через какое время после введения большой дозы адреналина? Если отёк у животного, по Вашему мнению, развился, то моделями каких разновидностей отёка у человека он может служить?</p> <p>В анамнезе у больного цирроз печени. После длительного приема антибиотиков тетрациклинового ряда (по поводу пневмонии), состояние резко ухудшилось. Больной потерял сознание. В крови обнаружено повышение концентрации билирубина до 50 мкмоль/л (N 3,4-22,2 мкмоль/л), в основном - за счет связанного билирубина, аланинотрансферазы до 1,8 (N 0,1-0,088 -мккат/л), снижение холестерина до 2,18 - ммоль/л, (N< 5,18 ммоль/л - снижение холинэстеразы до 80-ммоль/ч.л. (N 108-318 ммоль/ч. /л) содержание альбуминов до 28 г/л - (N 36-50 г/л), и резкое повышение концентрации аммиака до 60 мкмоль/л -(N 17,6- 47,0) мкмоль/л). Какой патологический процесс имеются у пациента? Есть ли в данном случае признаки печеночной недостаточности? Какие формы печеночной недостаточности и печеночной комы выделяют по патогенезу? Каковы механизмы отклонений лабораторных показателей от нормы у данного пациента?</p> <p>Девочка М., 3,5 лет, поступила в гематологическое отделение с жалобами на резкую слабость, бледность и желтушность кожи, лихорадку, темную окраску мочи. Из анамнеза известно, что ребенок болен около двух недель, когда появились кашель, слизистые выделения из носа, температура 38,5⁰С, Получала анальгин, бисептол. Затем произошло родители отметили нарастание слабости, появилась темная моча, ребенок</p>
---	---

<p>Ум.8. решать ситуационные задачи различного типа;</p>	<p>стал сонлив. Участковым врачом заподозрен инфекционный гепатит. При поступлении состояние очень тяжелое. Сознание спутанное. Резкая бледность кожных покровов, иктеричность склер. Со стороны сердца выслушивается систолический шум. Печень выступает из под реберной дуги на 4 см., селезенка - на 3 см., пальпация их слегка болезненна. Моча цвета «темного пива». Стул окрашенный.</p> <p><i>Общий анализ крови:</i> Hb – 55г/л (N – 127,5 – 132г/л), Эр – $2.2 \times 10^{12}/л$ (N – $4.07 - 4,76 \times 10^{12}/л$), Ц.п. – 0,98 (N 0,8 – 1,0), Ретик. – 11% (N 2,6 – 6,8), Тромб. – $230 \times 10^9/л$ (N244 – $285 \times 10^9/л$), Лейк. – $12,3 \times 10^9/л$ (N 5- $12 \times 10^9/л$), миелоциты – 1% (N 0%), п/я – 7% (N 0,5 - 4%), с/я – 55% (N 27 – 48%), э – 1% (N – 1,4 – 7,2), л – 30% (N 37 – 66%), м – 5% (N-10%), СОЭ 45 мм/ч (N 6,8 – 12 мм/ч), выражен анизоцитоз, в некоторых полях зрения встречаются микроциты.</p> <p><i>Биохимический анализ крови:</i> общий белок – 70 г/л (N 58 – 82 г/л), мочевины – 3,7 ммоль/л (N – 8,6 – 14,7 ммоль/л); креатинин – 60 ммоль/л, билирубин: прямой – 7 мкмоль/л (N_{ср} в среднем 2,56мкмоль/л), непрямой – 67,2 мкмоль/л (N_{ср}– 8,5 мкмоль/л), АСТ – 28 ЕД (N 12 – 16 МЕ), АЛТ – 30 ЕД (N 5 – 15 МЕ).</p> <p><i>Общий анализ мочи:</i> уробилин – положительный, свободный гемоглобин отсутствует, белок – 0,33% (N – нет), лейкоциты – 1 – 2 в п/з (N 10 в 1 мкл.). <i>Проба Кумбса</i> с эритроцитами положительная.</p> <p>Каково ваше заключение о патологическом процессе у больной. Обоснуйте его, учитывая клинические и лабораторные данные. От каких заболеваний следует отличать данный патологический процесс? Какие возможны осложнения, учитывая патогенез развития процесса.</p> <p>Больной К. 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. В комплексном лечении астмы были использованы препараты глюкокортикоидов, в дальнейшем больной самостоятельно применял их в течение нескольких лет. За это время у него развилось ожирение, АД стало повышаться до 190/110 мм рт.ст. Через несколько дней после самостоятельной отмены препарата появилась резкая слабость, исчез аппетит, появилась диарея. В связи с наличием этих симптомов больной доставлен в клинику. При обследовании: больной среднего роста, ожирении с преимущественным отложением жира в области лица и живота при тонких конечностях. На животе полосы натяжения багрового цвета, на спине и лице много угрей. АД 70/50 мм рт.ст., уровень глюкозы в крови 7,0 ммоль/л. Какую патологию эндокринной системы можно предположить? Каковы механизмы ожирения, образование полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов? Почему после отмены препаратов развилась гипотензия и гипогликемия?</p> <p>Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения протившоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3 и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на 3 сутки.</p> <p>Больной С., 35 лет, поступил в хирургическую клинику по поводу пуле-</p>
--	--

<p>Ум. 9. регистрировать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда;</p>	<p>вого ранения грудной клетки. Клинические данные: бледная кожа, артериальное давление 70/40 мм рт. ст., частый слабый пульс, учащенное поверхностное дыхание, массивное внутреннее кровотечение в связи с повреждением одной из ветвей легочной артерии. Результаты анализа крови, полученные через 4 дня после проведенной операции, остановившей кровотечение: Hb - 65,6 г/л, эритроциты - 3×10^{12}/л, цветной показатель - ?, ретикулоциты - 42%, лейкоциты - $10,2 \times 10^9$/л, СОЭ- 10 мм/ч. Мазок крови: много полихроматофилов, 2 оксифильных нормоцита /нормобласта. При каком методе окраски мазка обнаруживаются полихроматофилы, ретикулоциты? О чем свидетельствует картина мазка крови? Как называется патология эритроцитов у больного? Каков механизм ее возникновения? Охарактеризовать данную патологию крови у больного по известным классификациям.</p> <p>Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом. При осмотре: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъем сегмента ST в I, AVL, V1–V4-отведениях. В анализе крови: лейкоциты $9,2 \times 10^9$/л, другие показатели в пределах нормы.</p> <p>Какие формы патологии сердца развились у пациента? Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной?</p> <p>Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?</p> <p>Пациент С. 52 лет доставлен в кардиологическое отделение больницы в связи с развившимся дома эпизодом потери сознания, которому предшествовал длительный период периодически возникающих приступов сердцебиения. Это сочеталось с чувством внезапной слабости, головокружения и нехватки воздуха. Накануне пациент пережил тяжелую психо-эмоциональную травму (смерть и похороны близкого родственника, страдавшего ишемической болезнью сердца), много курил. При обследовании: показатели гемограммы в пределах возрастной нормы. На ЭКГ: при мониторинге в течение суток зафиксировано 11 эпизодов аритмий длительностью от 20 до 60 секунд, в течение которых зубцы Р были плохо различимы, иногда наслаивались на комплексы QRS, число их было обычно около 70 в мин; комплексы QRS регулярные, с частотой 190 в мин, нередко деформированы, напоминают желудочковые экстрасистолы, независимы от зубца Р. Одновременно с этим регистрировалось резкое падение артериального давления. Как Вы обозначите форму патологии сердца, развившуюся у пациента? Каковы возможные причины, вызывающие эту патологию? Каковы электрофизиологические механизмы, приводящие к изменениям ЭКГ, выявленным у пациента? Какие метаболические сдвиги в миокарде обуславливают эти изменения ЭКГ? Есть ли опасность смерти пациента во время одного из эпизодов нарушения сердечной деятельности? Если да, то в результате чего? Если нет, то почему?</p>
<p>Ум. 10. оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов;</p>	<p>В экссудате обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?</p>

