Методические рекомендации для практических занятий

Дисциплина: Патологическая физиология
Код дисциплины:PF-3201
ОП: 6B10103-«Стоматология»
Объем учебных часов(кредитов): 150 часов (5 кредита)
Курс и семестр изучения:III курс, V семестр

Шымкент, 2022 г.

Методические указания для практических занятий разработан в соответствии с модульной учебной программой для специальности 6В10103-«Стоматология»

Обсужденна заседании кафедры
от 06 06 2022 г. Протокол № 109

Зав. кафедрой нормальной и патологической
физиологии, к.б.н., доцента _____ Жакипбекова Г.С.

Занятие № 1

1. Тема: Предмет, задачи, методы патологической физиологии. Общая нозология. Общая этиология и патогенез.

2. Цель: научить использовать основные категории и понятия общей нозологии при оценке и патофизиологическом анализе типовых патологических процессов или форм патологии.

3. Задачи обучения

- изучить значение и возможности моделирования патологических процессов и экспериментальной терапии;
- изучить основные понятия нозологии;
- применять категории и понятия общей нозологии при патофизиологическом анализе типовых патологических процессов или отдельных нозологических форм.

4. Основные вопросы темы

1. Предмет, задачи и методы патофизиологии.
2. Основные понятия общей нозологии.
3. Этиология и патогенез.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: провести патофизиологический анализ результатов экспериментов.

Лабораторное животное (мышь, крыса) помещают в небольшую баро-камеру. В течение 2-3 мин откачивают из барокамеры воздух, понижая давле-ние до 170-180 мм рт.ст. (23-24 кПа). Через 0,5-1 мин пребывания в разрежен-ной атмосфере животное проявляет признаки беспокойства: перебирает лапка-ми, почёсывает мордочку, бегает по барокамере; ещё через 2-3 мин наступают клонико-тонические судороги, мочеиспускание, животное лежит на боку, воз-никают редкие глубокие «вздохи» (терминальное дыхание «гаспинг»). Вскоре происходит полная остановка дыхания, животное погибает. Продолжитель-ность его жизни в разреженной атмосфере составляет, таким образом, 3-4 мин.

Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подверглось животное в данном эксперименте?
2. Какие из указанных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Предмет и задачи патологической физиологии; место ее среди других медицинских наук, значение для фармацевтики.
2. Основные разделы патологической физиологии.
3. Методы патофизиологии.
4. Значение эксперимента. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и интерпретации их результатов.
5. Основные понятия общей нозологии.
6. Норма, здоровье, предболезнъ, болезнь.
7. Стадии болезни. Исходы. Выздоровление полное и неполное.
8. Этиология. Определение.

9. Роль причин и условий в возникновении болезни, и их взаимосвязь.
10. Основные экзогенные и эндогенные причины болезней.
11. Болезнетворное воздействие факторов внешней среды и их классификация.
12. Повреждение как начальное звено патогенеза.
13. Причинно-следственные отношения в патогенезе.

Тесты

1. Патологическая физиология – это наука, изучающая ... .
A) общие закономерности возникновения, течения и окончания болезни
B) жизнедеятельность организма в физиологических условиях
C) классификации и номенклатуру болезней
D) клинические проявления болезней
E) влияние лекарственных препаратов на организм человека
2. Учение о причинах и условиях возникновения болезни называется ... **.**
A) нозологией
B) патогенезом
C) этиологией
D) патологией
E) валеологией
3. Патогенез – это учение ... .
A) о причинах и условиях развития болезни
B) о болезни
C) о механизмах развития болезни
D) о реактивности организма
E) о наследственности организма

Ситуационная задача

Больной получил термический ожог II степени 25% поверхности тела. Общее состояние тяжёлое. Больной возбуждён, резкая жажда, пульс частый, слабого наполнения и напряжения. АД 100/60 мм рт.ст.

Вопросы

1. Как можно охарактеризовать состояние больного?
2. Каковы патофизиологические основы лечебных мероприятий, в которых нуждается больной?

Занятие № 2

1. Тема: Роль реактивности в патологии.

2. Цель: научить объяснять влияние внешних и внутренних факторов на реактивность организма; объяснить основные механизмы формирования реактивности организма.

3. Задачи обучения

- изучить факторы, определяющие реактивность;
- изучить возможности направленного изменения реактивности как важнейшего средства профилактики и лечения болезни;
- объяснить основные механизмы формирования реактивности организма.

4. Основные вопросы темы

1. Реактивность и резистентность.
2. Виды реактивности.
3. Иммунитет.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: изучить адаптацию организма человека к скоростной работе и работе на выносливость.

При выполнении пробы испытуемый выполняет 3 нагрузки. 1-я заклю-чается в выполнении 20 приседаний за 30 с. 2-я – бег на месте в максимальном темпе в течение 15 с – выполняется через 3 мин после 1-й. 3-я – 3-минутный бег на месте в темпе 180 шагов/мин – выполняется спустя 4 мин после 2-й.

По окончании каждой из нагрузок у испытуемого регистрируют восстановление ЧСС и АД. Регистрация этих показателей проводится на протяжении всего периода отдыха между нагрузками и в течение 5 мин после третьей нагрузки. Пульс подсчитывают с 10-секундным интервалом. По результатам исследования заполняют таблицу 4.

НОРМОТОНИЧЕСКИЙ тип реакции на пробу характеризуется выраженным в различной степени учащением пульса, повышением систолического и снижением диастолического АД.

Время, с	Пульс до нагрузок	Пульс после каждой нагрузки		
		1-я нагрузка	2-я нагрузка	3-я нагрузка
		1'2' 3'	1'2'3'4'	1'2'3'4'5'
10 20 30 40 50 60			.	
АД сист. АД диаст.				

Важным критерием является скорость восстановления ЧСС и АД до уровня величин покоя: после 1-й нагрузки — на 2-й минуте, после 2-й — на 3-й минуте, после 3-й — на 4-й минуте отдыха.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ тип реакции характеризуется резким повышением систолического АД до 180-220 мм рт. ст. Диастолическое давление либо не изменяется, либо повышается. Наблюдается более высокая пульсовая реакция с замедленным восстановлением ЧСС до исходных значений.

ГИПОТОНИЧЕСКИЙ тип реакции характеризуется крайне незначи-тельным повышением систолического АД, резким учащением пульса после 2-й и 3-й нагрузок до 170-190 ударов/мин. Время восстановления замедлено. Эти изменения могут быть связаны с тем, что увеличение минутного объема сердца обеспечивается, главным образом, за счет учащения сердечных сокращений, в то время как увеличение систолического объема незначительно.

