

## **ЗАЧЁТ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ»**

### **Порядок проведения и процедура оценивания**

Зачёт проводится письменно на платформе КФУ в Виртуальной аудитории. Студенту предлагается 5 ситуационных задач, взятых из клинической практики. В каждой ситуационной задаче обучающемуся предлагается ответить на 5 вопросов, каждый отдельный вопрос оценивается в 2 балла максимум.

При решении ситуационных задач обучающемуся важно выделить ведущие клинико-лабораторные синдромы и верифицировать основной диагноз. А также, определить наличие сопутствующей патологии, объяснить патогенез развития каждого симптома. При решении некоторых ситуационных задач необходимо определить, требуется ли пациенту дообследование и назначение патогенетической терапии. При ответе студентам могут также пригодиться знания по оказанию неотложной помощи пациенту на догоспитальном этапе.

По итогу, преподавателем оцениваются эффективность и правильность применения методов решения проблемных ситуаций, способность аналитическому и синтетическому клиническому мышлению.

### **Типовые ситуационные задачи для зачёта**

#### **Ситуационная задача №1**

Больной К. 14 лет, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха на расстоянии слышны свистящие хрипы.

В общем анализе крови обращает на себя внимание эозинофилия. При общем исследовании мокроты после приступа – спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено: индекс Генслера 65 %, проведена проба с сальбутамолом, после которой индекс Генслера увеличился на 250 мл и достиг 85%. В выдыхаемом воздухе определено FENO 45 ppb.

Вопросы: 1. Какой тип расстройств внешнего дыхания имеет место у пациента, и каковы механизмы его развития? 2. Какой тип одышки характерен для данной патологии.

3. Объясните патогенез приступа удушья, появления сухих хрипов, эозинофилии, спиралей Куршмана и кристаллов Шарко-Лейдена. 4. Объясните за счёт каких объёмов уменьшен был индекс Генслера и как объяснить увеличение его после пробы с сальбутамолом. 5. О чем говорит увеличение FENO?

#### **Ситуационная задача №2**

Больной А. 43 лет. Прессовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы. Предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время небольшой физической нагрузки. При объективном исследовании обращает на себя внимание выраженный вишнёвого цвета румянец. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, с двух сторон выслушивается громкая крепитация. При рентгенографии - легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено: уменьшение ЖЕЛ и всех объёмов, однако индекс Генслера 85%. При лабораторном обследовании обращает на себя внимание повышение количества гемоглобина 180 г/л и эритроцитоз, других изменений не обнаружено.

Вопросы: 1. Какой тип нарушения внешнего дыхания имеет место в данном случае? 2. Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках?

3. Оцените и объясните результаты пробы Генслера при условии, что больного есть нарушение функции внешнего дыхания.
4. Объясните механизм полицитемии у этого пациента.
5. Какие изменения DLCO Вы будете ожидать у этого пациента?

#### Ситуационная задача №3

У больного М., 38 лет, страдающего острым респираторным заболеванием с температурой тела 39,4°C, к вечеру появились боли в области сердца, сердцебиение, кашель с обильным выделением мокроты, по поводу чего он был госпитализирован.

Объективно: больной среднего роста, астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Пастозность стоп и голеней. Больной вынужден находиться в сидячем положении. Частота пульса 108 в минуту, аритмичный. Дыхание частое – 26 в минуту.

Дополнительные методы исследования: общий анализ крови и биохимические анализы без изменений за исключением повышения уровня тропонинов, КФК-МВ и натрийуретического пептида. На ЭКГ выявлена синусовая тахикардия, АВ блокада I степени, уменьшение амплитуды зубцов во всех отведениях, ишемических изменений не выявлено. На УЗИ сердца отмечают диффузное ухудшение сократимости миокарда обоих желудочков, фракция выброса умеренно снижена (50%)

Вопросы: 1. Какие признаки сердечной недостаточности имеются у больного? 2. Что такое и для чего используют фракцию выброса? 3. Какого вида сердечная недостаточность у больного? 4. Каковы возможные причины, вызывающие эту патологию? 5. Как объяснить повышение уровня тропонинов и КФК-МВ при отсутствии ишемических изменений на ЭКГ?

#### Ситуационная задача №4

У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке, появились сильные боли за грудиной давящего характера, которые были курированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не курировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован спустя 6 часов после возникновения боли.