<p>Ум.11. анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;</p> <p>Ум.12. формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови;</p>	<p>Больной П., 15 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, рекомендовано оперативное лечение. Состояние больного не удовлетворительное. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется плотный инфильтрат, болезненный при пальпации. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3 градуса С. Комплимент С-3 плазмы крови - 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), НСТ - тест 40% (норма 15%), (тест восстановления тетразоля нитросинего отражает степень активации кислородзависимых механизмов бактерицидной активности фагоцитирующих клеток). С - реактивный белок в плазме крови (++) , СОЭ - 35 мм/час.</p> <p>Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения? Какие симптомы общих реакций организма на воспаление вы выявили при анализе истории болезни? Какие местные симптомы воспалительной реакции приведены в задаче, объясните патогенез: а) артериальной гиперемии; б) венозной гиперемии; в) пролиферации в очаге воспаления.</p> <p>Больная Б., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на многократные приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носа, зуд век, слезотечение, светобоязнь, резь в глазах. Подобное состояние наблюдалось в течение последних 4-лет, с начала июня до конца июля. Анализ крови: Нв- 140 г/л, эритроцитов – $4,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов – 0,7%, тромбоцитов – $250 \times 10^9/л$, лейкоцитов – $9,0 \times 10^9/л$, СОЭ 20 мм/ч. лейкоцитарная формула: Б-0, Э-14, нейтрофилов: метамиелоцитов – 0, П-4, С-50, Л-27, М-5.</p> <p>Дайте заключение об изменениях в данной гемограмме. Дайте развернутое обоснование Вашего заключения. Объясните значение изменения гемограммы в патогенезе данного заболевания.</p> <p>Больная Г., 17 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, недомогание, повышение температуры тела с ознобом, боли в горле при глотании. Анализ крови: Нв – 150 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты – 0,7% тромбоциты – $245 \times 10^9/л$, лейкоциты – $16 \times 10^9/л$; метамиелоциты – 8, П – 20, С – 66, Э – 2, Б – 0, Л – 11, М – 3, СОЭ – 24 мм/ч. Определите цветовой показатель. Напишите заключение об изменениях в гемограмме. Объясните механизм симптомов заболевания и изменений в гемограмме. Какие причины могут характеризовать изменения в гемограмме? Что такое ядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле и какой у больной?</p> <p>Больная С., 30 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, недомогание. В крови обнаружен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево при отсутствии клинических проявлений. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Анализ крови: Нв-100,6 г/л, эритроциты $3,85 \times 10^{12}/л$, ЦП=0,9, лейкоцитов $125,0 \times 10^9/л$, Б- 6% (N=0-1%), промиелоциты - 1%, миелоциты 24%, метамиелоциты 21% (N=0-1%), пал. -15% (N=3-5%), сегментоядерные нейтрофилы - 4 (N=51-67%), лимф. 9% (N=21-35%), тромбоциты $355,0 \times 10^9/л$, СОЭ–10мм/час. При цитогенетическом обследовании обнаружена филадельфийская хромосома в 98% метафаз. Какая форма патологии имеется у больной по результатам анализа гемограммы? Каковы причины данной патологии? Каковы причины и механизмы развития изменений в гемограмме и миелограмме?</p> <p>Больная Р., 53 лет, поступила в клинику с жалобами на прогрессирующую слабость, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, головокружение, снижение аппетита, боли и жжение в языке. При осмотре обращали на себя внимание выраженная бледность кожных</p>
---	--

	<p>покровов, иктеричность склер. Четыре года назад больная перенесла резекцию тощей кишки. Анализ крови: Нв – 48 г/л, эритроциты – $1,2 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты – 0,1% тромбоциты – $96 \times 10^9/л$, лейкоциты – $3,9 \times 10^9/л$, метамиелоциты – 0, П – 1, С – 44, Э – 2, Б – 0, Л – 49, М – 4, СОЭ – 27 мм/ч, В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, мегалоциты, единичные мегалобласты и полисегментированные нейтрофилы. Железо сыворотки – 46 мкмоль/л, непрямой билирубин – 35 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: мин. – 0,58%, макс. – 0,34% хлорида натрия. Укажите, для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? Что характерно при этом для миелограммы? Укажите какие системы страдают при данной патологии.</p>
<p>Ум.13. анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;</p>	<p>Больной С., 32 лет. Умеренная спонтанная кровоточивость (частые носовые кровотечения, легкое появление синяков). Анализ крови: эритроциты – $3 \times 10^{12}/л$; тромбоциты – $250 \times 10^9/л$; лейкоциты – $6 \times 10^9/л$. Общее время свертывания – 12 мин.(норма 5 – 11 мин.). Активное частичное тромбопластиновое время – 65 сек.(норма 35 – 50 сек.). Протромбиновое время – 20 сек. (норма 11 – 14 сек.). С помощью коррегирующих проб выявлено отсутствие IX фактора свертывания. О нарушениях какой фазы свертывания крови свидетельствуют приведенные лабораторные показатели? К нарушению образования какого комплекса приводит недостаточность данного фактора? Каков вид коагулопатии? Доминирующий тип кровоточивости при данной патологии?</p> <p>Больная Н., 15 лет, была доставлена в БСМП бригадой скорой помощи с профузным маточным кровотечением после криминального аборта. Сознание спутано, АД резко снижено, пульс частый, нитевидный. Анализ крови: эритроцитов – $1,5 \times 10^{12}/л$; тромбоцитов – $60 \times 10^9/л$; лейкоцитов – $8 \times 10^9/л$. Общее время свертывания 25 минут (норма 5 – 11 минут). Протромбиновое время – 30 сек. (норма 11 – 14 сек.). Тромбиновое время – 28 сек. (норма 12 – 20 сек.). Фибриноген – 1,5 г/л (норма 2 – 3,5 г/л). Ретракция кровяного сгустка резко снижена, продукты деградации фибрина увеличены. Как Вы обозначите патологическое состояние развившееся у больной? Какие лабораторные показатели свидетельствуют о развитии данной коагулопатии? Какая стадия развития данного патологического состояния? Какие показатели отражают эту стадию? К каким проявлениям может привести данная патология?</p>
<p>Ум.14. определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких;</p>	<p>Больной Т., 19 лет. На 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение. При поступлении дыхание 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови — насыщение артериальной крови составило 86%. Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития? Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?</p> <p>Больной Г. 42 лет, находился в стационаре по поводу закрытого перелома X и XI ребер справа, не осложненного повреждением легочной ткани. Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания - 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстаёт при дыхании. При общей спирографии выявлено - дыхательный объем составляет 83% от нормы, минутный объем дыхания - 82%, жизненная емкость легких - 80% от нормы. Индекс Тиффно (ОФВ 1с/ ЖЕЛ) - 85% (</p>

