

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Приволжский исследовательский медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

По дисциплине Патофизиология экстремальных состояний
наименование
направление подготовки 30.06.01. Фундаментальные науки
шифр, наименование
направленность Патологическая физиология
наименование

Квалификация выпускника:
Исследователь. Преподаватель-исследователь

Форма обучения:
очная / заочная

Н.Новгород
2018

Фонд оценочных средств по дисциплине «Патофизиология экстремальных состояний» предназначен для контроля знаний по программе подготовки кадров высшей квалификации в аспирантуре по направлению подготовки 30.06.01 «Фундаментальные науки» направленность «Патологическая физиология».

Текущий контроль по дисциплине «Патофизиология экстремальных состояний» осуществляется в течение всего срока освоения данной дисциплины.

Промежуточная аттестация обучающихся по дисциплине «Патофизиология экстремальных состояний» проводится по итогам обучения и является обязательной.

**1. Паспорт фонда оценочных средств
по дисциплине «Патофизиология экстремальных состояний»**

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины	Код контролируемой компетенции	Результаты обучения по дисциплине	Наименование оценочного средства	
				вид	количество
1	<u>Патофизиология экстремальных состояний</u>	УК-1	<p align="center">Знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> - общие закономерности передачи наследственных признаков и свойств в поколениях, принципы реализации наследственной информации, основные закономерности и общую характеристику процесса эмбриогенеза; - функциональные системы организма человека, механизмы регуляции и саморегуляции при изменениях и воздействии разнообразных факторов внутренней и внешней среды; - развитие причинно-следственных связей в патологии целого организма; 	Тесты	24
			<ul style="list-style-type: none"> - Кейс задачи - Перечень вопросов к экзамену по дисциплине 	3	33
			<ul style="list-style-type: none"> - Темы контрольных выпускных работ 		33
			<p align="center">Уметь: анализировать - основные патологические состояния;</p>		
			<p align="center">Владеть: -</p> <ul style="list-style-type: none"> - навыками системного подхода к анализу медицинской информации; принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений; - навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; 		
2		УК-5	<p align="center">Знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> - регуляцию и саморегуляцию при изменениях и воздействии разнообразных факторов внутренней и внешней среды; - развитие причинно-следственных 	Тесты	24
			<ul style="list-style-type: none"> - Кейс задачи 		3
			<ul style="list-style-type: none"> - Перечень 		

			связей в патологии целого организма;	вопросов к экзамену по дисциплине	33
			Уметь: анализировать основные патологические состояния;	Темы контрольных выпускных работ	33
			Владеть: -навыками системного подхода к анализу медицинской информации; -принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений; -навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; -основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий -навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний		
2		ОПК-5	Знать: - общие закономерности передачи наследственных признаков и свойств в поколениях, принципы реализации наследственной информации, основные закономерности и общую характеристику процесса эмбриогенеза; - функциональные системы организма человека, механизмы регуляции и саморегуляции при изменениях и воздействии разнообразных факторов внутренней и внешней среды; - роль причинных факторов и болезнетворных условий в возникновении типовых патологических процессов и болезней; - первичные патологические реакции; - развитие причинно-следственных связей в патологии целого организма; - стадийность развития типовых патологических процессов и болезней, их осложнения и исходы;	Тесты Кейс задачи Перечень вопросов к экзамену по дисциплине Темы контрольных выпускных работ	24 3 33 33

			- синдромы и симптомы наиболее распространенных заболеваний;		
			Уметь: - анализировать основные патологические состояния; - определять роль типовых патологических процессов в динамике развития основных групп болезней; - объяснять механизмы развития и проявления заболеваний, а также механизмы действия различных принципов лечения и профилактики		
			Владеть: -навыками системного подхода к анализу медицинской информации; - принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений; -навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; -основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий -навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний		
		ПК-4	Знать — методику проведения эксперимента, основные принципы его планирования и организации, знать способы фиксации животного для проведения эксперимента; — функциональные системы организма человека, механизмы регуляции и саморегуляции при изменениях и воздействии разнообразных факторов внутренней и внешней среды; — роль причинных факторов и болезнетворных условий в возникновении типовых патологических процессов и болезней; Уметь: Работать с экспериментальными животными, анализировать основные патологические состояния; определять роль типовых патологических процессов в динамике развития основных групп болезней; - объяснять механизмы развития и проявления заболеваний, а также	Тесты Кейс задачи Перечень вопросов к экзамену по дисциплине Темы контрольных выпускных работ	24 3 33 33