Объективно обращает на себя внимание: состояние больного тяжелое, сознание несколько спутанно, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое 28 в минуту. Частота сердечных сокращений 120 в минуту. Над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. АД 90/70 мм. рт. ст.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, патологический Q в отведениях I, aVL, с V1 по V6. При биохимическом исследовании крови: выявлен высокий уровень КФК (фракция МВ) и тропонинов.

Вопросы: 1. Имеется ли у больного коронарная недостаточность? Острая или хроническая форма? 2. Назовите виды и причины коронарной недостаточности у этого больного? 3. Чем осложнилась коронарная недостаточность, объясните патогенез осложнения? 4. Что означает повышение уровня КФК и тропонинов? 5. Объясните за счёт чего будет нарастать лактат в крови?

#### Ситуационная задача №5

Пациент В., 25-ти лет, поступил в хирургическое отделение с признаками острого аппендицита. В общем анализе крови: лейкоциты –  $16 \times 10^9$  /л, базофилы- 0%, эозинофилы - 2%, юные - 2%, палочкоядерные - 8%, сегментоядерные - 59%, лимфоциты - 25%, моноциты - 4%.

Вопросы: 1. Как классифицируются описанные изменения? 2. Есть ли связь изменений крови с заболеванием, по поводу которого пациент госпитализирован? 3. Рассчитайте индекс сдвига лейкоцитарной формулы. 4. Какие изменения в формуле следует ожидать, если у пациента

разовьется сепсис? 5. Какие изменения морфологические можно обнаружить в нейтрофилах при сепсисе?

#### Ситуационная задача №6

Мальчик Ю., 2,5 лет, поступил в отделение с жалобами на появившуюся желтушность кожных покровов.

Из анамнеза известно, что 3 дня назад у мальчика повысилась температура до 37,8° С, ребенок пожелтел. В поликлинике был сделан анализ крови, в котором выявлена анемия – гемоглобин 72 г/л. Из семейного анамнеза известно, что мать здорова, а у отца периодически желтеют склеры.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Мальчик вялый, сонливый. Кожа и слизистые оболочки бледные с иктеричным оттенком. Обращает на себя внимание деформация черепа: башенный череп, седловидная переносица, готическое небо. Печень +1 см., селезенка +4 см ниже края реберной дуги. Стул, моча интенсивно окрашены.

Общий анализ крови: Гемоглобин – 72 г/л, эритроциты –  $2,0 \cdot 10^{12}$ /л, Ц.п. – 1,12, ретикулоциты – 16%, лейкоциты –  $10,2 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 45%, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 37%, моноциты – 13%, СОЭ – 24 мм/час. Биохимический анализ крови: общий белок – 82 г/л, билирубин: неконъюгированный – 140,4 мкмоль/л, конъюгированный – 1 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов снижена, 60% эритроцитов имеют сферическую форму, микроцитоз.

Вопросы: 1. О каком заболевании Вы подумали? 2. Какой вид гемолиза при этом заболевании? 3. Объясните его патогенез. 4. По какому типу наследования передается это заболевание? 5. Укажите основные дифференциальные признаки желтух.

#### Ситуационная задача №8

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 38,5°С, получала анальгин, бисептол. Затем родители отметили нарастание слабости, появилась темная моча, ребенок 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 темно окрашенный.

Общий анализ крови: гемоглобин – 55г/л, эритроциты –  $2,2 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП – 0,98, ретикулоциты – 11%, тромбоциты  $230 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты –  $12,3 \cdot 10^9$ /л, миелоциты – 1%, палочкоядерные – 7%, сегментоядерные – 55%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 30%, моноциты – 5%, СОЭ 45 мм/ч, выражен анизоцитоз, в некоторых полях зрения встречаются микроциты. Биохимический анализ крови: билирубин: конъюгированный – 7 мкмоль/л, неконъюгированный – 67,2 мкмоль/л, АСТ – 0,34 Ед\*ч/л, АЛТ – 0,30 Ед\*ч/л, уровень  $\gamma$ -глутаматтранспептидазы и щелочной фосфатазы - нормальные.

Вопросы: 1. Каково ваше заключение о патологическом процессе у больной. Обоснуйте его, учитывая клинические и лабораторные данные. 2. Кратко изложите патогенез. 3. С какими состояниями следует дифференцировать данный патологический процесс? 4. Какие возможны осложнения могут развиваться у пациентки, учитывая патогенез. 5. Объясните причину лейкоцитоза.

#### Ситуационная задача №9

Больной К. 14 лет, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается

кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха на расстоянии слышны свистящие хрипы.