<p>Ум.15. дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития;</p>	<p>норма - не м. 80%), показатель вентиляционно - перфузионных отношений (V/Q) - 0,7 (норма 0,8 - 1,0). Определите тип нарушения системы внешнего дыхания (СВД). Каковы механизмы развития нарушений СВД? Как нарушена биомеханика дыхания у данного больного? Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?</p> <p>Больной Б., 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта.</p> <p>При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна-Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна-Стокса сменилось дыханием Биота.</p> <p>Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак? Какой фактор имеет основное значение в патогенезе периодического дыхания?</p> <p>Больная Р., 52 года, доставлена в больницу в состоянии уремии. Больная адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов. Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма. На 4-й день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры, наступило ухудшение: развилась кома, реакция зрачков на свет вялая, больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами. Какая форма расстройств дыхания появилась у больной?</p>
<p>Ум.16. давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и клиренс-тестов;</p>	<p>Больная П., 19 лет, жалуется на отеки, преимущественно на лице, головную боль, постоянную ноющую боль в поясничной области, мочу цвета «мясных помоев». Заболевание началось остро 5 дней назад. В анамнезе частые ангины, 2 недели назад перенесла отит. При обследовании обнаружена бледность кожных покровов, общие отеки с преимущественной локализацией на лице, вокруг глаз. Пульс редкий, напряженный, верхушечный толчок сердца смещен влево на 2 см. и усилен, АД повышено – 150/100. При аускультации определяется акцент второго тона над аортой, приглушение сердечных тонов и слабый систолический шум на верхушке сердца. Анализ мочи: уд. вес – 1023, белок – 340мг/л, в осадке – лейкоциты, эритроциты до 1000 в поле зрения, зернистые и гиалиновые цилиндры, клетки почечного эпителия.</p> <p>Какое заболевание у больной? О нарушении какой функции почек свидетельствуют лабораторные анализы? Этиология и патогенез данного заболевания? Объясните механизм развития почечной артериальной гипертензии. Каковы механизмы регуляции АД почками?</p> <p>К врачу обратился пациент П., 32 лет, с жалобами на общую слабость, боли в поясничной области, тошноту, жажду, сухость во рту, отеки, редкое мочеиспускание и малое количество мочи выделяемое за сутки.</p> <p>Объективно : отеки в области лица, стоп, голени. Кожные покровы сухие, бледные, волосы тусклые, ломкие. АД повышено, левая граница сердца увеличена.</p> <p>Лаб. данные: гипопротеинемия- 30 г/л (N - 60-80) гиперхолестеринемия - 13 ммоль/л (N - 3-6 ммоль/л), уровень креатина 0,3 ммоль/л (N - 0,088-0,18), мочевины 28 ммоль/л (N - 14,2-28). Общее количество мочи 600 мл, плотность 1,040. В моче по Нечипоренко цилиндры 300, эритроцитов 2000 (M до 1000), лейкоцитов 2200 (n до 2000), отмечается наличие почечного эпителия, альбуминурия 5 г/л.</p> <p>Какова предположительная патология и патогенез ее развития. Каков механизм нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы у больного? Объясните механизм развития отеков у больного. Объясните изменение лабораторных показателей у больного. Каковы механизмы</p>

Ум.17. дифференцировать различные виды желтух;

вне- и внутривисочечной регуляции функции почек?

Больная С., 30 лет, в течение ряда лет страдала приступами боли в правом подреберье, иногда они сопровождались повышением температуры и легкой желтушностью склер, кожных покровов. В последнее время беспокоили вздутие кишечника, боли в правом подреберье. Затем развилась желтуха, сопровождавшаяся потемнением мочи, обесцвечиванием кала. На 9-й день отмечалась сонливость, головные боли, временами спутанное сознание и беспокойство. Доставлена в клинику. Объективно: кожные покровы, склеры и видимые слизистые желтушны, язык влажный, обложен белым налетом, имеются небольшие расчесы в области живота и бедер. Печень выходит из-под ребер на 2 см, плотна и болезненна. Анализ крови: билирубин крови и активность щелочной фосфатазы повышены, ГГТ (гаммаглутамилтрансферазы) и холестерин выше нормы. При УЗИ обнаружены камни в желчном пузыре один из них обтурирует просвет выводного протока. О каком патологическом процессе можно думать в данном случае? Каков патогенез данной патологии? Приведите классификацию данного патологического процесса. Перечислите основные ферменты-индикаторы повреждения печени.

Больной К. по поводу острой кровопотери была перелита одноклассовая Rh-1 совместимая кровь. Через 3 недели после переливания крови больная стала раздражительна, отмечалась сонливость днем и бессонница ночью, головные боли, повышенная утомляемость, кожный зуд. Кожа и склеры приняли желтый оттенок. Кал стал бесцветным, а моча – пеннистая, темно-желтого цвета. Объективно: кожа лица имеет желтушную окраску, на слизистой полости рта имеются геморрагии. Какой патологический процесс развился в данном случае? Объясните как и почему происходит изменение цвета кала и мочи в зависимости от стадии процесса. Может ли возникнуть холестаза у больной?