			<p>механизмы действия различных принципов лечения и профилактики.</p> <p>Владеть:</p> <ul style="list-style-type: none"> -навыками системного подхода к анализу медицинской информации; -принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений; навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; -основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками проведения эксперимента и фиксации экспериментальных животных. 		
		ПК-5	<p>Знать — общие закономерности передачи наследственных признаков и свойств в поколениях, принципы реализации наследственной информации, основные закономерности и общую характеристику процесса эмбриогенеза;</p> <ul style="list-style-type: none"> — функциональные системы организма человека, механизмы регуляции и саморегуляции при изменениях и воздействии разнообразных факторов внутренней и внешней среды; — роль причинных факторов и болезнетворных условий в возникновении типовых патологических процессов и болезней; — первичные патологические реакции; развитие причинно-следственных связей в патологии целого организма; - значение реактивности организма в возникновении, развитии и исходе типовых патологических процессов и болезней; закономерности патогенеза и саногенеза типовых патологических процессов и болезней; — стадийность развития типовых патологических процессов и болезней, их осложнения и исходы; - синдромы и симптомы наиболее распространенных заболеваний; этиотропный, патогенетический и симптоматический принципы лечения типовых патологических процессов и болезней. <p>Уметь:</p> <ul style="list-style-type: none"> анализировать основные патологические состояния; определять роль типовых патологических процессов в динамике развития основных групп болезней; - объяснять механизмы развития и проявления заболеваний, а также механизмы действия различных принципов лечения и профилактики; - объяснять информационную ценность 	<p>Тесты</p> <p>Кейс задачи</p> <p>Перечень вопросов к экзамену по дисциплине</p> <p>Темы контрольных выпускных работ</p>	<p>24</p> <p>3</p> <p>33</p> <p>33</p>

			<p>различных показателей и механизмов нарушения деятельности клеток, тканей, органов, систем целостного организма.</p> <p>Владеть:</p> <ul style="list-style-type: none"> -навыками системного подхода к анализу медицинской информации; -принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений; навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии; -основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий -навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний. 		
		ПК-6	<p>Знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> - общие закономерности передачи наследственных признаков и свойств в поколениях, принципы реализации наследственной информации, основные закономерности и общую характеристику процесса эмбриогенеза; - функциональные системы организма человека, механизмы регуляции и саморегуляции при изменениях и воздействии разнообразных факторов внутренней и внешней среды; - роль причинных факторов и болезнетворных условий в возникновении типовых патологических процессов и болезней; - первичные патологические реакции; развитие причинно-следственных связей в патологии целого организма; - значение реактивности организма в возникновении, развитии и исходе типовых патологических процессов и болезней; закономерности патогенеза и саногенеза типовых патологических процессов и болезней; - стадийность развития типовых патологических процессов и болезней, их осложнения и исходы; - синдромы и симптомы наиболее распространенных заболеваний; этиотропный, патогенетический и симптоматический принципы лечения типовых патологических процессов и болезней. <p>Уметь:</p>	<p>Тесты</p> <p>Кейс задачи</p> <p>Перечень вопросов к экзамену по дисциплине</p> <p>Темы контрольных выпускных работ</p>	<p>24</p> <p>3</p> <p>33</p> <p>33</p>

			<p>анализировать основные патологические состояния; пределять роль типовых патологических процессов в динамике развития основных групп болезней;</p> <p>- объяснять механизмы развития и проявления заболеваний, а также механизмы действия различных принципов лечения и профилактики.</p> <p>Владеть:</p> <p>-навыками системного подхода к анализу медицинской информации;</p> <p>-принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;</p> <p>навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;</p> <p>-основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий</p> <p>-навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний.</p>		
--	--	--	--	--	--

Перечень оценочных средств и форм их представления в ФОС.