В общем анализе крови обращает на себя внимание эозинофилия. При общем исследовании мокроты после приступа – спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено: индекс Генслера 65 %, проведена проба с сальбутамолом, после которой индекс Генслера увеличился до 85%.

Вопросы: 1. Какой тип расстройств внешнего дыхания имеет место у пациента, и каковы механизмы его развития? 2. Какой тип одышки характерен для данной патологии? 3. Объясните патогенез приступа удушья, появления сухих хрипов. 4. Объясните патогенез эозинофилии, спиралей Куршмана и кристаллов Шарко-Лейдена. 5. Объясните за счёт каких объёмов уменьшен был индекс Генслера и как объяснить увеличение его после пробы с сальбутамолом.

#### Ситуационная задача №10

Больной А.43 лет. Прессовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы. Предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки. При объективном исследовании обращает на себя внимание выраженный вишнёвого цвета румянец. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. При рентгенографии - легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено: уменьшение ЖЕЛ, однако индекс Генслера 85%, пикфлоуметрия (пиковая скорость воздушного потока) в норме. При лабораторном обследовании обращает на себя внимание повышение количества гемоглобина 180 г/л и эритроцитоз, других изменений не обнаружено.

Вопросы: 1. Какой тип нарушения внешнего дыхания имеет место в данном случае? 2. Связано ли развитие патологического процесса с профессиональной деятельностью пациента? 3. Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках? 4. Оцените и объясните результаты пробы Генслера при условии, что больного есть нарушение функции внешнего дыхания. 5. Объясните патогенез эритроцитоза у этого пациента.

#### Критерии оценивания

Критерии оценивания ответов на поставленные в ситуационных задачах вопросы, следующие:

##### **2 балла за ответ на вопрос ставится, если обучающийся:**

- написал полный ответ на каждый заданный вопрос
- не совершил в ответе никаких ошибок
- использовал правильные доводы и термины в рассуждении
- отвечал логично, выстраивал причинно-следственные связи
- в ответе видно использование дополнительной учебной и научной периодической литературы

##### **1 балл за ответ на вопрос ставится, если обучающийся:**

- написал полный ответ на каждый заданный вопрос
- совершил незначительные ошибки
- использовал правильные доводы и термины в рассуждении
- отвечал логично, выстраивал причинно-следственные связи

##### **0 баллов за ответ на вопрос ставится, если обучающийся:**

- не написал ответ на вопрос
- совершил грубые ошибки
- сформулировал алогичные неправильные заключения о патогенезе или диагнозе.

**Вопросы, необходимые для подготовки  
для успешного решения ситуационных задач**

1. Клиническая патофизиология атеросклероза.
2. Клинико-морфологические формы атеросклероза.
3. Осложнения и причины смерти при атеросклерозе.
4. Профилактика и лечение атеросклероза с позиций клинической патофизиологии.
5. Артериальные гипертензии: определение, критерии диагноза, эпидемиология, классификация, оценка сердечно-сосудистых рисков.
6. Артериальные гипертензии: органы-мишени, диагностированные сердечно-сосудистые и почечные заболевания, оценка рисков.
7. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, клиническая патофизиология клинических проявлений.
8. Клиническая патофизиология симптоматических гипертензий: синдром обструктивного апноэ.
9. Клиническая патофизиология симптоматических гипертензий: ренальные гипертензии.
10. Клиническая патофизиология симптоматических гипертензий: эндокринные причины.
11. Клиническая патофизиология симптоматических гипертензий: беременность, коарктация аорты, злоупотребление алкоголем, фармацевтические и наркотические препараты.
12. Ремоделирование сосудов и сердца при артериальной гипертензии. Роль гипертензии в развитии: сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, нарушениях мозгового кровообращения.
13. Клиническая патофизиология хронической ишемической болезни сердца: этиология, патогенез, клинические формы.
14. Клиническая патофизиология острых форм ишемической болезни сердца: этиология, патогенез, клинические формы. Острый коронарный синдром.
15. Ремоделирование сердца при всех формах ишемической болезни сердца.
16. Острые нарушения мозгового кровообращения.
17. Геморрагический инсульт: причины, патогенез, патогенез клинических проявлений.
18. Ишемический инсульт: причины, патогенез, патогенез клинических проявлений.
19. Клиническая патофизиология тромбоэмболии легочной артерии: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
20. Клиническая патофизиология легочной гипертензии: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
21. Клиническая патофизиология отдельных форм нарушений ритма и проводимости: фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков, синдром удлиненного и укороченного интервала QT.
22. Первичные и вторичные эритроцитозы: причины, патогенез клинических проявлений.
23. Анемии: классификация, характеристика патогенетических форм, клинические проявления.
24. Постгеморрагическая анемия. Клиническая патофизиология.
25. Железодефицитная анемия. Анемия хронических заболеваний. Клиническая патофизиология.
26. В12-/фолиево-дефицитная анемия. Клиническая патофизиология.
27. Врожденные и приобретенные гемолитические анемии. Клиническая патофизиология.
28. Гипо- и апластические анемии: клиническая патофизиология.
29. Лейкоцитозы и лейкопении, их виды и характеристика, клинические и гематологические проявления.
30. Острые лейкозы: эпидемиология, причины, формы, клинические и гематологические проявления.
31. Хронические лейкозы: эпидемиология, причины, формы, клинические и гематологические проявления.