ДИСТОНИЧЕСКИЙ тип реакции характеризуется снижением диастолического АД, которое после 2-й и 3-й нагрузок становится равным 0 – «феномен бесконечного тока». Систолическое АД при этом максимально повышается до 180-200 мм рт.ст.

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Реактивность и резистентность. Определение понятий.
2. Виды, формы реактивности, их характеристика.
3. Факторы, определяющие реактивность: роль генотипа, возраста, пола, конституции.
4. Патологическая реактивность. Определение понятия. Характеристика.
5. Направленное изменение индивидуальной и групповой реактивности как важнейшее средство профилактики и терапии болезней.
6. Иммунитет, его виды.

Тесты

1. Проявлениями биологической (видовой) реактивности являются ... .
a) сезонный анабиоз
b) зоонозы
c) воспаление
d) аллергия
e) антропонозы
f) сезонные миграции животных.

2. Проявлением неспецифической физиологической реактивности может быть ... .
a) шок
b) кома
c) сезонный анабиоз
d) иммунитет
e) аллергия
f) сезонные изменения функции органов и систем

3. Проявлением сниженной специфической патологической реактивности может быть:
a) аллергия гуморального типа
b) иммунитет
c) шок
d) иммунодефициты
e) иммунодепрессии
f) аллергия клеточного типа
g) кома
h) анабиоз

Ситуационная задача

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, покраснение лица, АД 180/90 мм рт.ст. Ещё через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, спутанность сознания, судороги, АД 75/55 мм рт.ст.

Вопросы

1. Какое состояние развилось у пациента?
2. Каковы лечебные мероприятия при данном состоянии?

Занятие № 3

1. Тема: Общая патология клетки.

2. Цель: научить проводить анализ причин возникновения, механизмов развития и исходов патологических процессов на клеточном уровне.

3. Задачи обучения

- изучить принципы и методы выявления, коррекции и профилактики повреждения на клеточном уровне;
- применять знания в случаях, связанных с цитолитическим синдромом, при различных заболеваниях.

4. Основные вопросы темы

1. Повреждение клетки.
2. Экзогенные и эндогенные факторы повреждения клетки.
3. Типовые механизмы повреждения клетки.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: создать модель гемолитической анемии.

Для моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных было обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного гемоглобина и метгемоглобина.

Вопросы

1. Каковы механизмы повреждения мембран эритроцитов?

Вопросы

1. Характеристика понятия «повреждение клетки».
2. Экзогенные и эндогенные факторы повреждения клетки.
3. Структурные, метаболические, физико-химические и функциональные изменения в клетке при ее обратимом и необратимом повреждении.
4. Типовые механизмы повреждения клетки.
5. Роль свободных радикалов и Ca^{2+} в повреждении клетки.
6. Апоптоз. Причины и механизмы апоптоза.
7. Адаптивные реакции клетки при ее повреждении.

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Тесты

1. К проявлениям дисбаланса ионов и воды в клетке при ишемическом повреждении относится ... .

a) накопление K^+
b) накопление Na^+
c) снижение содержания $C1^-$
d) накопление PO_4^-
e) снижение содержания H^+
f) гипергидратация
g) накопление HCO_3^-
h) накопление OH^-

2. Отличие апоптоза от некроза – ... .

a) возникает при выраженном повреждении клеточных мембран, включая плазматическую
b) обеспечивает удаление «лишних» клеток в физиологических условиях
c) инициирует воспаление

d) сопровождается «сморщиванием» клеток
e) в реализации его механизмов играют роль лизосомальные ферменты
f) в реализации механизмов апоптоза играют роль каспазы цитозоля
g) генетически запрограммирован
h) может возникать при дефиците гормональных факторов

3. К веществам, защищающим клетку от действия свободных радикалов, относятся ... .
a) токоферолы
b) ионы двухвалентного железа
c) СОД
d) сульфатаза
e) пероксидазы
f) глюкуронидаза
g) витамин А

Ситуационная задача

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени, сниженный уровень глюкозы плазмы крови натощак, содержание глюкозы в ответ на введение адреналина повышается незначительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфорилазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы

1. Какой патологический процесс развился у близнецов?
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования данного патологического состояния гепатоцитов?
4. Каков механизм возникновения гепатомегалии, гипогликемии и слабого гипергликемического эффекта адреналина?

Занятие № 4

1. Тема: Нарушения периферического кровообращения.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с расстройствами органо-тканевого кровообращения и микрогемоциркуляции.

3. Задачи обучения

- изучить клинические проявления нарушений периферического кровообращения и микроциркуляции, и их патогенез;
- объяснить классификацию основных форм нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.

4. Основные вопросы темы

1. Артериальная и венозная гиперемия.
2. Ишемия.
3. Тромбоз и эмболия.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: воспроизвести артериальную и венозную гиперемию у лягушки.

Обездвиженную лягушку помещают на дощечку брюшком кверху так, что-бы ее правый бок в его средней трети расположить над круглым отверстием дощечки. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину на боко-вой линии живота справа в средней и

нижней его трети. Из вскрытой брюшной полости осторожно, не травмируя внутренние органы, извлекают петлю тонко-го кишечника, брыжейку которого расправляют над боковым отверстием до-щечки, фиксируя ее булавками. При изготовлении препарата брыжейки необхо-димо следить, чтобы петля кишечника была не перекручена. Приготовленный препарат микроскопируют, под малым увеличением изучают картину нормального кровотока в сосудах. При этом обращают внимание на величину просвета сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость кровотока в них. Описывают изменения, свойственные для артериальной и венозной гиперемии.

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Формы нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.
2. Механизмы вазоконстрикции, вазодилятации.
3. Механизмы компрессионной и рециркуляторной ишемии.
4. Механизмы артериального и венозного полнокровия.
5. Клинические проявления ишемии.
6. Клинические проявления артериального и венозного полнокровия.
7. Тромбоз. Тромбоэмболии.

Тесты

1. Ведущим звеном артериальной гиперемии является ... .

A) увеличение притока крови
B) уменьшение количества функционирующих капилляров
C) затруднение оттока крови
Д) увеличение линейной скорости кровотока
E) расширение артериол и увеличение притока крови

2. Причиной развития венозной гиперемии может быть ... .

A) сдавление приводящей артерии
B) ангиоспазм
C) закупорка просвета приводящей артерии тромбом
Д) сдавление вен опухолью
E) усиление деятельности ткани

3. Компрессионная ишемия возникает при ... .

A) спазме артерий
B) разрыве артерий
C) закупорке артерий тромбом
Д) сдавлении артерий извне
E) закупорке артерий эмболом

Ситуационная задача

Мужчина 56 лет жалуется на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки, зябкость ног, чувство их онемения.

