

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ			SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра «Морфологические дисциплины»			044-81/11	
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»			Стр.1 из 40	

Методические рекомендации для симуляционных занятий

Дисциплина: ЖКП 05 ОПД 05 «Общая патология»

Специальность: 09130200- «Акушерское дело»

Квалификация: 4S09130201 - «Акушер»

Курс: 1 курс

Семестр: II семестр

Форма контроля: экзамен

Общая трудоемкость всего часов/кредитов КЗ – 72 часов/3 кредитов

Аудиторные – 20

Симуляция – 52

2023 год

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятия по дисциплине «Общая патология»		Стр.2 из 40

Рассмотрен и рекомендован на заседании кафедры "Морфологические дисциплины"
 Протокол № 1 от «01» 09 2023 г.

Заведующая кафедры  Ералхан А.К.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятия по дисциплине «Общая патология»		Стр.3 из 40

№ 1 Симуляционных занятия

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 обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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 давление до 170-180 мм рт.ст. (23-24 кПа). Через 0,5-1 мин пребывания в разреженной атмосфере животное проявляет признаки беспокойства: перебирает лапка-ми, почёсывает мордочку, бежит по барокамере; ещё через 2-3 мин наступают клонико-тонические судороги, мочеиспускание, животное лежит на боку, возникают редкие глубокие «вздохи» (терминальное дыхание «гаспинг»). Вскоре происходит полная остановка дыхания, животное погибает. Продолжительность 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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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, предболезнь, 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
4. Раздел патофизиологии – это
 - A) типовые патологические процессы
 - B) физиология сердца
 - C) биохимия крови
 - D) обмен веществ
 - E) патофизиология клетки
5. Основателем метода сравнительной патологии считается
 - A) И.И. Мечников
 - B) И.П. Павлов
 - C) К. Бернар
 - D) В.В. Пашутин
 - E) Ш. Броун-Секар
6. Основным методом исследования в патофизиологии:
 - A) эксперимент на животных
 - B) эксперимент на человеке
 - C) изучение проявлений болезни
 - D) анализ статистических данных о заболеваемости
 - E) инструментальное обследование больного
7. Обязательным в патофизиологическом эксперименте является
 - A) моделирование болезни человека у животных
 - B) изучение функциональных показателей
 - C) изучение морфологических показателей

- Д)изучение биохимических показателей
Е)изучение клинических показателей болезни
8.Нозология – это
А)общее учение о болезни
В)учение об условиях возникновения болезни
С)учение о причинах возникновения болезни
Д)учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни
Е)учение о механизмах выздоровления
9."Болезнь" характеризуется
А)снижением трудоспособности
В)состоянием полного физического, психического и социального благополучия
С)состоянием нормы
Д)"третьим" состоянием
Е)развитием предболезни
10.Предболезнь – это
А)состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью
В)простейшая форма патологического процесса
С)типичная патологическая реакция организма
Д)первая стадия болезни
Е)сочетание повреждения и приспособительных механизмов

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?

№ 2 Симуляционных занятия

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

Практическая работа

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

При выполнении пробы испытуемый выполняет 3 нагрузки. 1-я заключается 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 незначительным 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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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. Иммуитет, 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

4. Реактивность – это

А. свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды

В. ответная реакция организма на раздражитель

С. защитная реакция организма на действие патогенного раздражителя

Д. устойчивость организма к болезнетворным воздействиям

Е. неспецифическая резистентность организма

5. Специфическая реактивность – это свойство

А. организма отвечать на антигенный раздражитель

В. данного вида отвечать на воздействия окружающей среды

С. группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды

Д. организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов

Е. конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды

6. К неспецифической патологической реактивности относится реактивность при ... состояниях.

- А.шоковых
В.иммунодефицитных
С.иммунодепрессивных
D.иммунно-пролиферативных
Е.аллергических
- 7.К специфической физиологической реактивности относится
А.иммунитет
В.иммунодефицитные состояния
С.иммунодепрессивные состояния
D.аутоиммунный процесс
Е.аллергия
- 8.Дизергией называют ... ответную реакцию организма на раздражитель.
А.извращенную
В.пониженную
С.слабую
D.повышенную
Е.адекватную
- 9.Уникальность каждого индивидуума определяется
А.индивидуальной реактивностью
В.полом
С.видовой реактивностью
D.конституциональными особенностями
Е.групповой реактивностью
- 10.Зимняя спячка животных относится к ... реактивности.
А.видовой
В.групповой
С.индивидуальной
D.специфической
Е.патологической

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?

