
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПОД РУКОВОДСТВОМ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ (СРСП)

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ»

Цели занятия

- Формирование навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Формирование навыков работы в группе

Задачи обучения:

- научиться работать в группе, отстаивать свою точку зрения, проявлять качества лидера при решении ситуационных задач
- научиться проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных данных
- научиться использовать основные термины нозологии при решении кроссворда

Форма проведения

Работа в малых группах: решение кейс-стади, заполнение кроссворда

Задание 1.

Кейс-стади

Задача № 1

Ребенок 3 лет заболел остро, появилась вялость, сонливость, озноб. Температура тела 38,5⁰С, ребенок жаловался на головную боль. Через 12 часов появилась боль при глотании. Врач, осмотрев больного, выявил мелкоточечную яркорозовую сыпь на щеках, в кожных складках, на боковых поверхностях туловища, в нижней части живота, язык обложен, миндалины гиперемированы, увеличены, подчелюстные лимфоузлы увеличены. Неделю назад был контакт с больным скарлатиной. Ребенку поставлен диагноз «Скарлатина». Назначено лечение антибиотиками пенициллинового ряда.

Через неделю сыпь исчезла, состояние ребенка нормализовалось.

- Укажите стадии развития данного инфекционного заболевания, охарактеризуйте каждую стадию, ответ обоснуйте.
- Какой принцип лечения ребенка осуществлялся при назначении антибиотиков?

Задача № 2

Больной А., 45 лет, прибыл для курортного лечения с жалобами на слабость и боли в мышцах правой голени при ходьбе. Пять лет назад на почве заболевания сосудов у него развилась сухая гангрена левой стопы, по поводу чего она была ампутирована. На курорте больному были назначены теплые сероводородные ванны. Однако вскоре процедуры пришлось отменить, так как по ходу подкожных вен правой голени появились болезненные уплотнения, связанные с развитием воспалительного процесса в венах (флебит). Кроме того, больной плохо переносил процедуры: во время приема ванн у него повышалось артериальное давление и появлялись головные боли.

Отметьте, что в данной задаче является:

1. Патологической реакцией,
 2. Патологическим процессом,
 3. Патологическим состоянием.
- Обоснуйте свое заключение.

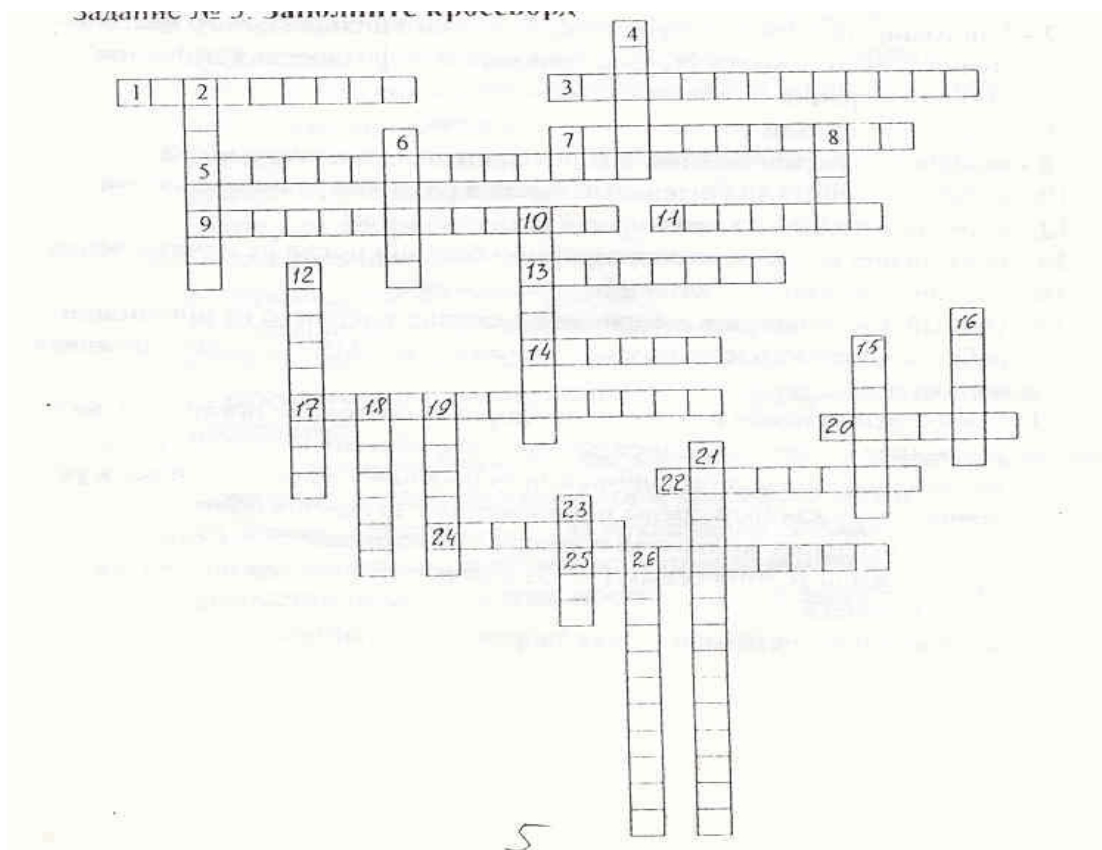
Задача 3. Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