№	<u>Наименование оценочного средства</u>	<i>Краткая характеристика оценочного средства</i>	<i>Представление оценочного средства (в фонде)</i>
1.	<u>Квалификационная выпускная работа</u>	<i>Научно-исследовательский самостоятельный труд обучающегося выпускного курса образовательной организации. Она должна объединять теоретические и практические навыки обучающихся и в общем отражать знания, умения, навыки, полученные им за годы обучения, а также раскрывать новый аспект в интересующей автора области по изучаемой специальности.</i>	<i>Темы квалификационных выпускных работ</i>
2.	<u>Кейс-задача</u>	<i>Проблемное задание, в котором обучающемуся предлагают осмыслить реальную профессионально-ориентированную ситуацию, необходимую для решения</i>	<i>Задания для решения кейс задачи</i>
3.	<u>Тестовые задания</u>	<i>Система заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающихся.</i>	<i>Фонд тестовых заданий</i>

4.	<u>Экзаменационные материалы</u>	<i>Итоговая форма оценки знаний</i>	<i>Перечень вопросов к экзамену по дисциплине</i>
----	----------------------------------	-------------------------------------	---

2. Критерии и шкала оценивания

код компетенции	оценка 5 «отлично»	оценка 4 «хорошо»	оценка 3 «удовлетворительно»	оценка 2 «неудовлетворительно»
	<i>глубокое усвоение программного материала, логически стройное его изложение, дискуссионность данной проблематики, умение связать теорию с возможностями ее применения на практике, свободное решение задач и обоснование принятого решения, владение методологией и методиками исследований, методами моделирования</i>	<i>твердые знания программного материала, допустимы незначительные неточности в ответе на вопрос, правильное применение теоретических положений при решении вопросов и задач, умение выбирать конкретные методы решения сложных задач, используя методы сбора, расчета, анализа, классификации, интерпретации данных, самостоятельно применяя математический и статистический аппарат</i>	<i>знание основного материала, допустимы неточности в ответе на вопросы, нарушение логической последовательности в изложении программного материала, умение решать простые задачи на основе базовых знаний и заданных алгоритмов действий, испытывать затруднения при решении практических задач</i>	<i>незнание значительной части программного материала, неумение даже с помощью преподавателя сформулировать правильные ответы на задаваемые вопросы, невыполнение практических заданий</i>

3. Оценочные средства

Оценочные средства

1) Текущий контроль

Контролируемый раздел «Патофизиология экстремальных состояний», формируемые компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6).

1.1. Вопросы для контроля компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6):

1. Характеристика и классификация патогенных раздражителей. Понятие экстремальных воздействий.

2. Основные пути и механизмы действия экстремальных воздействий на организм.
3. Определение понятия «саногенез». Классификация саногенетических механизмов при действии экстремальных факторов.
4. Термическая чувствительность. Термочувствительные структуры ЦНС. Основные принципы регуляции температурного гомеостаза.
5. Терморегуляция при переохлаждении.
6. Изменения в организме при гипертермии.
7. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов.
8. Определение гипоксии Устойчивость отдельных органов и тканей к гипоксии.
9. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов.
10. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксии.
11. Этиология и патогенез гипоксии экзогенного типа.
12. Этиология и патогенез гипоксии респираторного типа.
13. Этиология и патогенез гипоксии циркуляторного типа.
14. Этиология и патогенез гипоксии гемического типа.
15. Этиология и патогенез гипоксии тканевого типа.
16. Экстренные адаптивные реакции при гипоксии.
17. Долговременные адаптивные реакции при гипоксии.
18. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.
19. Стресс. История развития учения о стрессе.
20. Общий адаптационный синдром. Стадии.
21. Стресс и болезни адаптации. Онтогенетические аспекты стресса.
22. Посттравматическое стрессовое расстройство.
23. Шок. Классификация шоковых состояний.
24. Травматический шок.
25. Ожоговый шок.
26. Кардиогенный шок.
27. Анафилактический шок.
28. Коллапс. Классификация. Особенности патогенеза и клиническая картина различных видов коллапса.
29. Кома. Определение понятия.
30. Патогенез печеночной комы.
31. Патогенез почечной комы.
32. Понятие терминальных состояний.
33. Стадии умирания.