При осмотре: стопы бледные, кожа на них сухая, холодная, ногти крошатся, пульс на тыльной артерии стопы на обеих конечностях не прощупывается.

Вопросы

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента?
2. Каковы механизмы её развития у данного пациента?

3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?

Занятие № 5

1. Тема: Воспаление.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, основу которых составляет воспалительный процесс.

3. Задачи обучения

- изучить основные компоненты патогенеза воспалительного процесса;
- объяснить классификацию флогогенных факторов.

4. Основные вопросы темы

1. Этиология воспаления.
2. Патогенез воспаления.
3. Биологическое значение воспаления.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: определить основные признаки воспаления.

В самом начале занятия интактное ухо кролика погружают в подогретую до 55° С воду на 30 с. В течение занятия периодически наблюдают стадии развития острой воспалительной реакции с ее характерными признаками.

Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1) Какие внешние признаки воспаления и в какой последовательности наблюдались в данном опыте?

2) Каковы механизмы развития каждого из этих признаков?

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Характеристика понятия «воспаление».
2. Этиология воспаления. Классификация флогогенных факторов.
3. Патогенез воспаления, его основные компоненты.
4. Альтерация как пусковой фактор воспаления.
5. Медиаторы воспаления, их роль в воспалительном процессе.
6. Физико-химические явления в очаге воспаления.
7. Сосудистые реакции в очаге воспаления.
8. Экссудация и выход форменных элементов крови из сосудистого русла.
9. Характеристика процесса экссудации.
10. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления.
11. Фагоцитарная реакция при воспалении.
12. Особенности патогенеза острого и хронического воспаления.
13. Биологическое значение воспаления.

Тесты

1. Наиболее частой причиной воспаления являются ... факторы.

А) химические

В) биологические

С) физические
Д) механические
Е) термические
2. К компонентам воспаления относятся ... .
А) ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления
В) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ста
С) альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация
Д) припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, местное повышение температуры очага воспаления
Е) лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела
3. Первой стадией воспаления является ... .
А) альтерация
В) эмиграция лейкоцитов
С) фагоцитоз
Д) экссудация
Е) пролиферация

Ситуационная задача

В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отёчна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отёка кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-жёлтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространённый отёк, и усилилась боль в обожжённых местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9ºС.

Вопросы
1. Какие патологические процессы развились у пациентов?
2. Каковы причины различного течения патологических процессов, вызванных одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?

Занятие № 6

1. Тема: Нарушения углеводного обмена.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с расстройствами углеводного обмена.

3. Задачи обучения

• изучить причины и механизмы возникновения гипо- и гипергликемических состояний;
• дать клинико-патофизиологическую характеристику сахарного диабета;
• на основании анализа проб крови или готовых лабораторных данных определить форму сахарного диабета.

4. Основные вопросы темы

1. Причины и механизмы нарушения гидролиза и всасывания углеводов.
2. Причины и механизмы нарушения утилизации глюкозы клетками.
3. Сахарный диабет.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: определить глюкозу и кетоновые тела в моче крысы с аллоксановым диабетом.

Подопытному животному однократно подкожно вводится 5% раствор ал-локсана из расчёта 15-20 мг/кг массы тела. Через 48 часов появляется стойкая глюкозурия вследствие инсулярной недостаточности. Контрольные и опытные крысы помещаются в обменные клетки, и через мочеприёмники собирается моча в отдельные пробирки. Далее в 2 чистые раздельные пробирки наливают по 1 мл мочи от каждого животного и добавляют по 0,2 мл реактива Ниляндера. Содержимое пробирок кипятят в течение 3 минут. При наличии глюкозы в моче жидкость в пробирках должна окрашиваться в чёрный цвет. Для определения кетоновых тел набирают мочу в раздельные пробирки и добавляют по 0,25 мл предварительно приготовленого насыщенного раствора нитропруссида натрия и 0,5 мл ледяной уксусной кислоты. Пробирки взбалтывают и осторожно по стенке наслаивают концентрированный раствор аммиака в количестве 1 мл. При наличии ацетона в моче на границе раздела появляется кольцевидный слой фиолетового цвета. Делают заключение и выводы.

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Причины и механизмы нарушения гидролиза и всасывания углеводов.
2. Толерантность клеток организма к глюкозе.
3. Причины и механизмы нарушения утилизации глюкозы клетками.
4. Гипергликемия, виды.
5. Гипогликемия, причины.
6. Сахарный диабет, его клинико-патофизиологическая характеристика.

Тесты

1. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность может быть следствием ...
А) опухолевого поражения поджелудочной железы
В) повышенной концентрации протеолитических ферментов крови
С) перенесенного панкреатита
Д) нарушения кровообращения в области островков Лангерганса
Е) выработки аутоантител к β-клеткам островков Лангерганса
2. Панкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при ... .
А) блокаде инсулина антителами в крови
В) прочной связи инсулина с плазменными белками
С) разрушении β-клеток островков Лангерганса
Д) повышенной секреции контринсулярных гормонов
Е) повышенной активности инсулиназы.
3. Ведущим симптомом диабетического синдрома является ... .
А) полифагия
В) полиурия
С) глюкозурия
Д) полидипсия

Е) гипергликемия

Ситуационная задача

Пациент М. 60 лет доставлен в приёмное отделение в бессознательном состоянии.

Объективно: дыхание поверхностное, ЧП – 96 уд/мин, АД – 70/50 мм рт. ст., периодически наблюдаются судороги конечностей.

В анализах: гипергликемия 33 ммоль/л, гиперазотемия, гипернатриемия, pH – 7,32.

Вопросы

1. Какое состояние развилось у пациента?
2. Каковы механизмы его развития?

Занятие № 7

1. Тема: Нарушения водно-электролитного обмена.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с расстройствами водно-электролитного обмена.

3. Задачи обучения

• изучить нарушение механизмов регуляции обмена воды и электролитов;

• охарактеризовать основные виды нарушений внешнего водного баланса и распределения воды во внутренних средах организма;

• объяснить этиологию и патогенез наиболее частых проявлений дизгидрий.

4. Основные вопросы темы

1. Причины нарушения внешнего водного баланса и распределения воды во внутренних средах организма.
2. Этиология и патогенез основных форм нарушений водно-электролитного баланса.
3. Метаболические и функциональные сдвиги в организме при нарушениях обмена воды и электролитов.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: изучить влияние фармакологических эффектов различных доз катехоламинов на гемодинамику лабораторной крысы.