№ 3 Симуляционных занятия

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;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины» Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		044-81/11 Стр.9 из 40

- 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 обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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?

6. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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.

Тесты

1. К проявлениям дисбаланса ионов и воды в клетке при ишемическом повреждении относится
 - a) накопление K^+
 - b) накопление Na^+
 - c) снижение содержания Cl^-
 - 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
4. К повреждению на клеточном уровне относится
А. дегрануляция тучных клеток
В. возбуждение и ионизация атомов и молекул
С. выпадение функций нервной системы
D. повреждение соединительной ткани
Е. активация желез внутренней секреции
5. К повреждению на клеточном уровне относится
А. дегрануляция тучных клеток
В. возбуждение и ионизация атомов и молекул
С. выпадение функций нервной системы
D. повреждение соединительной ткани
Е. активация желез внутренней секреции
6. Два тельца Барра в ядрах соматических клеток обнаруживаются у
А. больных с синдромом Х-трисомии
В. здоровых мужчин
С. больных с синдромом Щерешевского-Тернера
D. здоровой женщины
Е. больных с синдромом Клайнфельтера
7. Для инсулинзависимой формы сахарного диабета характерно:
А. иммунное повреждение бета-клеток островков Лангерганса
В. избыточное содержание контринсулярных гормонов
С. повышение артериального давления
D. высокая активность инсулиназы
Е. прочная связь инсулина с белками плазмы
8. Две глыбки полового хроматина в ядрах клеток (тельца Барра) обнаруживаются при
А. синдроме трисомии Х
В. синдроме Клайнфельтера
С. синдроме Щерешевского-Тернера
D. болезни Дауна у девочек
Е. болезни Дауна у мальчиков
9. К хромосомным болезням относится
А. синдром Клайнфельтера
В. фенилкетонурия
С. дальтонизм
D. гемофилия
Е. синдром Иценко-Кушинга

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.11 из 40

10.Хромосомной болезнью является

- A.болезнь Дауна
- B.микросфероцитарная анемия
- C.талассемия
- D.серповидно-клеточная анемия
- E.болезнь Гирке

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 фосфоорилазы 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?

№ 4 Симуляционных занятия

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 обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

Практическая работа

Цель: воспроизвести артериальную и венозную гиперемия у лягушки.

Обездвиженную лягушку помещают на дощечку брюшком вверх 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. Приго-товленный препарат микроскопируют, под малым увеличением изучают картину нормаль-

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятия по дисциплине «Общая патология»		Стр.12 из 40

ного 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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

Вопросы

1. Формы нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.
2. Механизмы вазоконстрикции, вазодилатации.
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
 - А) увеличение притока крови
 - В) уменьшение количества функционирующих капилляров
 - С) затруднение оттока крови
 - Д) увеличение линейной скорости кровотока
 - Е) расширение артериол и увеличение притока крови
2. Причиной развития венозной гиперемии может быть
 - А) сдавление приводящей артерии
 - В) ангиоспазм
 - С) закупорка просвета приводящей артерии тромбом
 - Д) сдавление вен опухолью
 - Е) усиление деятельности ткани
3. Компрессионная ишемия возникает при
 - А) спазме артерий
 - В) разрыве артерий
 - С) закупорке артерий тромбом
 - Д) сдавлении артерий извне
 - Е) закупорке артерий эмболом
4. К развитию газового алкалоза приводит
 - А.гипервентиляция легких
 - В.гиповентиляция легких
 - С.недостаточность кровообращения
 - Д.гиперкапния
 - Е.увеличение содержания углекислого газа в атмосфере
5. В основе газового ацидоза лежит
 - А.накопление углекислоты в организме
 - В.отравление минеральными кислотами
 - С.избыток нелетучих кислот
 - Д.усиленное выделение CO₂ из организма
 - Е.избыток оснований в крови
6. Венозная гиперемия – это
 - А.увеличение кровенаполнения ткани вследствие затруднения оттока крови