Задача 4. У пациента удалили зуб. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

Задача 5. Больной С. 18 лет, доставлен в приемное отделение больницы в тяжелом состоянии. Во время лыжной прогулки заблудился в лесу и уснул под деревом. Найден через сутки. Объективно: сознание утрачено, ректальная температура 25°C , кожные покровы и видимые слизистые бледные, с синюшным оттенком, зрачки расширены, систолическое артериальное давление 40 мм.рт.ст. (диастолическое не определяется). Пульс 30 в мин, дыхание редкое, поверхностное, рефлексы снижены, болевая чувствительность отсутствует.

1. К какой стадии умирания относится указанный симптомокомплекс? Обоснуйте свое заключение.

Задание № 2 Решить кроссворд



По вертикали:

2 - «состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов»

4 - стадия умирания

6 - критерий болезни

8 - наиболее чувствительный к гипоксии отдел головного мозга

10 - ученый, внесший значительный вклад в развитие реаниматологии

12 - один из устойчивых механизмов выздоровления

15 - повторение клинических проявлений болезни

16 - увеличение концентрации ионов водорода

18 – ученый, ожививший изолированное сердце умершего от пневмонии ребенка через 19 часов 30 минут после смерти (1902), ранее проживал в г. Верном



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСП

19 – «качественно новое в отличие от здоровья состояние организма, возникающее в ответ на повреждающие воздействия внешней среды и характеризующиеся ограничением приспособляемости организма к условиям окружающей среды и понижением трудоспособности»

21 – способ введения жидкостей в артерии по направлению к сердцу, предложен Ф.А. Андреевым (1913) с целью оживления организма

23 – мера здоровья

26 – пограничное состояние между здоровьем и болезнью

По горизонтали:

1 – общее учение о болезни

3 - вид смерти

5 – наука об оживлении умирающего организма

7 – вид смерти

9 – исход болезни

11 – один из основателей Казахстанской школы патофизиологов

13 – основной патологический процесс, развивающийся при умирании

14 – исход болезни

17 – первый период инфекционного заболевания

20 – немецкий патологоанатом, создатель клеточной теории патологии

22 – временное исчезновение клинических проявлений болезни

24 – наиболее чувствительная к дефициту кислорода клетка

25 – восстановление кровотока

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, с.63-89
2. Приказ МЗ РК № 442 «Об утверждении Правил проведения доклинических исследований, медико-биологических экспериментов и клинических испытаний в Республике Казахстан». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.
3. Есембаева с.С., Касенов Б.Ж. и соавт. Механизмы развития патологии в полости рта. Моделирование воспалительных процессов в слюнных железах. – Алматы, 2010., с.14-16
4. Патофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с.23-30

Дополнительная

5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 4-30.
6. Патофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 3-10, 12-17.
7. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 11-1
8. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

Контроль

- Патофизиологический анализ ситуационных задач
- Правильность заполнения кроссворда

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА В ПАТОЛОГИИ»

Цель занятия:

1. Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач

Задачи обучения:

1. Научиться применять полученные теоретические знания в решении ситуационных задач

Форма проведения:

Кейс-стади

Задание 1: Решение ситуационных задач

Задача № 1. Группа туристов попала под проливной дождь. Через день у одного из них развилась пневмония.

1. Какова причина болезни в данном случае?
2. Что явилось условием развития заболевания?
3. Обоснуйте этиотропную терапию

Задача 2. Ребенок 14 лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Из анамнеза известно, что ребенок часто болел простудными заболеваниями. Условия жизни ниже среднего.

1. Что явилось причиной болезни?
2. Что явилось условием болезни
3. Обоснуйте этиологическую терапию

Задача 3 Недостаток витамина "С" в пище следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

Задача 4. Недостаток поступления пищи в организм следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

Задача 5. Проанализируйте опыт Поля Бера.

В опыт берутся две группы мышей. Первая помещается в барокамеру, заполненную воздухом, где барометрическое давление постепенно снижается до 210 мм.рт.ст. При этом у животных появляются симптомы высотной болезни, развиваются судороги.

