**Примеры типовых ситуационных задач с эталонами ответов для студентов лечебного факультета по дисциплине**

**«Патофизиология – клиническая патофизиология» для промежуточной аттестации в форме экзамена**

**Задача 1**

Пациент Д., 60 лет, доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. Из опроса родственницы выяснилось, что пациент длительное время страдает сахарным диабетом.

При обследовании: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок снижен, дыхание поверхностное, частое, шумное, пульс – 96 ударов в минуту, АД – 70/50 мм рт. ст., периодически наблюдаются судорожные сокращения мышц конечностей и лица, запах ацетона изо рта. Глюкоза периферической крови 32 ммоль/л.

1.     Какое состояние развилось у данного больного? Ответ аргументируйте.

2.     Каковы основные звенья патогенеза этого состояния?

3.     Каковы принципы терапии этого состояния?

***Эталон ответа***

1.     у больного – гипергликемическая кетоацидотическая кома. Характерные признаки сухость кожных покровов, сниженный тонус, запах ацетона, дыхание Куссмауля.

2.     Кетоацидоз связан с недостаточностью инсулина, который ведет к нарушению утилизации глюкозы, что в свою очередь ведет к усиленному липолизу, образуется много ацетилкоэнзима А, который не вступает в цикл Кребса, что ведет к образованию кетоновых тел. Кетоновые тела оказывают токсические эффекты на нейроны головного мозга и вызывают развитие комы.

3.     Основные принципы терапии – заместительная инсулинотерапия, восстановление водно-минерального равновесия (у больного выраженная дегидратация), коррекция кислотно-основного равновесия (у больного – метаболический ацидоз).

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

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. Почему трансфузионная терапия оказалась неэффективной?

***Эталон ответа***

1. а) вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок; б) в реанимационном отделении у пациента развился ДВС-синдром, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбопластина в циркулирующей крови.

2. Патогенез 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 и геморрагический синдром; миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин: перелита несовместимая или «некачественная» 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 (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителей (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

**Задача 3**

Больная К., 21 год, лечилась у отоларинголога по поводу острого правостороннего гайморита. Во время очередного посещения врач с лечебной целью сделал пункцию правой гайморовой полости с промыванием и последующим введением пенициллина. После этого больная почувствовал себя плохо, побледнела, отмечался кратковременный период затруднённого дыхания. Врач прекратил введение пенициллина, промыл гайморову полость физиологическим раствором. Однако состояние больной резко ухудшилось, она стала терять сознание, кожа покрылась липким холодным потом. Пульс нитевидный, АД — 50/10 мм рт. ст. Срочно вызван терапевт из соседнего кабинета.

1. Что случилось с больной? Развитие какого патологического процесса Вы можете предположить?

2. Какого типа аллергическая реакция наблюдается у больного?

3. Назовите другие проявления аллергических реакций этого типа

4. Каковы основные патогенетически обоснованные направления неотложной помощи при этом состоянии?

5. Какие лекарства наиболее часто вызывают аллергические реакции?

6. Какие профилактические меры обязан соблюдать врач при наличии у больного аллергических реакций в прошлом?

***Эталон ответа***

1. Анафилактический шок на пенициллин.

2. Аллергическая реакция немедленного типа (Ig Е-зависимая).

3. Крапивница, отёк Квинке, приступ бронхиальной астмы, васкулиты, аллергический дерматит.

4. Направления неотложной помощи: необходимо вводить средства, нормализующие тонус сосудов (например, адреналин), т.к. медиаторы вызывают генерализованную вазодилятацию и нарушения гемодинамики; средства стабилизирующие клеточные и субклеточные мембраны (например, глюкокортикоиды), которые будут препятствовать выбросу БАВ, уменьшать выход жидкости за пределы сосудистого русла; а также блокаторы гистаминовых рецепторов, которые будут препятствовать взаимодействию еще не прореагировавшего гистамина с рецептором. Кроме того, показана симптоматическая терапия.

5. Наиболее часто вызывают аллергические реакции: новокаин и другие местные анестетики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины, сульфаниламиды, антибиотики.

6. Тщательный сбор аллергологического анамнеза! Не применять антибиотики пенициллинового ряда!