- В.увеличение кровенаполнения ткани вследствие усиления притока крови
С.уменьшение кровенаполнения ткани вследствие уменьшения притока крови
Д.местная остановка кровотока в капиллярах
Е.циркуляция в крови инородных частиц
7. Стаз – это
А.местная остановка кровотока в капиллярах
В.уменьшение оттока крови из органа
С.уменьшение притока крови к органу
Д.усиление притока крови к органу
Е.циркуляция в крови инородных частиц
8. Ишемии соответствует
А.побледнение ткани
В.повышение температуры ткани
С.увеличение скорости кровотока
Д.синюшность ткани
Е.пульсация мелких сосудов
9. Общий признак между артериальной и венозной гиперемией
А.увеличение кровенаполнения органа
В.цианоз участка ткани
С.уменьшение тургора ткани
Д.понижение температуры участка ткани
Е.повышение температуры ткани
10. Геморрагический диатез проявляется
А.повторными кровотечениями
В.тромбоэмболией
С.сладж-феноменом
Д.тромбозом
Е.ДВС-синдромом

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?

№ 5 Симуляционных занятия

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.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.14 из 40

4. Основные вопросы темы

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

5. Методы обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

Вопросы

1. Характеристика понятия «воспаление».
2. Этиология воспаления. Классификация флорогенных 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
4. Воспаление – это
- А.комплексный патологический процесс
 - В.патологическая реакция
 - С.патологическое состояние
 - Д.болезнь
 - Е.симптом болезни
5. В развитии воспалительного и аллергического отеков ведущую роль играет
- А.повышение проницаемости сосудистой стенки
 - В.повышение онкотического давления крови
 - С.понижение онкотического давления крови
 - Д.понижение лимфатического оттока
 - Е.повышение венозного давления крови
- 6.Назовите факторы ,наиболее частой причиной воспаления являются
- А.биологические
 - В.химические
 - С.физические
 - Д.механические
 - Е.термические
7. Компоненты воспаления – это
- А.альтерация, экссудация и пролиферация
 - В.артериальная гиперемия, венозная гиперемия и стаз
 - С.ацидоз, гиперосмия и гиперонкия очага воспаления
 - Д.припухлость, покраснение, жар, боль и нарушение функции
 - Е.лейкоцитоз, повышение СОЭ и повышение температуры тела
8. Первой стадией воспаления является
- А.альтерация
 - В.эмиграция лейкоцитов
 - С.фагоцитоз
 - Д.экссудация
 - Е.пролиферация
- 9.Первичная альтерация при воспалении возникает в результате
- А.повреждающего действия флогогенного фактора
 - В.действия медиаторов воспаления
 - С.физико-химических изменений в очаге воспаления
 - Д.нарушений микроциркуляции
 - Е.нарушений обмена веществ в очаге воспаления
- 10.Патогенетическим фактором местного ацидоза при воспалении является
- А.накопление недоокисленных продуктов обмена
 - В.артериальная гиперемия
 - С.нарушение проницаемости сосудов

Д.эмиграция лейкоцитов

Е.транссудация

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 38,9°C.

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.?

№ 6 Симуляционных занятий

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 обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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 отдельные 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 отдельные пробирки и добавляют по 0,25 мл

предварительно приготовленного насыщенного раствора нитропрусида 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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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-патологическая 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
4. .Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете проявляется
 - А.гипергликемией
 - В.гипернатриемией
 - С.гиперлипидемией
 - Д.усиленным отложением гликогена в печени
 - Е.обеднением печени гликогеном
5. .Для инсулинзависимой формы сахарного диабета характерно:
 - А.иммунное повреждение бета-клеток островков Лангерганса
 - В.избыточное содержание контринсулярных гормонов
 - С.повышение артериального давления
 - Д.высокая активность инсулиназы
 - Е.прочная связь инсулина с белками плазмы
6. .При гликогенозах наблюдается

А.усиленное отложение гликогена в печени

В.гипергликемия

С.обеднение печени гликогеном

Д.недостаточность инсулина

Е.высокая активность инсулиназы печени

7. Назовите причины полиурии на ранней стадии сахарного диабета ...

А.глюкозурия

В.микроангиопатия почек

С.кетонурия

Д.гипостенурия

Е.жажда и полидипсия

8. Назовите причины острой гипогликемии ...