1.2. Тестовые задания для контроля компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6):

<p>1. ТОРПИДНАЯ ФАЗА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА СОПРОВОЖДАЕТСЯ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Артериальной гипотензией 2) Артериальной гипертензией 3) Гиперволемией 4) Гипопротеинемией 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ У ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНОГО (4-8Ч И БОЛЕЕ) РАЗДАВЛИВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ОБЛОМКАМИ РАЗРУШЕННЫХ ЗДАНИЙ, СООРУЖЕНИЙ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Шок 2) Краш-синдром 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>

3) 4)	Обморок Коллапс	
3.	<p>БЫСТРОРАЗВИВАЮЩАЯСЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ПАДЕНИЕМ СОСУДИСТОГО ТОНУСА, А ТАКЖЕ ОСТРЫМ УМЕНЬШЕНИЕМ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ:</p> <p>1) Шок 2) Коллапс 3) Краш-синдром 4) Артериальная гипертензия</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
4.	<p>ПРИЧИНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <p>1) резкое снижение артериального давления 2) ДВС – синдром 3) механическое повреждение ткани 4) обморок</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
5.	<p>СНИЖЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО ДЕЙСТВИЕМ:</p> <p>1) адреналина 2) тромбоксана 3) гистамина 4) глюкокортикоидов</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
6.	<p>ПОНИЖЕНИЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ПРИ ОЖоговом шоке может быть следствием:</p> <p>1) Кровопотери 2) Повышения АД 3) Сердечной аритмии 4) Плазморрагии</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
7.	<p>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ВИДА ШОКА</p> <p>1) Септического 2) Кардиогенного 3) Анафилактического 4) Геморрагического</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
8.	<p>АРЕФЛЕКСИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:</p> <p>1) Шока 2) Коллапса 3) Собственно комы 4) Сопора</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
9.	<p>НЕПОСРЕДСТВЕННО КОМЕ ПРЕДШЕСТВУЕТ:</p> <p>1) Шок 2) Коллапс 3) Сопор 4) Ступор</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
10.	<p>ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА КОЛЛАПСА ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <p>1) сосудистая недостаточность 2) повышение АД 3) травма</p>	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6

4) выход жидкой части крови в ткани	
11. ПЕРВАЯ СТАДИЯ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА 1) Стадия резистенции 2) Стадия тревоги 3) Долговременная адаптация 4) Стадия истощения	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
12. ПРИ РАЗВИВШЕМСЯ ОАС ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ГИПЕРПЛАЗИЯ 1) клубочковой зоны коры надпочечников 2) пучковой зоны коры надпочечников 3) сетчатой зоны коры надпочечников 4) щитовидной железы	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
13. ДЛЯ ТОРПИДНОЙ ФАЗЫ ШОКА ХАРАКТЕРНО: 1) тахикардия 2) двигательное речевое возбуждение 3) гипервентиляция легких 4) олигурия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
14. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЧАЩЕ ВСЕГО ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ: (1) 1) первый 2) второй 3) третий 4) четвертый	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
15. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ: 1) система комплемента 2) система опиоидных пептидов 3) серотонинергическая система 4) фибринолитическая система	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
16. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ: 1) система комплемента 2) система опиоидных пептидов 3) ГАМК эргическая система 4) фибринолитическая система	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
17. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ: 1) система комплемента 2) система опиоидных пептидов 3) фибринолитическая система 4) антиоксидантная система	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
18. ВЕРНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬЮ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ: 1. ступор-сопор-возбуждение 2. сопор-возбуждение-ступор 3. ступор-сопор-кома	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6

4.шок-ступор – сопор	
19. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ: 1.Метаболического ацидоза 2.Метаболического алкалоза 3.Полиурии 4.Никтурии	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
20. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ: 1.Метаболического алкалоза 2.Респираторного ацидоза 3.Полиурии 4.Никтурии	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
21.ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ: 1.Метаболического алкалоза 2.Полиурии 3.Никтурии 4.Олигоанурии	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
22. ПРИЧИНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ: 1.резкое снижение артериального давления 2.ДВС – синдром 3.механическое повреждение ткани 4.коллапс	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
22. НЕПОСРЕДСТВЕННЫМИ ПРИЧИНАМИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА МОГУТ БЫТЬ: 1.некоторые виды аритмий 2.гипертония 3.недостаточность митрального клапана 4.анафилаксия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
23. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА МОЖЕТ БЫТЬ: 1.инфаркт миокарда 2.гипертония 3.недостаточность митрального клапана 4.анафилаксия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
24. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА МОЖЕТ БЫТЬ: 1.тампонада сердца 2.гипертония 3.недостаточность митрального клапана 4.анафилаксия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6