Ум.18. оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС) и формулировать заключения о различных видах его нарушений;

Больной О., 35 лет, поступил в приемное отделение больницы скорой и неотложной медицинской помощи с жалобами на тошноту, рвоту, головокружение, головные боли, выраженную одышку. Известно, что он попал в автомобильную аварию и в течение 15 мин находился без сознания. При обследовании обнаружена ретроградная амнезия, небольшая ригидность затылочных мышц и положительный симптом Кернига, повышение нервно-мышечной возбудимости. Температура тела - 37,5°C, ЧСС - 97 мин⁻¹, АД 145/97 мм рт. ст. На ЭЭГ - сохранен дельта-ритм, но выявляется его неравномерность по амплитуде и частоте. При анализе реоэнцефалографии выявлено снижение пульсового кровенаполнения мозговых сосудов. Кислотно-основное состояние крови

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	22 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB (Сумма всех буфер. основ.)	43 ммоль/л +1,1 ммоль/л	40 - 60 ммоль ±2,3 ммоль/л
BE (Сдвиг буф. основ.)	30 мм рт. ст.	35 - 45 мм рт.ст.
PCO ₂	7,56	7,35-7,45
PH		

Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больного? Дайте обоснование своего заключения. Каковы механизмы клиничко-лабораторных изменений, связанные с нарушением КОС?

Больной К., 60 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии в тяжелом состоянии. Из анамнеза известно, что длительное время больного беспокоило чувство тяжести в эпигастральной области, отрыжка тухлым, за последний месяц похудел на 15 кг. В течение двух последних дней была многократная обильная рвота. Больного беспокоит

жажда, тургор кожи снижен, повышена нервно-мышечная возбудимость, отмечается тетания. При обследовании больного видны контуры переполненного желудка, определяется шум плеска. ЧСС- 105 в мин, АД - 95/60 мм. рт. ст. Анализ крови: эритроциты - $5,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $11 \times 10^9 /л$; Б - О, Э - 2, П - 2, С - 60, Л - 29, М - 7; общий белок - 50 г/л. При зондировании желудка удалено большое количество гниющих пищевых масс. Кислотно-основное состояние крови

Показатели КОС	Значения	Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	29 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	63 ммоль/л +5,5 ммоль/л	40 - 60 ммоль ±2,3 ммоль/л
BE (сдвиг буф. основ.)	46 мм рт. ст.	35 - 45 мм рт.ст.
PCO ₂	7,5	7,35-7,37
pH		

Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больного? Дайте обоснованное заключение своего предположения. Каковы механизмы клинико-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?

Ум.19. дифференцировать различные виды гипоксии;

Пациентка К., 30 лет, находящаяся в отделении реанимации после хирургического лечения внематочной беременности, выполненного под эндотрахеальным эфирным наркозом, почувствовала резкое ухудшение состояния. У неё появились одышка, чувство нехватки воздуха, озноб; больная стала заторможенной, адинамичной; кожные покровы побледнели, развился акроцианоз; дыхание частое — 28 в минуту, хрипы в лёгких не прослушиваются, тоны сердца приглушены, пульс ритмичный — 120 в минуту, АД 65/30 мм рт.ст., Нб 100 г/л, Нт 0,30. Пациентке назначена ингаляция кислорода, но существенного улучшения состояния не произошло. Какой (или какие) патологический процесс (или процессы) развился (развились) у пациентки в послеоперационном периоде? Может ли быть связано ухудшение состояния больной с развитием у неё в послеоперационном периоде гипоксии: а) дыхательного типа, б) циркуляторного типа, в) гемического типа, г) тканевого типа? Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из указанных типов гипоксии в этой ситуации? Есть ли признаки активации экстренных механизмов адаптации к гипоксии у пациентки? Если да, то назовите их. Почему они малоэффективны в данном случае? Почему ингаляция кислорода существенно не улучшила состояние пациентки? Укажите срочные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии.

У больного А., 42 лет, приступы удушья в ночное время. Больной возбужден, отмечает чувство страха. Кожные покровы цианотичны, положение сидячее вынужденное, в нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы, левая половина сердца смещена влево на 3,5 см от срединной ключичной линии. ЧСС - 100 мин⁻¹, МОС - 3 л. НЬО₂ артериальной крови - 87%, а венозной - 40%. В крови: количество эритроцитов - $5,9 \times 10^{12}/л$, Нб - 175 г/л.

Какой тип кислородного голодания развился у больного и каков его патогенез? Объясните патогенез гематологических изменений у больной (эритроцитоза, гипергемоглобинемии). Приведите патогенетическую классификацию гипоксии. Каковы срочные и долговременные механизмы компенсации при гипоксии? Перечислите типовые механизмы повреждения клеток при гипоксии.

Ум.20. определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого;

Девочка 14 лет, больна 1 год, жалобы на «голодные» боли в эпигастрии, появляются утром, натощак, через 1,5 - 2 часа после еды, ночью, купируются приемом пищи. Беспокоят отрыжка кислым, стул регулярный, оформленный. Первое обращение к врачу - неделю назад, после амбулаторной ЭГДС госпитализирована. У матери ребенка язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у отца – гастрит.