А.передозировка инсулина

В.инсулинома

С.гликогенозы

Д.хроническая надпочечниковая недостаточность

Е.голодание

9. Гипогликемия наблюдается при ...

А.голодании

В.недостаточности инсулина

С.стрессе

Д.блокаде инсулиновых рецепторов

Е.высокой активности инсулиназы

10. Содержание гликогена в печени увеличивается при ...

А.гликогенозах

В.сахарном диабете

С.гипоксии

Д.физической нагрузке

Е.голодании

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?

№ 7 Симуляционных занятия

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;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.19 из 40

- 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 обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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_{rCO_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_{rO_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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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 Na^+ , K^+ , 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 соссудистой стенки
- Д) снижение онкотического давления крови
- Е) снижение лимфотока

4. Назовите патогенетический фактором отека

- А.повышение осмотического и онкотического давления в тканях
- В.понижение гидростатического давления крови
- С.понижение проницаемости стенки сосуда
- Д.повышение онкотического давления крови
- Е.понижение секреции альдостерона

5. В развитии печеночных отеков ведущую роль играет

- А.понижение онкотического давления крови
- В.повышение проницаемости сосудистой стенки
- С.повышение онкотического давления крови
- Д.понижение лимфатического оттока
- Е.повышение венозного давления крови

6. Назовите для венозной гиперемии характерные признаки

- А.цианоз и отеки
- В.повышение температуры ткани
- С.покраснение ткани
- Д.уменьшение объема ткани
- Е.побледнение ткани

Ситуационная задача

У пациента 3. 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?

№ 8 Симуляционных занятия

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 обучения и преподавания: выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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
 - А) патологическая реакция
 - В) патологическое состояние
 - С) типовой патологический процесс
 - Д) болезнь
 - Е) симптомокомплекс
2. Экзогенная нормобарическая гипоксия возникает при
 - А) нахождении в невентилируемом помещении
 - В) повышении барометрического давления
 - С) понижении барометрического давления

Д) повышении pO_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

4. К механизмам химической терморегуляции при лихорадке относится ...

А.увеличение теплопродукции

В.уменьшение теплоотдачи

С.усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи

Д.уменьшение теплопродукции

Е.уменьшение конвекции

5. Лихорадка это

А. типовым патологическим процессом

В. патологическим состоянием

С. болезнью

Д. патологической реакцией

Е. осложнением болезни

6. Быстрый подъем температуры в первую стадию лихорадки сопровождается

А. мышечной дрожью и ознобом

В. покраснением кожи

С. тахипноэ

Д. понижением артериального давления

Е. усилением потоотделения

7. Усиление теплоотдачи в третьей стадии лихорадки связано с

А. повышенным потоотделением

В. подавлением процессов потоотделения

С. усилением обмена веществ

Д. вазоконстрикцией

Е. повышенным артериальным давлением

8. "Критическое" падение температуры при лихорадке опасно

А. развитием коллапса

В. развитием гипергидратации

С. учащением сердечных сокращений

Д. повышением артериального давления

Е. усилением моторики желудочно-кишечного тракта

9. Выберите показания градусника при субфебрильной температуре у температурящего больного.

А. до 37-38 градусов

В. до 39-41 градусов

С. выше 41 градуса

Д. до 38,1-38,9 градусов

Е. выше 42 градусов

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 38,9°C.

Вопросы

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

№ 9 Симуляционных занятия

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 обучения и преподавания:** выполнение практической работы (экспериментальное исследование на животных), решение ситуационных задач, устный опрос, тестирование.

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. **Литература:** смотрите приложение № 1.

7. **Контроль**

Вопросы

1. Аллергия, понятие, общая характеристика.
2. Виды аллергических реакций, классификация, их характеристика.
3. Понятие об аллергенах. Сенсibilизация.
4. Аллергия немедленного типа, механизм сенсibilизации.
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 сенсibilизированных лимфоцитов
3. В развитии аллергических реакций реактинового типа принимают участие иммуноглобулины класса
 - А) Е
 - В) М
 - С) А
 - Д) С
 - Е) Д
4. Понятие "аллергия" впервые было предложено
 - А.К. Пирке
 - В.А.М. Безредка
 - С.П.Джеллом и Р.Кумбсом
 - Д.А.Д. Адо
 - Е.И.И. Мечниковым
5. Аллергия – это
 - А.иммунная реакция организма с повреждением собственных тканей
 - В.извращенная реакция организма на внедрение аллергенов
 - С.измененная чувствительность организма к аллергенам
 - Д.повышенная чувствительность организма к аллергенам
 - Е.иммунная реакция организма на вещества с аллергенными свойствами
6. Аллергические заболевания – это
 - А.болезни, которые развиваются только при действии аллергенов
 - В.наследственные болезни
 - С.болезни с наследственным предрасположением

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.25 из 40

Д.генные заболевания

Е.хромосомные заболевания

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?