Крысе в/в ввели 0,1% раствор адреналина из расчета 0,004мл на 1 г массы тела. Сразу после введения адреналина кожные покровы и слизистые побледнели, АД повысилось от 120/70 до 210/175 мм рт.ст., появилась выраженная тахикардия с экстрасистолией, участилось дыхание, p_aO_2 осталось неизменным, p_yCO_2 снизилось. Однако через 12 мин на фоне гипервентиляции кожные покровы приобрели серый цвет, газовый состав артериальной крови существенно не изменился, отмечено нарастающее снижение p_yO_2. в ближайшие 3-4 мин развились признаки нарушения внешнего дыхания, которое стало неритмичным, тяжелым, с появлением влажных хрипов на выдохе, АД снизилось, пульсовое давление уменьшилось, возникла аритмия. При этом p_aO_2 начало снижаться, p_aCO_2 – возрастать. К исходу 20 минуты развились клоникотонические судороги, атональное дыхание, появились пенистые выделения из полости рта и носа. Животное погибло.

Делают выводы и заключение, ответив на следующие вопросы:

1. Каковы вероятные причины гибели животного?
2. Какие признаки указывают на развитие отека легких?
3. Каков патогенез острого отека легких в данном опыте?

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Причины нарушения внешнего водного баланса и распределения воды во внутренних средах организма.
2. Закон Старлинга и патогенетические факторы отёкообразования.
3. Причины, основные механизмы и проявления нарушений содержания ионов №$^{+}$, К$^{+}$, Ca^{2+}, Mg^{2+} во внутренних средах организма.
4. Этиология и патогенез основных форм нарушений водно-электролитного баланса.
5. Метаболические и функциональные сдвиги в организме при нарушениях обмена воды и электролитов.

Тесты

1. Отек – это ... .
А) увеличение внутриклеточной жидкости
В) скопление жидкости в серозных полостях
С) увеличение образования лимфы
Д) увеличение внутрисосудистой жидкости
Е) скопление жидкости в тканях и межтканевом пространстве
2. Развитию отеков способствует ... .
А) повышенная выработка АДГ и альдостерона
В) повышенное содержание альбуминов крови
С) усиленный дренаж интерстиция лимфососудами
Д) пониженная выработка антидиуретического гормона
Е) пониженная проницаемость сосудистой стенки
3. Основным патогенетическим фактором сердечных отеков является ... .
А) повышение венозного давления
В) повышение коллоидно-осмотического давления в тканях
С) повышение проницаемости сосудистой стенки
Д) снижение онкотического давления крови
Е) снижение лимфотока

Ситуационная задача

У пациента З. 40 лет жалобы на одышку, боли в правом подреберье.

Объективно: лицо бледное и одутловатое. Расширение границ сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы, ЧД 26 в мин, набухшие вены шеи, печень на 3 см выступает из-под края рёберной дуги, пастозность ног.

При рентгенографии органов грудной клетки: шаровидная тень сердца.

Вопросы

1. Какое состояние развилось у пациента?
2. Каковы механизмы его развития у данного пациента?

Занятие № 8

1. Тема: Гипоксия. Лихорадка.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ патологических процессов и болезней, связанных с развитием гипоксических состояний и лихорадки.

3. Задачи обучения

• изучить механизмы развития гипоксии различной природы;

• охарактеризовать механизмы экстренной и долговременной адаптации организма к гипоксии;

• изучить основные стадии лихорадки.

4. Основные вопросы темы

1. Общая характеристика гипоксии как типового патологического процесса.
2. Этиология лихорадки.
3. Патогенез лихорадки.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: воспроизвести лихорадку у крысы.

Взрослой белой крысе внутримышечно в заднюю часть бедра вводят 2,5 МПД (минимальная пирогенная доза) пирогенала в 0,5 мл физ. раствора. Измерение температуры тела проводят электротермометром в прямой кишке до введения и через 15, 30, 45, 60, 90 мин после инъекции пирогенала. Строят температурную кривую.

Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какова природа пирогенного раздражителя в данном опыте и к какому классу пирогенов он относится?
2. Каковы возможные механизмы увеличения теплопродукции и уменьшения теплоотдачи в первой стадии лихорадки?

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Общая характеристика гипоксии как типового патологического процесса.
2. Критерии классификации гипоксических состояний и основные типы гипоксии.
3. Клинико-патофизиологическая характеристика основных типов гипоксии.
4. Метаболические, морфологические и функциональные нарушения в организме в условиях острого гипоксического состояния.
5. Механизмы компенсации и адаптации в организме при гипоксии.
6. Определение понятия лихорадки.
7. Этиология лихорадки.
8. Патогенез лихорадки.
9. Стадии лихорадки.
10. Типы лихорадки.

Тесты

1. Гипоксия – это ... .

A) патологическая реакция
B) патологическое состояние
C) типовой патологический процесс
Д) болезнь
E) симптомокомплекс

2. Экзогенная нормобарическая гипоксия возникает при ... .

A) нахождении в невентилируемом помещении
B) повышении барометрического давления
C) понижении барометрического давления
Д) повышении $p0_2$ в воздухе

Е) подъеме в горы
3. В первую стадию лихорадки наблюдается … .
А) уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции
В) усиление теплопродукции и теплоотдачи
С) уменьшение теплопродукции и теплоотдачи
Д) усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи
Е) уменьшение теплопродукции и увеличение теплоотдачи

Ситуационная задача

В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отёчна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отёка кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-жёлтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространённый отёк, и усилилась боль в обожжённых местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9ºС.

Вопросы
1. Почему у пострадавшего А повысилась температура тела?
2. Каков механизм развития данного повышения температуры тела?

Занятие № 9

1. Тема: Аллергия.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с развитием аллергических реакций.

3. Задачи обучения

- изучить причины и механизмы развития аллергических реакций;
- изучить классификацию аллергических реакций;
- охарактеризовать принципы выявления аллергии немедленного и замедленного типов.

4. Основные вопросы темы

1. Аллергия, понятие.
2. Виды аллергических реакций.
3. Понятие об аллергенах.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: исследовать проявления и проанализировать механизмы развития феномена Артюса.

Кролику за 20-30 дней до занятия вводят стерильно под кожу одну и ту же нормальную лошадиную сыворотку в объеме 3-5 мл 5-кратно с промежутками в 5-6 дней. Кролик демонстрируется в период выраженных изменений кожных покровов, характерных для феномена Артюса. Выясняют локализацию, дозы и временные интервалы введения сыворотки, латентный период проявления патологических изменений кожи после введения сыворотки. Определяют локализацию, характер и выраженность повреждений тканей, реакцию окружающей кожи, наличие в ней отека и болезненности.

Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. К какому типу аллергических реакций относится феномен Артюса?
2. Какие факторы имеют наиболее важное значение в развитии повреждения кожи при феномене Артюса?