<p>Ум.21. интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб;</p>	<p><u>Объективно:</u> болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области. Печень не увеличена, без болей. По другим органам без патологии.</p> <p><u>Биохимический анализ крови:</u> общий белок- 72 г/л (N - 58 - 82 г/л); АлАТ— 19 Ед/л (N .- 12 - 16 Ед/л); АсАТ - 24 Ед/л (N 12-16), ЩФ - 138 Ед/л (N7-140), амилаза,- 100 Ед/л (N 10 - 120) тимоловая проба – 4 Ед (N- до 0,2), Билирубин - 15мкмоль/л (Nср - 10,3 мкмоль/л), из них связ. - 3 мкмоль/л (N ср-2,56).</p> <p><u>Эзофагогастродуоденоскопия:</u> В желудке мутная слизь, слизистая с очаговой гиперемией, в антруме на стенках множественные разнокалиберные выбухания. Слизистая луковицы дуоденум - очагово гиперемирована, отечная, на задней стенке язвенный дефект.</p> <p>Биопсийный тест на <i>Helicobacter P</i>-инфекцию: положительный (++).</p> <p>Ваше заключение, о нарушениях в системе пищеварения у больной.</p> <p>Укажите ключевые критерии подтверждающие характер развившихся дисфункций. Эпидемиология хеликобактерной инфекции и пути ее передачи. Современные принципы лечения данного заболевания.</p> <p>Ребенок 1,5 лет, с жалобами на отсутствие аппетита, прибавки веса, обильный стул. <u>Анамнез болезни:</u> в 1год ребенок перенес сальмонеллезную инфекцию, лечился в стационаре. После выписки из стационара родители ребенка изменили его рацион питания. Пища стала содержать большое количество продуктов из зерновых культур. Через 1 месяц произошло ухудшение состояния, разжижение стула, вялость. Бактериологическое исследование дало отрицательные результаты. Ребенок стал беспокойным, агрессивным, плаксивым, потерял в массе. Стул участился до 10 - 12 раз, стал обильным, жирным.</p> <p>При поступлении в стационар состояние тяжелое. Тургор тканей снижен. Кожные покровы бледные, сухие. Волосы тусклые, сухие. Умеренно выраженная отечность на голенях, передней брюшной стенке. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 120 уд/мин. Живот увеличен в размере, мягкий, при пальпации болезненный. Печень +2см из-под реберного края. Стул 10 раз в сутки, обильный, зловонный, пенистый, с жирным блеском. Мочеиспускание не нарушено.</p> <p><u>Биохимический анализ крови:</u> общий белок - 58 г/л (N -58 - 82); γ-глобулин- 25% (Nср - 7,5%); мочевины -3,7 ммоль/л (N - 8,6 - 14,7 ммоль/л); билирубин - 7,0 мкмоль/л (N - 3,4 - 13,4 мкмоль/л); холестерин - 1,9 ммоль/л (N - 3,7 - 6,5 ммоль/л); ЩФ - 830 Ед/л (N - 220 - 820 Ед/л).</p> <p><u>Копрограмма:</u> жирные кислоты - много, крахмал - много.</p> <p><u>Анализ кала на дисбактериоз:</u> общее количество кишечной палочки - 3×10^8 (N - 3×10^8 - 4×10^8); кокковая флора - 10% (N - до25%); бифидобактерии - 10^2 (N - более 10^7).</p> <p><u>Липидограмма крови:</u> общие липиды - 440 мг% (N - 450 - 700); фосфолипиды - 90 мг% (N - 100 - 160 мг%); триглицериды - 108 мг% (N - 160-190 мг%);</p> <p><u>Липидограмма кала:</u> общие липиды - 1380 мг% (N - 790 мг%); моноглицериды - 173 мг% (N - 0 мг%) - диглицериды - 53 мг% (N - 38 мг%). <u>Гистологическое исследование слизистой тонкой кишки:</u> атрофические изменения слизистой оболочки в виде полного исчезновения ворсин, увеличения глубины крипт.</p> <p>Ваше заключение о патологическом процессе у ребенка, обоснование. Какое значение для развития заболевания имеет перенесенная сальмонеллезная инфекция? Дайте анализ объективных данных и данных лабораторных анализов. Назначьте диету ребенку.</p> <p>В приемный покой БСМП поступила больная М., 17 лет с жалобами на резкий отек кожи шеи, лица, внезапно осипший голос и появления чувства нехватки воздуха после применения спрей - дезодоранта 30 минут назад. Объективно - резкий отек подкожно - жировой клетчатки лица, шеи, дыхание затруднено, слышно на расстоянии, сознание больной заторможено. Иммунограмма: Лейкоциты-6×10^9/л (N $4-9 \times 10^9$), Лимфоциты - 47% (N 19 - 37),Т - лимфоциты - 70% (N 55—70), Т-</p>
--	--

<p>Ум.22. обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;</p>	<p>хелперы - 52% (N 30-50), Т-супрессоры - 10% (N 15-35), Т - хелперы/Т - супрессоры - 5 (N 1,2 - 2,5), В - лимфоциты - 46% (N 11 - 16), IgM - 1,2 г/л (N 0,5 - 2,3), IgG-3 г/л (N 8-16,6), IgE - 520 нг/мл (N50-150) Реакция дегрануляции базофилов периферической крови - 160 % от контрольного уровня (N-не более 110%). Гистамин в периферической крови – 1,15 мкмоль/л (N 0,18 - 0,72). О какой патологической реакции следует думать в первую очередь, ее патогенез? К какому типу реакции по классификации Джелла и Кумбса относится данная патология? Какая стадия аллергической реакции наблюдается у данной больной, чем она обусловлена? Какие еще проявления в организме возможны при данном типе аллергической реакции? Какие методы десенсибилизации вам известны?</p> <p>Больная, Д, 16 лет обратилась к врачу - дерматологу по поводу нестерпимого зуда в области углов рта, покраснение и растрескивание в области красной каймы губ, отделяемое на губах слизистого характера. Объективно – губы отечные, синюшного цвета, с множественными трещинками в области красной каймы. Клинический анализ крови: лейкоциты - 6×10^9 /л (N 4 - 9×10^9), лимфоциты - 48% (N 19-37). Биохимический анализ крови: Ig E - 480 нг/мл (N 50 - 150) Ig A - 0,3 (N 1,4 - 4,2 г/л). Апликационная проба на слизистой губы с предполагаемым антигеном (контурный карандаш для губ) резко положительна. Какова предполагаемая патология? К какому типу аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу возможно отнести выявленные изменения? Патогенез развития данной аллергической реакции. Какие БАВ принимают участие в патофизиологической стадии аллергической реакции, назовите их, охарактеризуйте. Какие общие реакции возможны при данной патологии?</p> <p>В ожоговый центр ОКБ доставлен пострадавший, получивший ожог пламенем, площадь ожога - 20 %, степень – 3б. Данные радиоиммунологического анализа: адреналин 0,8 мкг/ч (0,5 мкг/ч), кортизол 40 мкг/100 мл (12-26 мкг/ч), гистамин 0,9 мкмоль/л (18-0,72 мкмоль/л). рН крови 7,32 (7,36-7,44). Частота дыхания - 9 раз в мин. (16-18 в мин). Калий плазмы - 7 ммоль/л (3,6-5,4 ммоль/л), натрий плазмы- 110 ммоль/л (130-150 ммоль/л), гематокрит 65% (36-48%). Какая форма патологии развилась у пострадавшего? Какова стадия развития данной патологии? Укажите основные механизмы развития данной патологии. Каковы патогенетические принципы терапии данной формы патологии. Обоснуйте прогноз состояния данного больного.</p> <p>У мужчины 28 лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через 1 час после травмы в тяжелом состоянии: сознание спутанное; он бледен, покрыт "холодным" липким потом; зрачки узкие со слабой реакцией на свет; дыхание редкое, поверхностное; тоны сердца приглушены; пульс едва прощупывается; артериальное давление 60/40 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.); признаков наружной или внутренней кровопотери нет. Какое состояние развилось у пациента в результате травмы? На какой стадии его развития находится пациент? Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у данного пациента? Каков патогенез дыхательных и циркуляторных расстройств у пациента? Какие методы неотложной терапии необходимо проводить для "выведения" пациента из этого состояния?</p>
---	--

Перечень заданий для проверки владений

Перечень владений	Перечень заданий для проверки владений
Вл. 1. медико-анатомическим понятийным аппаратом;	<p>Подросток М., 13 лет, с признаками умственной отсталости. Лицо плоское, косой разрез глаз, открытый рот, короткий нос, плоская переносица, диспластичные уши. Отмечается деформация грудной клетки (килевидная) и мышечная гипотония. Поставлен диагноз: болезнь Дауна.</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Укажите генотип и тип наследования.2. Назовите методы выявления данной наследственной патологии, которые могут быть использованы для постановки диагноза.3. Укажите, к какой группе наследственных форм патологии относится болезнь Дауна.4. Обоснуйте прогноз для жизни этого ребенка.