№ 10 Симуляционных занятий

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 обучения и преподавания: TBL.

6. Литература: смотрите приложение № 11.

7. Контроль

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

- А) инициацией
- В) синканцерогенезом
- С) промоцией
- Д) проканцерогенезом
- Е) коканцерогенезом

2. К эндогенным химическим канцерогенам относится

А) ароматические углеводороды

- В) свободные радикалы кислорода и оксид азота
С) нитрозамины
Д) аминозосоединения
Е) простые химические соединения
3. Упрощение химического состава опухолевой ткани называется
А) дисплазией
В) усложнением
С) конвергенцией
Д) гипертрофией
Е) анаплазией
4. **Инфильтрирующий рост** ткани наблюдается при
А.злокачественном опухолевом росте
В.доброкачественном опухолевом росте
С.гиперплазии
Д.гипертрофии
Е.регенерации
5. **Метастазирование** опухолевых клеток происходит в стадию
А.прогрессии
В.промоции
С.инициации
Д.проканцерогенеза
Е.синканцерогенеза
6. **Основную роль в противоопухолевом иммунитете** играют
А.естественные киллеры
В.хелперы
С.супрессоры
Д.интерлейкины
Е.простагландины
7. **Раковая кахексия** характеризуется
А.глубоким истощением организма
В.увеличением массы тела
С.гиперорексией
Д.увеличением массы скелетных мышц
Е.увеличением массы миокарда
8. **Правильная последовательность стадий канцерогенеза** – это
А.инициация, промоция, прогрессия
В.прогрессия, инициация, промоция
С.промоция, инициация, прогрессия
Д.инициация, прогрессия, промоция
Е.промоция, прогрессия, инициация
9. **Положительный азотистый баланс** в организме развивается при
А.избытке соматотропного гормона
В.избытке глюкокортикоидов
С.белковом голодании
Д.опухолевой кахексии
Е.сахарном диабете

№ 11 Симуляционных занятий

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

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 зани-мает 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 $\frac{1}{4}$ 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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятия по дисциплине «Общая патология»		Стр.28 из 40

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. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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. В₁₂-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
4. Ретикулоцитоз при анемиях указывает на
А.повышение функциональной активности костного мозга
В.появление гипер- или гипохромных эритроцитов
С.изменение формы эритроцитов
Д.изменение диаметра эритроцитов
Е.мегалобластический тип кроветворения
- 5.Хроническая кровопотеря приводит к развитию ... анемии.
А.железодефицитной
В.витамин В₁₂-дефицитной
С.гемолитической
Д.Фанкони
Е.микросфероцитарной
- 6.При однократной массивной кровопотере возникает ... анемия.
А.острая постгеморрагическая
В.В₁₂-дефицитная
С.острая гемолитическая
Д.острая апластическая
Е.железодефицитная
- 7.Для гемолитических анемий характерным является
А.укорочение продолжительности жизни эритроцитов
В.жировое перерождение красного костного мозга
С.мегалобластический тип кроветворения
Д.дефицит железа в организме
Е.повышение осмотической резистентности эритроцитов
- 8.Железодефицитная анемия характеризуется
А.гипохромией
В.мегалобластическим типом кроветворения
С.ретикулоцитозом
Д.гемосидерозом
Е.гипербилирубинемией
- 9.Лейкемическое "зияние" – это ... лейкоцитов.
А.отсутствие промежуточных форм при наличии бластных и зрелых форм
В.появление значительного количества миелобластов в формуле
С.отсутствие базофилов и эозинофилов в формуле
Д.увеличение зрелых форм
Е.отсутствие бластных форм
- 10.Большое количество бластных клеток в крови характерно для
А.острого лейкоза
В.хронического лейкоза
С.лейкоцитоза
Д.лейкопении
Е.лейкемической реакции
- 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 $3,3 \times 10^{12}/л$, 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 $2,2 \times 10^{12}/л$, 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?