32. Лимфомы: эпидемиология, причины, формы, клинические и гистологические проявления.
33. Паранепротейнемические гемобластозы: эпидемиология, причины, виды, патогенез клинических и лабораторных проявлений.
34. Гемолитико-уремический и атипичный гемолитико-уремический синдром: причины, патогенез, патогенез клинических проявлений.
35. ДВС-синдром: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
36. Первичные и вторичные коагулопатии: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
37. Первичные тромбоцитопатии: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
38. Респираторный дистресс-синдром взрослых этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
39. Обструктивные и рестриктивные заболевания легких: общие принципы патогенеза, разница в клинических, инструментальных и лабораторных проявлениях.
40. ХОБЛ: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
41. Бронхиальная астма эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
42. Идиопатический легочной фиброз: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
43. Саркоидоз: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
44. Муковисцидоз эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
45. Злокачественные новообразования легкого. Клиническая патофизиология.
46. Клиническая патофизиология в искусственной вентиляции легких: основные режимы, изменения газового состава крови, рН.
47. Клиническая патофизиология изменений газового состава крови, рН и электролитов.
48. Сепсис: современное определение, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
49. Роль системного воспаления в развитии соматической патологии: современные взгляды.
50. Предиабет: эпидемиология, этиология, патогенез, клинико-лабораторные формы.
51. Сахарный диабет 1 типа: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
52. Диабетические комы: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
53. Хронические (поздние) осложнения сахарного диабета: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
54. Аутоиммунный тиреоидит: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
55. Диффузный токсический зоб: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
56. Гиперпролактинемия: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
57. Гипопитуитаризм: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
58. Гиперпитуитаризм: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
59. Гиперкортизолизм: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
60. Надпочечниковая недостаточность: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
61. Первичный и вторичный женский гипогонадизм: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.

62. Первичный и вторичный мужской гипогонадизм: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
63. Врожденная дисфункция коры надпочечников: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
64. Синдром поликистозных яичников: эпидемиология, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
65. Клиническая патофизиология заболеваний пищевода: ГЭРБ, пищевод Баррета, ахалазия, эозинофильный эзофагит, рак пищевода.
66. Хеликобактер ассоциированные заболевания: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
67. Предраковые заболевания желудка, рак желудка.
68. Болезнь Крона: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
69. Неспецифический язвенный колит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
70. Clostridium difficile-ассоциированная болезнь.
71. Полипы и рак толстой кишки. Клиническая патофизиология.
72. Острый и хронический панкреатит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений, патогенез осложнений.
73. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени: этиология, патогенез, прогрессирование, роль в развитии гепатоцеллюлярной карциномы.
74. Цирроз печени: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
75. Клиническая патофизиология кишечной непроходимости.
76. Клиническая патофизиология вирусных гепатитов.
77. Клиническая патофизиология токсических гепатитов.
78. Клиническая патофизиология аутоиммунных гепатитов.
79. Печёночная кома: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
80. Поликистозная болезнь почек: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
81. Клиническая патофизиология воспалительных гломерулопатий.
82. Клиническая патофизиология невоспалительных гломерулопатий.
83. Клиническая патофизиология тубулопатий.
84. Тубулоинтерстициальный нефрит. Клиническая патофизиология.
85. Клиническая патофизиология инфекции мочевыводящих путей.
86. Пиелонефрит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
87. Нефролитиаз: этиология, патогенез.
88. Острое повреждение почек и острая болезнь почек: этиология, классификация, патогенез, патогенез клинических проявлений, патогенез осложнений.
89. Хроническая болезнь почек: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений и осложнений.
90. Терминальная почечная недостаточность: патогенез, патогенез клинических проявлений.