<p>Вл. 2. навыками системного подхода к анализу медицинской информации;</p> <p>Вл. 3. принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;</p>	<p>5. Охарактеризуйте принципы лечения наследственных форм патологии.</p> <p>Вызов бригады «Скорой помощи» к мальчику 15 лет. При самостоятельном спуске с горы зимой получил травму ноги, в связи с чем ночь провел вне лыжной базы. Найден спасателем утром.</p> <p>При осмотре: резко заторможен. Температура тела – 32⁰ С. Кожные покровы и слизистые бледные. Мышечная дрожь. Одышка. Частота дыхания 36 в минуту (15-16). Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс – 120 уд/мин (70-80), АД – 80/50 мм рт. ст. (110/60). Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги. Отек и затвердение тканей в области обеих ступней с потерей чувствительности.</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая форма патологии развилась у больного? 2. Неотложные мероприятия в данном случае. Какие методы согревания противопоказаны при данной патологии? 3. Ведущие патогенетические механизмы органических и системных нарушений при данной патологии. 4. Каковы локальные изменения в тканях при данном состоянии? 5. Изменение каких систем и поражение каких органов следует ожидать в данном случае в зависимости от тяжести патологии и скорости ее развития? 6. Критерии эффективности реанимационных мероприятий при замерзании у детей? 7. Прогноз состояния у данного пациента в зависимости от тяжести общего переохлаждения. <p>Больной 68 лет в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии ежедневно 1-2 раза при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличивалось и достигло 10-15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда - после приема нитроглицерина. К врачам не обращался, антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, не купированный нитроглицерином. При поступлении: больной бледен, испуган, жалуется на сильные боли за грудиной. АД - 90/60 мм рт. ст., пульс - 100 уд. в мин. На ЭКГ - в отведениях I, aVL, V_rV₄ - высокий подъем ST, "коронарный" T в V₁, V₆. На ЭХО-грамме - истончение стенки левого желудочка, там же выявляется участок акинезии. В крови увеличен уровень миоглобина и тропонина, нейтрофильный лейкоцитоз. Температура тела - 38,4°С.</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какое заболевание можно предположить у данного больного? Какова его возможная причина? 2. О каких нарушениях свидетельствуют лейкоцитоз, повышение температуры тела, результаты биохимического исследования крови? 3. Каков механизм возникновения тяжелого болевого приступа? 4. Каковы патогенетически обоснованные рекомендации по лечению данного больного? <p>60-летний пациент М. доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное; пульс - 96 уд. в мин, АД - 70/50 мм рт.ст.; язык сухой; периодически наблюдаются судороги конечностей и мимической мускулатуры. Экспресс анализ крови: гипергликемия - 33 мм/л, гиперазотемия, гипернатриемия, рН - 7,32. Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснилось, что он болен сахарным диабетом, в связи с чем принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита; нередко были рвота и понос; жаловался на постоянную жажду и выделение большого количества мочи.</p>
--	---

Вл. 4. навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;

Вл. 5. основными методами оценки функционального

Вопросы:

1. Как называется состояние, в котором пациент доставлен в больницу?
2. Что послужило причиной возникновения этого состояния? Назовите и охарактеризуйте основные звенья его патогенеза.
3. Почему при развитии подобных патологических состояний утрачивается сознание?
4. Какие срочные лечебные мероприятия необходимы для выведения из таких состояний?

В инфекционную клинику поступил больной К., 36 лет, с клинической картиной пищевой токсикоинфекции, жалобами на многократную рвоту и профузный понос. Показатели гемодинамики: АД 70/50 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), МОС- 3 л/мин (5-6 л/мин), ЦВД-40 мм.вод.ст. (N 60-120 мм.вод.ст.).

Анализ крови : эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$ (N $4,5-5,3 \times 10^{12}/л$), Нв 155 г/л (140-160г/л), лейкоциты $11 \times 10^9/л$ ($4-8 \times 10^9/л$), СОЭ 2 мм/ч (2-15 мм/ч), относительная плотность плазмы 1,030 (1,025), Нт -57% (36-48%), рН крови- 7,2 (7,35-7,45). Лактат (молочная кислота) - 2,1 ммоль/л (0,56-1,67 ммоль/л). Стандартный бикарбонат 15,5 ммоль/л (21-25 ммоль/л), ВЕ= -13 ммоль/л ($\pm 2,3$ ммоль/л).

Вопросы:

1. Какое осложнение инфекционного процесса развилось у больного?
2. Каковы патогенетические механизмы развития этого осложнения?
3. Приведите современную классификацию данных состояний.
4. Укажите основные механизмы микроциркуляторных расстройств при этом состоянии.
5. Какие лабораторные данные свидетельствуют о нарушении функции клеток?

КЛИНИКА. Больная Н., 38 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с признаками внутреннего кровотечения. Объективно: кожа бледная, с множественными петехиями и светло-коричневыми плотными, приподнимающимися над поверхностью образованиями. При осмотре ротовой полости – некротическая ангина. Катаральные изменения в носоглотке. Пульс нитевидный АД 80/40 мм. рт. ст. Температура – 38⁰С. Гепато- и спленомегалия.

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Эритроциты: $2,7 \times 10^{12}/л$
 Тромбоциты: $30 \times 10^9/л$
 Гемоглобин: 65 г/л
 Показатель гематокрита: 0,48
 ЦП: 0,73
 Ретикулоциты: 0%
 Содержание сывороточного железа: 5,2 мкмоль/л
 Лейкоциты: $120,0 \times 10^9/л$ СОЭ: 50 мм/ч

Б	Э	Нейтрофилы				Л	М
		М	Ю	П	С		
0	0	0	0	3	17	7	3

Анизоцитоз++ Пойкилоцитоз++ Анизохромия++
 Гипохромия

ПРИМЕЧАНИЕ: Количество бластных клеток – 70 %
 Цитогенетически обнаружены изменения в 21-й паре хромосом.

1. Какая форма патологии имеется у больной?
2. Дать обоснованное заключение о нарушении в системе крови.
3. Объяснить патогенез клинико-гематологических проявлений.