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Аллергия, понятие, общая характеристика.
2. Виды аллергических реакций, классификация, их характеристика.
3. Понятие об аллергенах. Сенсибилизация.
4. Аллергия немедленного типа, механизм сенсибилизации.
5. Понятие об аллергических заболеваниях, развивающихся по немедленному типу.
6. Понятие об аллергических заболеваниях, развивающихся по замедленному типу.
7. Понятие об аутоаллергических состояниях организма.

Тесты

1. В основе классификации аллергических реакций по П.Джеллу и Р.Кумбсу лежит ... .

А) патогенез аллергических реакций
В) время появления клинических проявлений аллергических реакций
С) этиология аллергических реакций
Д) степень тяжести аллергических реакций
Е) характер клинических проявлений

2. Патофизиологическая стадия аллергических реакций характеризуется ... .

А) нарушением структуры и функций органов и тканей под влиянием биологически активных веществ
В) влиянием биологически активных веществ
С) образованием иммунных комплексов
Д) образованием антител
Е) образованием сенсибилизированных лимфоцитов

3. В развитии аллергических реакций реагинового типа принимают участие иммуноглобулины класса ... .

А) Е
В) М
С) А
Д) С
Е) Д

Ситуационная задача

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, покраснение лица, АД 180/90 мм рт.ст. Ещё через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, спутанность сознания, судороги, АД 75/55 мм рт.ст.

Вопросы

1. Какое состояние развилось у пациента?
2. Каковы лечебные мероприятия при данном состоянии?

Занятие № 10

1. Тема: Опухоли.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием опухолей.

3. Задачи обучения

• изучить патогенетические звенья канцерогенеза;
• охарактеризовать злокачественные и доброкачественные опухоли;
• объяснить механизм трансформации нормальной клетки в опухолевую.

4. Основные вопросы темы

1. Этиология опухолевого роста.
2. Патогенетические механизмы канцерогенеза.
3. Механизмы противоопухолевой защиты организма.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Цито- и гистодифференциация.
2. Этиология опухолевого роста.
3. Патогенетические механизмы канцерогенеза.
4. Механизмы бласттрансформации соматических клеток.
5. Атипизм трансформированных клеток.
6. Механизмы опухолевой прогрессии.
7. Пути опухолевой экспансии.
8. Взаимоотношения организма и опухоли.
1. Механизмы противоопухолевой защиты организма.

Тесты

1. Вторая стадия канцерогенеза называется … .
A) инициацией
B) синканцерогенезом
C) промоцией
Д) проканцерогенезом
E) коканцерогенезом
2. К эндогенным химическим канцерогенам относится ... .
A) ароматические углеводороды
B) свободные радикалы кислорода и оксид азота
C) нитрозамины
Д) аминоазосоединения
E) простые химические соединения
3. Упрощение химического состава опухолевой ткани называется ... .
A) дисплазией
B) усложнением
C) конвергенцией
Д) гипертрофией
E) анаплазией

Ситуационная задача

У больного Ю. после физической нагрузки внезапно появилось чувство страха, головокружение, тахикардия. АД 270/165 мм рт. ст. При УЗИ и рентген-исследовании надпочечников обнаружена опухоль мозгового вещества – феохромоцитома.

Вопросы

1. К каким опухолям относится феохромоцитома?
2. С чем связано состояние боль

Занятие № 11

1. Тема: Патофизиология системы крови.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с патологией эритроцитов, лейкоцитов и нарушением гемостаза.

3. Задачи обучения

● изучить изменения количественного и качественного состава эритроцитов и лейкоцитов;
● определять по количеству гемоглобина и эритроцитов в периферической крови анемию и эритроцитоз;
● проводить оценку лейкоцитарной формулы;
● проводить оценку нарушений гемостаза.

4. Основные вопросы темы

1. Анемии и эритроцитозы.
2. Лейкопении и лейкоцитозы.
3. Геморрагические синдромы.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

Практическая работа

Цель: Освоить технику подсчета лейкоцитарной формулы.

Техника подсчета лейкоцитарной формулы и анализа полученных результатов. Для определения лейкоцитарной формулы мазок просматривают под иммерсионным объективом и находят 200 (в условиях студенческого занятия можно 100) лейкоцитов, подсчет которых ведется по группам в соответствии с их классификацией. Поиск лейкоцитов производят, перемещая мазок определенным образом, что устраняет возможное искажение результатов подсчета, связанное с неравномерным распределением лейкоцитов в мазке.

Существует 2 основных способа передвижения мазка. Согласно 1-му спо-собу мазок просматривают в поперечном направлении, т.е. от одного длинного его края к противоположному. Этот просмотр ведется в 3-х мысленно выделяе-мых зонах препарата: начальной, средней и хвостовой. Каждая из названных зон заниамет 1/3 всей площади мазка; следовательно, в каждой зоне нужно най-ти и подсчитать по 1/3 всего сосчитываемого количества клеток, т.е. соответс-твенно 33, 33, и 34 лейкоцита (или 67, 67, и 66 лейкоцитов при подсчете 200 клеток).

По 2-му способу счет лейкоцитов проводится в 4-х зонах, на которые делят мазок, мысленно проведя через его центр продольную и поперечную осевые линии. В каждой из этих зон нужно найти, таким образом, по ¼ всего количества клеток, т.е. по 25 или 50 лейкоцитов. Поиск лейкоцитов в каждой зоне в этом случае ведут по зигзагообразной линии, идущей вдоль длинного края мазка и захватывающей как краевые, так и более удаленные от края части мазка. При подсчете лейкоцитарной формулы отмечают также все

морфологические отклонения лейкоцитов, появление незрелых или необычных клеток и прочие особенности периферической крови.

Запись результатов подсчета. Способ 1: проводится с помощью 11-клавишного механического счетчика. Способ 2: а)наносят по вертикали с достаточными интервалами первую букву названия вида лейкоцитов; б)каждый видимый в микроскопе лейкоцит отмечают против соответствующей буквы сначала точками, расположенными по углам квадрата, затем соединяют их палочками и проводят 2 диагонали. Очевидно, каждая такая фигура содержит 10 элементов, соответствующим 10 сосчитанным лейкоцитам. Это облегчает определение необходимого суммарного их числа (100 или 200).

Анализ полученных результатов

1. Пользуясь общим числом лейкоцитов, содержащихся в 1мкл исследуемой крови, сообщенным заранее преподавателем, и найденным процентным числом разных видов лейкоцитов, переводят последние в абсолютные цифры, т.е. рассчитывают так называемый лейкоцитарный профиль.
2. По общему числу лейкоцитов и процентному содержанию их видов определяют тип лейкоцитоза.
3. По процентному и абсолютному числу отдельных видов лейкоцитов определяют наличие относительных и абсолютных отклонений от нормы.
4. Рассчитывают индекс ядерного сдвига нейтрофилов
5. При наличии ядерного сдвига влево определяют его характер.
6. По общему числу лейкоцитов и лейкоцитарной формуле определяют патологический тип лейкограммы.