№ 12 Симуляционных занятий

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 обучения и преподавания: TBL.

6. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

Вопросы

1. Основные факторы нарушения деятельности сердца.
2. Формы сердечной недостаточности.
3. Тоногенная и миогенная дилатация 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

- А) клапанных пороках сердца
- В) гипертонической болезни
- С) артериовенозном шунтировании крови
- Д) коарктации аорты
- Е) инфаркте миокарда

2. Перегрузка сердца объемом крови может развиваться при

- А) недостаточности митрального клапана
- В) артериальной гипертензии
- С) артериальной гипотензии
- Д) стенозе аортального клапанного отверстия
- Е) гиперволемии

3. Перегрузка сердца "сопротивлением" развивается при

- А) эритремии
- В) артериальной гипертензии
- С) недостаточности клапанов сердца
- Д) физической нагрузке
- Е) гиперволемии

4. К перегрузочной форме сердечной недостаточности приводит

- А.гиперволемия
- В.ишемия миокарда
- С.миокардиты
- Д. экстрасистолия
- Е.миокардиодистрофии

5. К патологической реакции относится

- А.расширение зрачка на свет
- В.рубцовое изменение ткани
- С.сужение сосудов кожи на холод
- Д.жажда при гипогидратации
- Е.сукость кожных покровов

6. Ишемическая болезнь сердца относится к группе ... болезней.

- А.полигенных
- В.собственно наследственных
- С.хромосомных
- Д.врожденных
- Е.возникающих только из-за факторов внешней среды

7. О наступлении клинической смерти свидетельствует

- А.прекращение дыхания и сердцебиения, отсутствие рефлексов
- В.редкий пульс
- С.помрачение сознания
- Д.резкое снижение артериального давления
- Е.редкое поверхностное дыхание

8.Продолжительность клинической смерти –

A.5-6 мин

B.1-2 мин

C.30-60 мин

D.10-15 мин

E.15-20 мин

№ 13 Симуляционных занятия

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 обучения и преподавания:** PBL.

6. **Литература:** смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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
- D) параличе дыхательного центра
- E) бронхоспазме

2. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается при

- A) отеке дыхательных путей
- B) закупорке дыхательных путей
- C) спазме гладких мышц бронхов
- D) 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
 - D) дыхание с меняющейся амплитудой
 - E) остановку дыхания
4. Недостаточность внешнего дыхания сопровождается
- A) увеличением парциального давления кислорода (pO_2) и углекислого газа (pCO_2) артериальной крови
 - B) уменьшением pO_2 и pCO_2 в артериальной крови
 - C) уменьшением pO_2 и pCO_2 в венозной крови
 - D) увеличением pO_2 и нормальным pCO_2 в крови
 - E) уменьшением pO_2 и увеличением pCO_2 в артериальной крови
5. Альвеолярная гиповентиляция приводит к
- A) гипоксемии, гипокапнии, ацидозу
 - B) гипоксемии, гипокапнии, алкалозу
 - C) гипоксемии, гиперкапнии, ацидозу
 - D) гипоксемии, гиперкапнии, алкалозу
 - E) негазовому алкалозу
6. Обструктивный тип гиповентиляции легких возникает при
- A) нарушении проходимости воздухоносных путей
 - B) нарушении функции дыхательных мышц
 - C) ателектазе легких
 - D) уменьшении дыхательной поверхности легких
 - E) угнетении функции дыхательного центра
7. Клапанный механизм обструкции бронхов может возникнуть при
- A) эмфиземе легких
 - B) пневмонии
 - C) дефиците сурфактанта
 - D) резекции доли легкого
 - E) отеке легких
8. Внегрудная обструкция (в области шеи) верхних дыхательных путей сопровождается
- A) дыханием Биота
 - B) частым поверхностным дыханием
 - C) дыханием с затруднением фазы выдоха
 - D) дыханием Чейна-Стокса
 - E) дыханием с затруднением фазы вдоха
9. Внутригрудная обструкция дыхательных путей сопровождается
- A) стенотическим дыханием
 - B) частым поверхностным дыханием
 - C) затруднением фазы выдоха
 - D) дыханием Чейна-Стокса
 - E) затруднением фазы вдоха
10. Стеноз гортани сопровождается
- A) частым поверхностным дыханием (тахипноэ)
 - B) частым глубоким дыханием (гиперпноэ)

OŇTÝSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.34 из 40

- С) редким глубоким дыханием с затрудненным выдохом
 D) редким глубоким дыханием с затрудненным вдохом дыханием типа Биота

№ 14 Симуляционных занятий

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 обучения и преподавания: TBL.

6. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

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. Причиной затрудненного усвоения жиров у детей раннего возраста является
 - A) низкая активность липазы кишечника
 - B) быстрое эмульгирование жиров
 - C) избыток желчных кислот
 - D) гиперпротеинемия
 - E) высокая активность ферментов гликогенолиза
2. Гиперсаливация наблюдается при
 - A) опухоли слюнных желез
 - B) сиалолитиазе
 - C) повышении тонуса вагуса
 - D) снижении тонуса вагуса
 - E) сильных эмоциях
3. При неукротимой рвоте возникают:
 - A) гиперкалиемия

- В) гипернатриемия
С) гиперхлоремия
D) метаболический алкалоз
Е) парезы, параличи
4. Причиной снижения секреции желудочного сока может быть
А) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
В) снижении секреции секретина
С) снижение секреции гастрина
D) увеличение секреции гистамина
Е) Синдром Золлингера-Эллисона
5. Повышение кислотности желудочного сока приводит к
А) развитию процессов брожения и гниения в желудке
В) затруднению эвакуации пищевых масс из желудка
С) быстрой нейтрализации пищевых масс из желудка дуоденальным содержимым
D) поносам
Е) зиянию привратника
6. Наиболее часто встречающееся проявление панкреатической ахилии:
А) снижение массы тела
В) дефицит витамина В12
С) стеаторея
D) остеопороз
Е) нефролитиаз
7. Ведущим звеном патогенеза острого панкреатита является активация
А) трипсина
В) эластазы
С) калликреин-кининовой системы
D) свертывающей системы
Е) фибринолитической системы
8. Патологическое усиление аппетита обозначается термином
А) гиперорексия
В) полифагия
С) дисфагия
D) афагия
Е) анорексия
9. Дисфагия – это
А) ощущение сытости
В) отсутствие аппетита
С) чрезмерно усиленный аппетит
D) повышенное потребление пищи
Е) нарушение глотания
10. Вид желтухи, при которой может возникнуть стойкая уробилинурия, называется
А) паренхиматозной
В) гемолитической
С) обтурационной
D) механической
Е) подпечёночной

№ 15 Симуляционных занятий

1. Тема: Патофизиология почек.

2. Цель: научить проводить патофизиологический анализ состояний, связанных с нарушением функций почек.

3. Задачи обучения

- изучить общую этиологию и патогенез нарушений функций почек;
- интерпретировать общий анализ мочи;
- обосновывать принципы лечения при ОПН.

4. Основные вопросы темы

1. Нарушение клубочковой фильтрации.
2. Нарушение канальцевой реабсорбции.
3. Почечная недостаточность.

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

6. Литература: смотрите приложение № 1.

7. Контроль

Вопросы

1. Нарушение клубочковой фильтрации.
2. Нарушение реабсорбции натрия, калия, глюкозы и аминокислот.
3. Почечный канальцевый ацидоз, виды.
4. Патологические составные части мочи.
5. Патогенез нефротического синдрома.
6. Почечная недостаточность, виды.
7. Этиопатогенез ОПН и ХПН.
8. Почечная кома, общая этиология и патогенез.

Тесты

1. Наиболее частая форма поражения клубочков у детей:

- А) нефропатия с минимальными изменениями.
- В) мембранопролиферативный гломерулонефрит.
- С) мембранозный гломерулонефрит.
- Д) сегментарный гломерулонефрит.
- Е) хронический гломерулонефрит.