Больная С., 45 лет, страдающая сахарным диабетом, поступила в

состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий;

приемное отделение в тяжелом состоянии. Известно, что накануне больная грубо нарушила диету и ввела недостаточную дозу инсулина. У больной отмечается спутанность сознания, ранее беспокоила тошнота, была рвота. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Частота дыхательных движений - 32 мин⁻¹, ЧСС -105 мин⁻¹, АД - 95/60 мм рт. ст. Анализ крови: эритроциты - 4,9 x 10¹² /л, гемоглобин -160 г/л, лейкоциты 10 x 10⁹/л, лейкоцитарная формула: Б-0, Э-3, П-5, С-71, Л- 17, М -4; СОЭ - 20 мм/ч. Кетоновые тела крови - 9,9 ммоль/л. Электролиты: К⁺ - 6,5 ммоль/л (N до 5,1 ммоль/л), Са²⁺ - 2,75 ммоль/л (N - 2,5 ммоль/л). ЭКГ: синусовая тахикардия, единичные экстрасистолы, высокие, узкие, заостренные положительные зубцы Т, укорочение электрической систолы желудочков (QT). Кислотно - основное состояние крови

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	15,5 ммоль/л	20-27 ммоль/л
ВВ(Сумма всех буфер. основ.)	38 ммоль/л -13 ммоль/л	40 - 60 ммоль ±2,3 ммоль/л
ВЕ (сдвиг буф. основ.)	33 мм рт. Ст.	35 - 45 мм рт.ст.
РСО ₂	7,2	7,35-7,45
РН		

Вопросы:

1. Какое нарушение- кислотно-основного состояния развилось у больной?
2. Обоснуйте свое заключение.
3. Каковы механизмы клинико-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?
4. Как изменился электролитный состав крови?
5. К каким изменениям в организме и отдельных его органах приведет нарушение электролитного баланса?

Вл. 6. навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний).

Больной О., 5 лет, обратился в приемное отделение в связи с травмой коленного сустава. Жалобы на боли и ограничение движений в правом коленном суставе, которые появились через 2 часа после падения с велосипеда. Из анамнеза известно, что с возраста 1 года у мальчика после ушибов появляются обширные подкожные гематомы, несколько раз в год отмечаются кровотечения из носа. В возрасте 3 и 4 лет после ушибов возникала опухоль вокруг голеностопного и локтевого суставов, болезненность, ограничение движения в них. Все вышеперечисленные травмы требовали госпитализации и проведения специфической терапии. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Жалуется на боль в коленном суставе, на ногу наступить не может. Кожные покровы бледные, на нижних конечностях, на лбу крупные экстрavasаты. Правый коленный сустав увеличен в объеме, горячий на ощупь, болезненный, движения в нем ограничены. В области левого локтевого сустава имеется ограничение подвижности, небольшое увеличение его объема как следствие травмы, перенесенной в 4 – летнем возрасте.

Общий анализ крови: НЬ – 100 г/л, Эритроциты – 3,0x10¹²/л, Ретикулоциты – 3%, Тромбоциты – 300x10⁹/л, Лейкоциты – 8,3x10⁹/л, п/я – 3%, с – 63%, э – 3%,л – 22%, м – 9%, СОЭ – 12 мм/час.

Длительность кровотечения по Дьюку – 2 мин 30 сек.

Время свертывания крови по Ли-Уайту более 15 мин.

Вопросы:

1. О каком заболевании у данного больного можно думать?
- 2.Какая фаза коагуляционного гемостаза страдает при данной патологии?
- 3.На что следует обратить внимание при сборе анамнеза жизни у родителей ребенка?
- 4.Объясните патогенез клинических проявлений заболевания.
- 5.Какой из видов терапии можно считать патогенетическим?

Образцы экзаменационных билетов

Экзаменационный билет № 1

1. Патофизиология как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины. Методы патофизиологии. Значение эксперимента в развитии патофизиологии в современной медицине. Значение моделирования, его возможности и ограничения.
2. Обезвоживание организма. Основные виды. Нарушения, возникающие при различных формах дегидратации.
3. Причины и стадии развития острой постгеморрагической анемии. Компенсаторно - приспособительные реакции при острой постгеморрагической анемии. Изменение картины крови в разные стадии.
4. Пациентка Х., 36 лет, поступила в больницу с жалобами на приступообразные боли за грудиной, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, быструю утомляемость, слабость, потливость, частые поносы, значительное похудание за последние 4 мес, субфебрильную температуру. Возникновение болезни связывает с перенесённой 7 мес назад тяжёлой затяжной стрессорной ситуацией в семье. При обследовании: повышенная влажность кожи, тремор пальцев рук, дрожание век, губ, экзофтальм. На ЭКГ: тахикардия, пароксизмы мерцательной аритмии, подъём сегмента ST. Щитовидная железа при пальпации незначительно увеличена. АД 145/60 мм рт.ст. Врач поставил предварительный диагноз: «вегетососудистая дистония(?), гипертиреоз(?)», назначил транквилизаторы и сердечные ЛС, но улучшения состояния пациентки не наблюдалось. Проведённый после дополнительных исследований курс лечения пропилтиоурацилом (веществом, блокирующим синтез тиреоидных гормонов) дал положительные результаты, состояние пациентки существенно улучшилось.

Вопросы:

1. Какие дополнительные исследования были необходимы для определения формы патологии, развившейся у пациентки?
2. О развитии какой формы патологии (или болезни) свидетельствуют описанные изменения? Что послужило её причиной?
3. Какие варианты патогенеза этой патологии или болезни Вам известны?
4. Почему не дали положительного эффекта транквилизаторы и кардиотропные средства, но этот эффект достигнут при применении пропилтиоурацила?

Экзаменационный билет № 2.

1. Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Критерии отличия болезни от здоровья. Общие принципы классификации болезней. Возможные исходы болезни. Смерть клиническая и биологическая. Принципы реанимации.
2. Роль различных факторов в механизме развития отеков. Классификация отеков по патогенезу и этиологии.
3. Железодефицитные анемии. Причины. Основные проявления, механизм их развития. Картина периферической крови.
4. Пациентка Щ., 42 лет, обратилась к врачу с жалобами на слабость, сонливость, быструю утомляемость, запоры, постоянное ощущение холода, значительное увеличение массы тела (за 2 мес на 7 кг), снижение слуха, грубый голос. Два года назад перенесла инфекционный паротит и тиреоидит.

При обследовании: пациентка тучная; медленно, с задержкой отвечает на вопросы; кожа с жёлтым оттенком, сухая; черты лица грубые; лицо, руки и ноги «припухшие», при надавливании на кожу на ней не остаётся ямок; температура тела 35,6 °С, АД 100/60 мм рт.ст., пульс 65 в минуту, частота дыхания 13 в минуту; щитовидная железа при пальпации слегка увеличена, плотная, болезненная; замедление ахиллова и других сухожильных рефлексов. При специальных исследованиях: снижение поглощения щитовидной железой радиоактивного йода, повышение концентрации ТТГ и высокий уровень антитиреоглобулиновых АТ в сыворотке крови.

Вопросы:

1. Какая форма эндокринной патологии развилась у пациентки? Ответ обоснуйте.
2. Что могло послужить вероятной причиной возникновения эндокринопатии и каков её патогенез? Ответ аргументируйте данными из задачи.
3. Каковы механизмы каждого из симптомов, выявленных у пациентки?

Экзаменационный билет № 3.