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.
7. Литература: смотрите приложение № 1.
8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Патологические формы эритроцитов.
2. Эритроцитоз, виды.
3. Анемии, определение, виды.
4. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические анемии).
5. Гемолитические анемии.
6. Железодефицитные анемии.
7. B_{12}-дефицитные анемии, пернициозная анемия.
8. Гипо- и апластические анемии.
9. Лейкоцитоз, виды.
10. Лейкопения, виды
11. Патологические формы лейкоцитов.
12. Геморрагические синдромы, виды, этиопатогенез.

Тесты

1. Железодефицитная анемия характеризуется ... .
А) гипохромией
В) мегалобластическим типом кроветворения
С) ретикулоцитозом
Д) гемосидерозом
Е) гипербилирубинемией
2. Панцитопения характерна для ... .
А) талассемии

В) острой постгеморрагической анемии
С) гипо- и апластической анемии
Д) гемолитической анемии;
Е) серповидноклеточной анемии
3. Геморрагический диатез проявляется … .
А) тромбоэмболией
В) сладж-феноменом
С) повторными кровотечениями
Д) тромбозом
Е) ДВС-синдромом

Ситуационная задача

Больная 42 лет обратилась в поликлинику с жалобами на головные боли, плохой сон, слабость, повышенную утомляемость и периодические маточные кровотечения, не совпадающие с менструациями. Кровотечения начались около полугода назад. Анализ крови, сделанный в поликлинике: Hb 95 г/л, эритроциты $3{,}3x10^{12}$/л, ретикулоциты 8,5%. Содержание сывороточного железа в пределах нормы. По семейным обстоятельствам больная дальнейшее обследование и лечение не проходила. Кровотечения продолжались, прежние жалобы усугубились, состояние больной ухудшилось настолько, что ещё через полгода она была госпитализирована в гинекологическую клинику, где был поставлен диагноз «миома матки». Анализ крови при поступлении в клинику: Hb 45 г/л, эритроциты $2{,}2x10^{12}$/л, в мазке крови гипохромия и анизоцитоз эритроцитов (с преобладанием микроцитов), ретикулоциты 0,05%. Содержание сывороточного железа ниже нормы.

Вопросы

1. Оцените картину крови у больной в оба периода наблюдения, т.е. через полгода и год от начала заболевания (рассчитайте цветовой показатель в каждом анализе крови).
2. Сравните результаты обоих анализов. Какие количественные и качественные признаки отличают состояние крови больной при поступлении в клинику от предыдущей картины крови, обнаруженной в поликлиническом анализе? В чём заключается причина качественных отличий второго анализа крови от первого? Каково прогностическое значение обнаруженных изменений в крови?
3. Охарактеризуйте типовую форму патологии системы крови у больной в каждый из двух периодов её наблюдения – поликлинический и клинический.
4. Какие принципы терапии данной формы патологии следует использовать при составлении плана лечения больной?

Занятие № 12

1. Тема: Патофизиология сердца.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением свойств миокарда.

3. Задачи обучения

● изучить основные факторы нарушения деятельности сердца;
●изучить классификацию форм сердечной недостаточности, аритмий, механизмы их развития;
● объяснить механизмы срочной и долговременной адаптации сократительной функции сердца.

4. Основные вопросы темы

1. Аритмии.
2. Некрозы миокарда.

3. Сердечная недостаточность.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Основные факторы нарушения деятельности сердца.
2. Формы сердечной недостаточности.
3. Тоногенная и миогенная дилятация сердца.
4. Механизм развития сердечных отеков.
5. «Легочное сердце», понятие.
6. Сердечная недостаточность при поражении клапанов сердца.
7. Перегрузочные формы сердечной недостаточности, их механизмы.

Тесты

1. Миокардиальная форма сердечной недостаточности возникает при ... .
A) клапанных пороках сердца
B) гипертонической болезни
C) артериовенозном шунтировании крови
Д) коарктации аорты
E) инфаркте миокарда
2. Перегрузка сердца объемом крови может развиться при ... .
A) недостаточности митрального клапана
B) артериальной гипертензии
C) артериальной гипотензии
Д) стенозе аортального клапанного отверстия
E) гиперволемии
3. Перегрузка сердца "сопротивлением" развивается при ... .
A) эритремии
B) артериальной гипертензии
C) недостаточности клапанов сердца
Д) физической нагрузке
E) гиперволемии

Ситуационная задача

Больная Б., 37 лет, с детства страдает ревматической лихорадкой. В 14 лет диагностирован порок сердца. Все годы чувствовала себя удовлетворительно. Весной после перенесенной ангины стала жаловаться на одышку, сердцебиение, боли в сердце, кровохарканье. Объективно: цианоз кожи и слизистых, границы сердца расширены во все стороны, влажные хрипы в легких. Пульс 126 ударов в мин., неритмичный. Ад 100/75 мм рт.ст. На ЭКГ мерцательная аритмия предсердий.

Вопросы:

1. Каким пороком сердца страдает больная?
2. Объяснить патофизиологию дефектного развития?

Занятие № 13

1. Тема: Патофизиология внешнего дыхания.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением внешнего дыхания.

3. Задачи обучения

● изучить общую этиологию и патогенез расстройств дыхательной системы;
● изучить нарушения центральной регуляции дыхания, виды, механизмы развития;
● определять дыхательную недостаточность и её типы.

Основные вопросы темы

1. Этиологические факторы, вызывающие недостаточность внешнего дыхания.
2. Дыхательная недостаточность.
3. Нарушения регуляции дыхания.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Этиологические факторы, вызывающие недостаточность внешнего дыхания.
2. Альвеолярная гиповентиляция.
3. Альвеолярная гипервентиляция.
4. Нарушения диффузионной способности легких.
5. Нарушения перфузии легких.
6. Дыхательная недостаточность, ее типы и ведущие звенья патогенеза.
7. Проявления поражений плевры.
8. Нарушения регуляции дыхания.
9. Типы периодического дыхания.
10. Терминальные типы дыхания.
11. Одышка, определение, виды.