1. 1
2. 2
3. 2
4. 3
5. 3
6. 4
7. 1
8. 3
9. 3
10. 1
11. 2
12. 2
13. 4
14. 1
15. 3
16. 3

- 17. 4
- 18. 3
- 19. 1
- 20. 2
- 21. 4
- 22. 1
- 23.1
- 24.1

1.3. Кейс задачи для контроля компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6):

Задача 1.

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 (влито 3 л полиглюкина и реополиглюкина) 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. Пациент 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 составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание 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 пациента 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 пациента на 2–4-е сутки после травмы?

ОТВЕТЫ

1. Острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).
2. Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт.ст. почечный кровоток снижается на 90% и более); увеличение секреции Na^+ в канальцах (в результате изменения положения Na^+, K^+ -АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого — увеличение выделение ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек.
3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.
4. Сильная головная боль, головокружение, частая (неукротимая) рвота, общая заторможенность свидетельствуют о развитии отёка мозга вследствие нарушения выведения жидкости из организма. Отёку мозга также способствует повышенное АД, (гипертензия типична для отёка мозга в связи с увеличением внутричерепного давления). Увеличение остаточного азота в крови, гиперкалиемия и гипермагниемия являются следствием снижения скорости клубочковой фильтрации и нарушения канальцевой реабсорбции. Гипонатриемия и гипохлоремия обусловлены неукротимой рвотой, что должно было бы привести к развитию гипохлоремического алкалоза. Однако, вследствие расстройства функций канальцев происходит нарушения ацидо- и аммиогенеза. Это и привело к выделительному ацидозу. Возрастание в последующем диуреза при сниженном удельном весе мочи свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек (реабсорбции солей, белков и воды).

Задача 2.

Пациент 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. Пациенту произведена операция по перевязке кровотокающих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента 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 наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

ВОПРОСЫ

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился 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?

ОТВЕТЫ

1. а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.
б) В реанимационном отделении у пациента развился синдром ДВС, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбoplastина в циркулирующей крови.
2. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови → коагулопатия потребления и как следствие → понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.
3. а) Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.
б) Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:
 - перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;
 - скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);
 - трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

Задача 3.

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 противошоковой 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.

ВОПРОСЫ

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.

2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

ОТВЕТЫ

1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.
2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO_2 .
 - а) В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).
 - б) В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево, т.е. снижение диссоциации HbO_2 в условиях алкалоза).
 - в) В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (для справки: через 8 дней хранения крови содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

2) Промежуточный контроль

Контролируемый раздел «Патофизиология типовых патологических процессов», формируемые компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6).

2.1. Вопросы для контроля компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6):

1. Патологическая физиология. Предмет и задачи. Патогенное воздействие на организм факторов физической природы.
2. Патогенез (определение). Основное (главное) звено в патогенезе. Причинно - следственные связи. Понятие о порочном круге. Местное и общее в патогенезе, их взаимосвязь. Значение функциональных и морфологических изменений при болезни.
3. Причины возникновения и виды экстремальных состояний.
4. Терминальные состояния. Сходства и различия между экстремальными и терминальными состояниями.
5. Характеристика периодов умирания (преагония, терминальная пауза, агония, клиническая смерть).
6. «Постреанимационная болезнь».
7. Сравнительная характеристика шока, коллапса и комы.
8. Закономерности нарушений основных функций организма при экстремальных состояниях.
9. Принципы терапии экстремальных состояний.
10. Шок. Этиология, патогенез, стадии, клиника. Неотложная помощь при шоке.
11. Виды шока. Механизмы нарушений общей гемодинамики и микроциркуляции, нарушения дыхания.
12. Роль нервной и эндокринной систем в развитии шока.
13. Нарушение обмена веществ при шоке: энергетического, белкового, углеводного, жирового.
14. Патогенез анафилактического шока. Тяжелые последствия шока.