1. Понятие «этиология». Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние болезнетворные факторы, классификация.
2. Основные виды нарушения кислотно-основного состояния внутренней среды организма. Система защиты организма от смещения рН. Основные компоненты КОС. Способы оценки КОС.
3. Гемолитические анемии. Виды. Причины. Механизмы развития. Картина периферической крови.
4. Для местной артериальной гиперемии характерны следующие проявления:
 1. Ускорение кровотока.
 2. Покраснение ткани.
 3. Расширение артериол.
 4. Увеличение объема органа.
 5. Повышение температуры ткани.
 6. Усиление обмена веществ.

Вопросы:

1. Определите главное звено в данной цепи патогенеза артериальной гиперемии, устранение которого приведет к ликвидации всех указанных проявлений.
2. Дайте понятие причины и условия возникновения болезни.
3. Дайте понятие «порочного круга» в патогенезе болезни.
- 4.

Экзаменационный билет № 4.

1. Определение понятия «патогенез». Главное звено и порочные круги в патогенезе болезней (примеры). Патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы, понятие, примеры.
2. Ацидоз метаболический и респираторный. Причины, характеристика. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.
3. Гипо- и апластические анемии. Виды. Основные проявления, механизм их развития. Картина периферической крови
4. В анамнезе у больного цирроз печени. После длительного приема антибиотиков тетрациклинового ряда (по поводу пневмонии), состояние резко ухудшилось. Больной потерял сознание. В крови обнаружено повышение концентрации билирубина до 50 мкмоль/л (N 3,4-22,2 мкмоль/л), в основном - за счет связанного билирубина,

аланинотрансферазы до 1,8 (N 0,1-0,088 -мккат/л), снижение холестерина до 2,18 - ммоль/л, (N< 5,18 ммоль/л - снижение холинэстеразы до 80-ммоль/ч/л. (N 108-318 ммоль/ч. /л) содержание альбуминов до 28 г/л - (N 36-50 г/л), и резкое повышение концентрации аммиака до 60 мкмоль/л -(N 17,6- 47,0) мкмоль/л).

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеются у пациента?
2. Есть ли в данном случае признаки печеночной недостаточности?
3. Какие формы печеночной недостаточности и печеночной комы выделяют по патогенезу?
4. Каковы механизмы отклонений лабораторных показателей от нормы у данного пациента?

Экзаменационный билет № 5.

1. Защитно-компенсаторные и повреждающие процессы в патогенезе заболеваний. Аварийное регулирование.
2. Причины панкреатической и внепанкреатической инсулиновой недостаточности. Симптоматический сахарный диабет (вторичный).
3. Хроническая почечная недостаточность Причины, патогенез, стадии. Уремия. Уремические токсины. Основные проявления уремии и механизмы их развития.
4. Больная С. , 30 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, недомогание. В крови обнаружен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево при отсутствии клинических проявлений. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Анализ крови: Нв-100,6 г/л, эритроциты $3,85 \times 10^{12}$ /л, ЦП=0,9, лейкоцитов $125,0 \times 10^9$ /л, Б- 6% (N=0-1%), промиелоциты - 1%, миелоциты 24%, метамиелоциты 21% (N=0-1%), пал. -15% (N=3-5%), сегментоядерные нейтрофилы - 4 (N=51-67%), лимф. 9% (N=21-35%), тромбоциты $355,0 \times 10^9$ /л, СОЭ–10мм/час. При цитогенетическом обследовании обнаружена филадельфийская хромосома в 98% метафаз.

Вопросы:

1. Какая форма патологии имеется у больной по результатам анализа гемограммы?
2. Каковы причины данной патологии?
3. Каковы причины и механизмы развития изменений в гемограмме и миелограмме?

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ

студентов лечебного факультета при проведении промежуточной аттестации (экзамен) по дисциплине «Патофизиология. Клиническая патофизиология» в летнюю сессию 2013-1014 учебного года

Экзаменационные материалы по дисциплине «Патофизиология» направлены на оценку степени овладения студентом общекультурных и профессиональных компетенций, сформированных знаний, умений, владений.

Экзамен проводится в виде индивидуального собеседования по билетам, включающим по 3 вопроса, с решением ситуационной задачи (прилагается к билету) и ответов на дополнительные вопросы с учетом текущих оценок за V-VI семестры.

Экзамен оценивается на:

«5» (отлично) – изложение полученных знаний: о роли причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; о причинах и механизмах типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявлениях и значении для организма при развитии различных заболеваний; этиологии, патогенезе, проявлениях и исходах наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципах их этиологической и патогенетической терапии – полное, соответствует требованиям рабочей программы; студент выделяет существенные признаки изученного с помощью операций анализа и синтеза, выявляет существенные причинно-следственные связи при освещении механизма развития той или иной патологии органов и систем человека, формулирует выводы и обобщает основные закономерности развития патологических процессов в организме человека, дополнительные вопросы не требуются (студент полностью отвечает на все вопросы билета, решает ситуационную задачу, грамотно проводит патофизиологический анализ клинко-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулирует на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней), принципах и методах их выявления, лечения и профилактики, хорошо ориентируется во всех разделах дисциплины);

«4» (хорошо) – изложение полученных знаний студентом в устной форме полное, соответствует требованиям рабочей программы, но студент допускает отдельные незначительные ошибки, которые может самостоятельно исправить; при выделении существенных признаков также допускаются незначительные ошибки; дополнительные вопросы носят уточняющий характер (студент полностью отвечает на все вопросы билета, решает ситуационную задачу, при ответе допущены незначительные неточности);

«3» (удовлетворительно) – изложение полученных знаний неполное, однако это не препятствует освоению последующего материала основной профессиональной образовательной программы; студент допускает отдельные существенные ошибки, исправляемые с помощью преподавателя; имеются затруднения при выделении существенных признаков изученного и формулировке выводов; дополнительные вопросы носят наводящий характер (студент отвечает на 2 вопроса билета и решает ситуационную задачу; отвечает на 3 вопроса билета, не решает ситуационную задачу);

«2» (неудовлетворительно) – изложение учебного материала неполное, бессистемное, имеются существенные ошибки в изложении, которые студент не в состоянии исправить даже с помощью преподавателя, студент не умеет производить простейшие операции анализа и синтеза, делать обобщения и выводы; отсутствие знаний делают невозможным освоение последующего материала основной профессиональной образовательной программы; дополнительные вопросы носят наводящий характер (студент не отвечает на два вопроса билета или не отвечает на один вопрос билета и не решает ситуационную задачу).

При определении итоговой оценки учитывается общий уровень владения студентом навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений; навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний, а также общекультурные компетенции студента (культура речи, поведение, навыки общения).

Удаление с экзамена

Студент удаляется с экзамена при попытке введения в заблуждение и обмана экзаменаторов, использования запрещенных вспомогательных материалов и средств в печатном или рукописном виде, не являющихся экзаменационными (учебники, конспекты лекций и практических занятий, отдельные записи и пр.) и/или предоставление их другим