Тесты

1. Обструктивный тип дыхательной недостаточности возникает при ... .
A) пневмосклерозе
B) пневмонии
C) переломе ребер
Д) параличе дыхательного центра
E) бронхоспазме
2. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается при ... .
A) отеке дыхательных путей
B) закупорке дыхательных путей
C) спазме гладких мышц бронхов
Д) удалении легкого
E) сдавлении дыхательных путей
3. Периодическим дыханием называют ... .
A) дыхание с измененным соотношением между вдохом и выдохом

B) чередование периодов дыхания с периодами апноэ
C) учащенное дыхание
Д) дыхание с меняющейся амплитудой
E) остановку дыхания

Ситуационная задача

Больной 24 лет поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении лёгочного кровообращения вследствие митрального стеноза. ЧД 20 в минуту. Данные спирометрии: ЖЁЛ 81% от должной величины, ОЁЛ 76% от должной величины, МОД 133% от должной величины, $ФЖЁЛ_1$/ЖЁЛ 80%.

Вопросы

1. Какие типы нарушений лёгочной перфузии возможны у данного больного?
2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЁЛ и ОЁЛ у больного.
3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа?

Занятие № 14

1. Тема: Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением пищеварения и функций печени.

3. Задачи обучения

● изучить общую этиологию и патогенез нарушения пищеварения;
● изучить основные формы патологии печени;
● определять типы желтухи.

4. Основные вопросы темы

1. Нарушения аппетита и глотания.
2. Нарушения функции желудка и кишечника.
3. Печёночная недостаточность.

5. Методы/технологии обучения и преподавания:

● выполнение практической работы; решение ситуационных задач; интерпретация результатов клинико-лабораторных исследований; обсуждение основных вопросов темы; выполнение тестовых заданий;

6. Методы/технологии оценивания: Чек-лист.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль(вопросы, тесты, задачи и пр.)

Вопросы

1. Виды анорексии.
2. Гиперсаливация и гипосаливация.
3. Нарушение глотания.

4. Расстройства двигательной функции пищевода.
5. Гипосекреция и гиперсекреция желудочного сока.
6. Нарушения моторной функции желудка.
7. Причины нарушений пристеночного пищеварения.
8. Нарушения перистальтики кишечника.
9. Основные этиологические факторы, приводящие к печёночной патологии.
10. Виды желтух, их характеристика.
11. Печёночная недостаточность, виды, характеристика.
12. Патогенез печёночной комы.

Тесты

1. Патологическое усиление аппетита обозначается термином ... .
A) гиперорексия
B) полифагия
C) дисфагия
Д) афагия
E) анорексия

2. Дисфагия – это ... .
A) ощущение сытости
B) отсутствие аппетита
C) чрезмерно усиленный аппетит
Д) повышенное потребление пищи
E) нарушение глотания

3. Вид желтухи, при которой может возникнуть стойкая уробилинурия, называется ... .
A) паренхиматозной
B) гемолитической
C) обтурационной
D) механической
E) подпечёночной

Ситуационная задача

Больной в возрасте 56 лет жалуется на потерю массы тела (14 кг за 8 мес), кашицеобразный стул. На момент осмотра болей в животе нет, но из анамнеза известно, что два месяца назад больной отмечал боли в животе, иррадиирущие в спину. Такие боли продолжительностью примерно семь дней последние пять лет бывали у него регулярно два раза в год. Стул обычно кашицеобразный, иногда жирный. В период болей у больного не было кровотечений, лихорадки и озноба. У больного хороший аппетит, диеты не придерживается. Несколько лет назад было диагностировано нарушение толерантности к глюкозе. Постоянно лекарства не принимает. Женат, работает в собственной фирме, выкуривает по одной пачке сигарет в день в течение последних 20 лет. Выпивает стакан вина ежедневно за обедом и 200 мл виски, 6 банок пива в выходные дни. Объективно: больной несколько гипотрофичен, отмечается уменьшение жира и объема мышц в височных областях, периферические лимфоузлы не увеличены. Обследование сердца и легких изменений не выявило. При пальпации живот мягкий, не вздут. Печень слегка увеличена, край гладкий. Селезенка не пальпируется. Данные лабораторных исследований: электролиты в норме, уровень глюкозы – 7 ммоль/л, АСТ – 800 МЕ/л, АЛТ – 600 МЕ/л (в норме 400 МЕ/л); билирубин в норме; содержание амилазы и липазы повышено, альбумины – 30 г/л, Нв – 130 г/л, увеличен объем эритроцитов, тромбоциты $135x10^9$/л.

Вопросы
1. О каком заболевании можно думать у данного больного?
2. Какова возможная причина развития заболевания?
3. Объясните патогенез клинических проявлений.

Занятие № 15

1. Тема: Патофизиология нервной системы.

2. Цель: Усвоение вопросов общей этиологии и патогенеза нарушения функции нервной системы.

3. Задачи обучения

- дать характеристику этиологических факторов поражения нервной системы
- объяснить патогенез нарушений функции нервной системы
- объяснить патогенез ишемического и геморрагического инсульта
- дать характеристику нарушений чувствительности и объяснить их патогенез
- объяснить этиологию и патогенез неврозов.

4. Основные вопросы темы

1. Патофизиология нервной системы.
2. Общая этиология и патогенез заболеваний нервной системы.
3. Этиология и патогенез расстройств мозгового кровообращения.
4. Ишемический и геморрагический инсульт.
5. Нарушения чувствительности, виды, механизмы развития
6. Боль, определение, виды, этиология и патогенез боли.
7. Нарушения высшей нервной деятельности, неврозы.
8. Этиология и патогенез невроза.

5. Методы обучения и преподавания: выполнение практической работы, решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

Практическая работа

Заполните таблицу.Дайте название видам нарушения чувствительности

Вид нарушения	Определение понятия, патогенез
	Полная утрата чувствительности. Развивается вследствие наличия препятствий прохождения импульсов от рецепторов по проводникам до соответствующих корковых зон.
	Понижение чувствительности. Возникает вследствие повышения порога возбудимости.
	Повышение чувствительности. Развивается вследствие понижения порога возбудимости.
	Чрезмерная болевая чувствительность

	Выпадение болевой и температурной чувствительности при сохранности тактильной и глубокой в определенной зоне тела.
	Извращенное восприятие раздражений (тепло воспринимается как холод, прикосновение как боль).
	Патологической восприятие раздражения не в месте его нанесения, а в симметричной точке другой половины тела.
	Одиночное раздражение воспринимаемое как множественное

6. Методы оценивания:

Проверка выполнения практической работы, решения ситуационных задач; устный опрос; тестирование.