15. Сравнительная характеристика различных видов шока: травматический, кардиогенный, геморрагический, ожоговый.
16. Коллапс. Этиология, патогенез, клиника. Неотложная помощь при коллапсе.
17. Коллапс. Отличия от шока. Виды, патогенез. Принципы терапии.
18. Обморок. Виды обморока, этиология, патогенез.
19. Кома, ступор. Виды комы, этиология.
20. Патогенез комы, клиническое течение и степени. Принципы терапии коматозных состояний.
21. Краш-синдром. Периоды, патогенетические факторы.
22. Стресс-реакция (общий адаптационный синдром). Болезни адаптации.
23. Стресс-реакции. Стадии, патогенез.
24. Стресс. Механизмы, фазы стресса.
25. Адаптивные и повреждающие эффекты стресс-реакции.
26. Патологические состояния, связанные с эмоциональным стрессом. Механизмы, виды.
27. Физиологический и патологический стресс.
28. Изменения в организме при стрессе. Исходы стресса.

2.2. Тестовые задания для контроля компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6):

<p>18. ТОРПИДНАЯ ФАЗА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА СОПРОВОЖДАЕТСЯ:</p> <p>5) Артериальной гипотензией</p> <p>6) Артериальной гипертензией</p> <p>7) Гиперволемией</p> <p>8) Гипопротеинемией</p>	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>19. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ У ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНОГО (4-8Ч И БОЛЕЕ) РАЗДАВЛИВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ОБЛОМКАМИ РАЗРУШЕННЫХ ЗДАНИЙ, СООРУЖЕНИЙ:</p> <p>5) Шок</p> <p>6) Краш-синдром</p> <p>7) Обморок</p> <p>8) Коллапс</p>	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>20. БЫСТРОРАЗВИВАЮЩАЯСЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ПАДЕНИЕМ СОСУДИСТОГО ТОНУСА, А ТАКЖЕ ОСТРЫМ УМЕНЬШЕНИЕМ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ:</p> <p>5) Шок</p> <p>6) Коллапс</p> <p>7) Краш-синдром</p> <p>8) Артериальная гипертензия</p>	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>21. ПРИЧИНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ:</p> <p>5) резкое снижение артериального давления</p> <p>6) ДВС – синдром</p> <p>7) механическое повреждение ткани</p> <p>8) обморок</p>	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>22. СНИЖЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО ДЕЙСТВИЕМ:</p>	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4</p>

<ul style="list-style-type: none"> 5) адреналина 6) тромбксана 7) гистамина 8) глюкокортикоидов 	<p>ПК -5 ПК-6</p>
<p>23. Понижение объема циркулирующей крови при ожоговом шоке может быть следствием:</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) Кровопотери 6) Повышения АД 7) Сердечной аритмии 8) Плазморрагии 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>24. Артериальная гиперемия характерна для следующего вида шока</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) Септического 6) Кардиогенного 7) Анафилактического 8) Геморрагического 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>25. Арефлексия характерна для:</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) Шока 6) Коллапса 7) Собственно комы 8) Сопора 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>26. Непосредственно коме предшествует:</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) Шок 6) Коллапс 7) Сопор 8) Ступор 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>27. Основным звеном патогенеза коллапса является:</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) сосудистая недостаточность 6) повышение АД 7) травма 8) выход жидкой части крови в ткани 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>28. Первая стадия общего адаптационного синдрома</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) Стадия резистенции 6) Стадия тревоги 7) Долговременная адаптация 8) Стадия истощения 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>29. При развившемся ОАС происходит преимущественно гиперплазия</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) клубочковой зоны коры надпочечников 6) пучковой зоны коры надпочечников 7) сетчатой зоны коры надпочечников 8) щитовидной железы 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6</p>
<p>30. Для торпидной фазы шока характерно:</p> <ul style="list-style-type: none"> 5) тахикардия 	<p>УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5</p>