2. Гематурия – это появление в моче

- А) эритроцитов
- В) лейкоцитов
- С) клеток эпителия
- Д) цилиндров
- Е) белков

3. Снижение относительной плотности мочи называется

- А) гипостенурией
- В) цилиндрурией
- С) никтурией
- Д) гиперстенурией
- Е) изостенурией

4. Относительная плотность окончательной мочи при изостенурии –

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.37 из 40

A) 1020-1030

B) 1016-1020

C) 1010-1011

D) 1025-1035

E) 1006-1012

5. Преренальная полиурия развивается при

A) аденоме простаты

B) снижении выработки антидиуретического гормона

C) дегидратации организма

D) острой артериальной гипотензии

E) стриктуре мочевого канала

6. Гематурия – это появление в моче

A) эритроцитов

B) лейкоцитов

C) клеток эпителия

D) цилиндров

E) белков

7. Снижение относительной плотности мочи называется

A) гипостенурией

B) цилиндрурией

C) никтурией

D) гиперстенурией

E) изостенурией

8. Преренальная полиурия развивается при

A) аденоме простаты

B) снижении выработки антидиуретического гормона

C) дегидратации организма

D) острой артериальной гипотензии

E) стриктуре мочевого канала

Ситуационная задача

У больного, извлеченного из-под обломков, где он находился около 5 ч, сознание заторможено, жалобы на боли в области поясницы, АД 80/60 мм рт. ст., ЧСС 110 в мин.

В периферической крови: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 100 г/л, лейкоциты – $9,2 \times 10^9/л$. В сыворотке: креатинин – 17,2 мг/л, мочевины – 8,6 ммоль/л, остаточный азот – 28 ммоль/л, общий билирубин – 45 мкмоль/л, непрямого – 45 мкмоль/л. Почасовой диурез: через 1 час после поступления – 15 мл, через 2 часа – 10 мл, через 3 часа – 7 мл, через 4 часа – 2 мл. Креатинин мочи через 1 ч после поступления 530 мг/л. Реакции мочи на сахар и белок отрицательны.

Вопросы

1. Какой почечный синдром развился у пациента?

2. Каковы причины этого синдрома?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»		044-81/11 Стр.38 из 40

Приложение № 1

Литература

На русском языке

основная:

1. Адо А.Д. Патолофизиология: учебник: в 2-х т. – Эверо, 2015. – Т. 1.
2. Адо А.Д. Патолофизиология: учебник: в 2-х т. – Эверо, 2015. – Т. 2.
3. Патолофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

дополнительная:

1. Фролов В.А. и др. Общая патологическая физиология: учебник. – М., 2013.

На казахском языке

основная:

1. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 1 том: оқу құралы. – Алматы: Эверо, 2016.
2. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 2 том: оқу құралы. – Алматы: Эверо, 2016.
3. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 1.
4. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 2.
5. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 3.
6. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патолофизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 4.
7. Адо А.Д. Патолофизиология: оқулық. 1 том. – Эверо, 2015.
8. Адо А.Д. Патолофизиология: оқулық. 2 том. – Эверо, 2015.
9. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау: оқу құралы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
10. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. I-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.
11. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. II-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.
12. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. III-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.
13. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. IV-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.

дополнительная:

1. Жәутікова С.Б. Мамандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. – Қарағанды: ЖК «Ақ Нұр», 2013.
2. Жәутікова С.Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құралы. – Қарағанды: ЖК «Ақ Нұр», 2013.

электронные ресурсы:

1. Патологиялық физиология: Патолофизиология: тәжірибелік сабақтарға нұсқау: оқу құралы/ В.В. Новицкийдің ред. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

На английском языке

основная:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	
 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра «Морфологические дисциплины»	044-81/11
Методические рекомендации для симуляционных занятий по дисциплине «Общая патология»	Стр.39 из 40

1. Pathophysiology. Volume 1: the book for medical institutes /A.D. Ado and others. – Almaty: «Evero», 2017.
2. Pathophysiology. Volume 2: the book for medical institutes /A.D. Ado and others. – Almaty: «Evero», 2017.
3. Pathophysiology. Volume 3: the book for medical institutes /A.D. Ado and others. – Almaty: «Evero», 2017.
4. Zhautikova. S.B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual /S.B. Zhautikova. U. Faroog. – Karaganda: AKNUR, 2017.
5. Zhautikova. S.B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual /S.B. Zhautikova. U. Faroog. – Karaganda: AKNUR, 2017.
6. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States /Porth C.M.; Lippincott Williams & Wilkins /Wolters Kluwer, 2014.

дополнительная:

1. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States /Porth C.M., Matfin G.; Lippincott Williams & Wilkins /Wolters Kluwer, 2013.