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контроль

Тесты

1. Этиологические факторы экзогенного происхождения, вызывающие поражение нервной системы
A) алкогольная интоксикация
B) повреждение нейронов при печеночной коме
C) ишемия мозга
D) гипогликемия
E) повреждение нейронов при уремии
2. По нервным проводникам в нервную систему поступают
A) стрептококковый экзотоксин
B) менингококки
C) пневмококки
D) кишечная палочка
E) вируса бешенства
3. Вирусы, которые образуют внутриклеточные включения в нейронах
A) Цитомегаловирусы
B) Энтеровирусы
C) Вирусы бешенства
D) Вирус герпеса
E) Вирус полимиелита
4. Причина спонгиозной трансмиссивной энцефалопатии
A) Цитомегаловирусы
B) Энтеровирусы
C) Вирусы бешенства
D) Вирус герпеса
E) Прионы
5. Резистентность нервной системы обеспечивают
A) антисистемы
B) аэрогематический барьер
C) низкая степень внутриклеточной регенерации нейронов

D) разлитое возбуждение
E) низкая активность глиальных клеток

6. Дефицит торможения - это
A) нарушение транспорта трофогенов и образование патотрофогенов
B) снижение афферентной импульсации в нейрон
C) выход нижележащих отделов ЦНС из-под контроля вышележащих отделов
D) снижение нервных влияний на постсинаптические структуры
E) группа гиперактивных нейронов

7. Денервационный синдром - это
A) нарушение транспорта трофогенов и образование патотрофогенов
B) снижение афферентной импульсации в нейрон
C) выход нижележащих отделов ЦНС из-под контроля вышележащих отделов
D) снижение нервных влияний на постсинаптические структуры
E) группа гиперактивных нейронов

8. Первичный дефицит торможения развивается вследствие
A) чрезмерной стимуляции нервной системы
B) нарушения структуры и функции тормозных нейронов
C) нарушения структуры и функции возбуждающих синапсов
D) повышения синтеза возбуждающих медиаторов
E) избытка нисходящих тормозных влияний при разрушении участков нервной системы

9. Последствием синдрома растормаживания может быть
A) развитие дистрофических изменений в нейронах и иннервируемых структурах
B) образование ГПУВ (генератора патологически усиленного возбуждения)
C) развитие синдрома денервации
D) развитие атрофии органа
E) развитие синдрома деафферентации

10. Генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) – это
A) агрегат гиперактивных взаимодействующих нейронов, продуцирующих неконтролируемый поток импульсов
B) совокупность каскадных мембранных и внутриклеточных процессов
C) комплекс изменений в синаптических структурах
D) нарушение трофики, обусловленное выпадением или изменением нервных влияний
E) комплекс изменений, возникающих в постсинаптических нейронах, органах и тканях после выпадения нервных влияний на эти структуры

Ситуационная задача

Мед.работник Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из за тошноты) часто возникала её регургитация (в).

При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и

пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

1. Какая форма патологии развилась у пациента?
2. Какова его наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?
3. Опишите симптомы, помеченные буквами, соответствующими медицинскими терминами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

Приложение № 1

Литература

На русском языке

основная:

1. Адо. Патофизиология: Учебник, Т. 1-2. - Эверо, 2015.
2. Патологическая физиология (Общая и Частная): учебник/ В.А. Фролов [и др.]. - 4-е изд., пер.и доп. - М.: Издательский дом "Высшее образование и наука", 2019. - 730 с.: с ил.
3. Патофизиология. В 2 т. Т. 1-2: учебник/ под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой; М-во образования и науки РФ. - 4-е изд., перераб. и доп; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 1488 с.

дополнительная:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учеб.пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.
2. Патофизиология. Задачи и тестовые задания: учеб.-методическое пособие/ под ред. П. Ф. Литвицкого; М-во образования и науки РФ. - Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 384 с.: ил.
3. Патофизиология: рук.к практическим занятиям: учеб. пособие/ под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 336 с.

электронные ресурсы:

1. УМКД размещен на образовательном портале https://ukma.kz
2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз.тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон.текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт.диск.
3. Патофизиология. В 2 т. Т. 1-2 [Электронный ресурс]: учебник/ под ред. В. В. Новицкого. - 4-е изд., перераб. и доп. - Электрон.текстовые дан. (59,9 МБ). - М.: Издательская группа "ГЭОТАР - Медиа", 2010. - 1488 с. эл. опт.диск (CD-ROM).

На казахском языке

основная:

1. Патофизиология. Екітомдық. 1-2 т.: оқулық/ қазақ тіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев, С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2018. - 1104 б. + эл. опт.диск (CD-ROM).
2. Адо. Патофизиология: Оқулық. 1-2 т. - Эверо, 2015.
3. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 1-4 т.: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. - өңд., толықт. 4-бас. - Алматы: Эверо, 2015. - 766 бет с.

дополнительная:

1. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 1-2 т.: оқу құралы. - Алматы: Эверо, 2016. - 504 б.
2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учеб.пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.
3. Уразалина, Н. М. Тест тапсырмалары. I-II бөлім. Жалпы нозология, этиология және патогенез, тұқымқуалаушылықреактивтікпатологиясыжәне аллергия. Біртектесдерттікүрдістер. - Алматы: Эверо, 2014. - 386 бет.
4. Жәутікова, С. Б. Мамандандырылғанпатологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелікқұралы. - Қарағанды: ЖК "АқНұр", 2013.
5. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәнібойыншаситуациялықесептержинағы: оқу-әдістемелікқұрал. - Қарағанды: ЖК "АқНұр", 2013.

электронды ресурстар:

1. Патология. Екітомдық. 1-2 т.: [Электронный ресурс]: оқулық/ қаз.тіл. ауд. С. А. Апбасова; ред. М. А. Пальцев. - Электрон.текстовые дан. (1,42Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет, эл. опт.диск.
2. Патологиялық физиология. Тәжірибеліксабақтарғанұсқау [Электронный ресурс]: оқуқұралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз.тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон.текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт.диск.

На английском языке

основная:

1. Norris Tommie L.Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.
2. Kumar V. Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.
3. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.
4. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 388 p.
5. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 126 p.
6. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease: Textbook/ V. Kumar, Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 p.

Электронные базы данных

№	Наименование	Ссылка
1	Репозиторий ЮКМА	http://lib.ukma.kz/repository/
2	Республиканская межвузовская электронная библиотека	**http://rmebrk.kz/**
3	Консультант студента	http://www.studmedlib.ru/
4	Открытый университет Казахстана	https://openu.kz/kz
5	Закон (доступ в справочно-информационном секторе)	https://zan.kz/ru
6	Параграф	https://online.zakon.kz/Medicine/
7	Научная электронная библиотека	https://elibrary.ru/
8	Ашықкітапхана	https:// kitap.kz/

9	Thomson Reuters«Web of Science»	www.webofknowledge.com
10	ScienceDirect	http://www.sciencedirect.com/
11	Scopus	https://www.scopus.com/