б) двигательное речевое возбуждение 7) гипервентиляция легких 8) олигурия	ПК-6
31. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЧАЩЕ ВСЕГО ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ТИП АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ: (1) 5) первый б) второй 7) третий 8) четвертый	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
32. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ: 5) система комплемента 6) система опиоидных пептидов 7) серотонинергическая система 8) фибринолитическая система	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
33. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ: 5) система комплемента 6) система опиоидных пептидов 7) ГАМК ергическая система 8) фибринолитическая система	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
34. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ЯВЛЯЕТСЯ: 5) система комплемента 6) система опиоидных пептидов 7) фибринолитическая система 8) антиоксидантная система	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
18. ВЕРНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬЮ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ: 1. ступор-сопор-возбуждение 2. сопор-возбуждение-ступор 3. ступор-сопор-кома 4. шок-ступор – сопор	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
19. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ: 1. Метаболического ацидоза 2. Метаболического алкалоза 3. Полиурии 4. Никтурии	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
20. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ: 1. Метаболического алкалоза 2. Респираторного ацидоза 3. Полиурии 4. Никтурии	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
21. ДЛЯ ШОКА ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ: 1. Метаболического алкалоза 2. Полиурии 3. Никтурии 4. Олигоанурии	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6

22. ПРИЧИНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ: 1.резкое снижение артериального давления 2.ДВС – синдром 3.механическое повреждение ткани 4.коллапс	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
22. НЕПОСРЕДСТВЕННЫМИ ПРИЧИНАМИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА МОГУТ БЫТЬ: 1.некоторые виды аритмий 2.гипертония 3.недостаточность митрального клапана 4.анафилаксия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
23. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА МОЖЕТ БЫТЬ: 1.инфаркт миокарда 2.гипертония 3.недостаточность митрального клапана 4.анафилаксия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6
24. НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА МОЖЕТ БЫТЬ: 1.тампонада сердца 2.гипертония 3.недостаточность митрального клапана 4.анафилаксия	УК-1 УК-5 ОПК-5 ПК-4 ПК -5 ПК-6

1. 1
2. 2
3. 2
4. 3
5. 3
6. 4
7. 1
8. 3
9. 3
10. 1
11. 2
12. 2
13. 4
14. 1
15. 3
16. 3
17. 4
18. 3
19. 1
20. 2
21. 4
22. 1
- 23.1
- 24.1

2.3. Кейс задачи для контроля компетенции (УК-1, УК-5, ОПК-5, ПК-4, ПК-5, ПК-6):

Задача 1.

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 (врито 3 л полюглюкина и реополиглюкина) 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. Пациент 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, pH 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобурия.

На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание 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 пациента 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 пациента на 2–4-е сутки после травмы?

ОТВЕТЫ

1. Острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).
2. Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт.ст. почечный кровоток снижается на 90% и более); увеличение секреции Na^+ в канальцах (в результате изменения положения Na^+, K^+ -АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствием этого — увеличение выделение ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек.
3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.
4. Сильная головная боль, головокружение, частая (неукротимая) рвота, общая заторможенность свидетельствуют о развитии отёка мозга вследствие нарушения выведения жидкости из организма. Отёку мозга также способствует повышенное АД, (гипертензия типична для отёка мозга в связи с увеличением внутричерепного давления). Увеличение остаточного азота в крови, гиперкалиемия и гипермагниемия являются следствием снижения скорости клубочковой фильтрации и нарушения канальцевой реабсорбции. Гипонатриемия и гипохлоремия обусловлены неукротимой рвотой, что должно было бы привести к развитию гипохлоремического алкалоза. Однако, вследствие расстройства функций канальцев происходит нарушения ацидо- и аммиогенеза. Это и привело к выделительному ацидозу. Возрастание в последующем диуреза при сниженном удельном весе мочи свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек (реабсорбции солей, белков и воды).

Задача 2.

Пациент 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. Пациенту 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 пациента 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 наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

ВОПРОСЫ

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?

2. Каков патогенез патологического процесса, который развился 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?

ОТВЕТЫ

1. а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.
б) В реанимационном отделении у пациента развился синдром ДВС, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активной тромбопластина в циркулирующей крови.
2. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови → коагулопатия потребления и как следствие → понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.
3. а) Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.
б) Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:
 - перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;
 - скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);
 - трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

Задача 3.

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 противошоковой 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.

ВОПРОСЫ

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

ОТВЕТЫ

1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.
2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO₂.
 - а) В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).
 - б) В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO₂ влево, т.е. снижение диссоциации HbO₂ в условиях алкалоза).
 - в) В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (для справки: через 8 дней хранения крови содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