Вторая группа мышей помещается в барокамеру, заполненную кислородом. Барометрическое давление в этой камере снижается до 200 мм.рт.ст. Симптомов высотной болезни у животных этой группы не наблюдается.

1. Почему у животных первой группы развилась высотная болезнь, а у животных второй группы признаков высотной болезни не наблюдалось?
2. Укажите ведущее звено патогенеза высотной болезни. Сформируйте порочный круг в патогенезе высотной болезни.

Задача 6. На двух крысах проведён следующий эксперимент: крысу №1 опустили в аквариум с температурой воды 10 °С. Через 5 мин животное извлекли и поместили в барокамеру вместе с интактной крысой (крыса №2) и крысой, получившей за 10 мин до помещения в барокамеру

инъекцию психостимулятора фенамина в дозе 2,5 мг/кг (крыса №3). Затем в барокамере откачали воздух до барометрического давления 180 мм рт.ст. Продолжительность жизни (время от момента достижения барометрического давления 180 мм рт.ст. в барокамере до момента остановки дыхания) крысы №1 составила 15 мин, крысы №2 — 7 мин и крысы №3 — 4 мин.

1. Влияют ли гипотермия и психостимулятор фенамин на устойчивость к гипоксии?
2. Каким образом гипотермия и фенамин могли повлиять на устойчивость животного к гипоксии?
3. Приведите примеры других факторов, способных увеличивать и снижать устойчивость

Задача 7. В зимний период в естественных условиях две группы животных (суслики и крысы) получали сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, а у сусликов - 10%.

1. Какие факторы определили такую реактивность у крыс и сусликов?

Задача 8. Как будет протекать крупозная пневмония у ребенка 1 года, женщины 35-лет, мужчины 78 лет.

1. От чего зависят различия в выраженности температурной и воспалительной реакций у лиц разного пола и возраста?
2. Отметьте особенности реактивности у детей и людей старческого возраста

Задача 9. У больных острым респираторным вирусным заболеванием обнаруживается повышенная концентрация интерферона в сыворотке крови.

1. Какое значение для организма имеет эта реакция и почему она возникает?
2. Какой вид реактивности наблюдается у больных?
3. Какая форма ответной реакции имеет место у больных?

Задача 10.

Пациент П. 35 лет, работает программистом более 10 лет, обратился к стоматологу по поводу потемнения, разрушения и потери эстетического вида фронтальной группы зубов.

Врач поставил диагноз: компьютерный некроз зубов

Объясните механизмы повреждения тканей зубов при действии электромагнитного излучения

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патолофизиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.73-89, 232-319
2. Патолофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.121-139
3. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30-87.
4. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 73-89.
5. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 12-21
6. Патолофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 31-55, 121-140

Дополнительная

7. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 17-33.
8. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патолофизиология. Учебник для медицинских ВУЗов. Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 29-110



9. Имамбаева А.А. Патологические основы побочного действия лекарственных средств- Алматы, 2005, с.90

Контроль

- Патологический анализ ситуационных задач

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ВОСПАЛЕНИЕ»

Цель занятия:

1. Формирование навыков патологического анализа клинико-лабораторных данных, решения кроссворда
2. Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патологического анализа клинико-лабораторных данных при воспалении и нарушении периферического кровообращения
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади, решение кроссворда

Задание 1.

Решение ситуационных задач.

Задача № 1.

На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки – симптом «перемежающей хромоты», зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывание (парестезии) в покое. При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях слабого наполнения. Проведенные исследования выявили выраженный атеросклероз сосудов нижних конечностей.

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите ее характерные признаки.
2. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?

Задача № 2.

У больного с сердечной недостаточностью при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодные. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока.

1. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь?
2. Каков патогенез этого нарушения и его клинических признаков?

Задача № 3.

У больной с варикозным расширением вен возникла боль в ноге при ходьбе. Видны цианоз и отек голени. Конечность холодная на ощупь. Постепенно выраженность указанных расстройств стала уменьшаться, и через некоторое время они самостоятельно исчезли.

1. Какое нарушение периферического кровообращения возникло у больной?
2. Что явилось причиной данного нарушения периферического кровообращения?
3. Объясните патогенез симптомов.
4. Каков механизм самостоятельной нормализации кровообращения?

Задача № 4. Для дифференциальной диагностики возникшего скопления жидкости в брюшной полости сделана пункция. Получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. Содержание белка 1,5%, единичные эпителиальные клетки и единичные лейкоциты в поле зрения, рН 7,4.

1. Каково происхождение и название полученной жидкости?
2. Есть ли признаки воспаления?

Задача № 5

Больной С., 15 лет, обратился к врачу с жалобами на боль пульсирующего характера в области верхней губы, общую слабость, головную боль, повышение температуры тела до 37,5 °С. В крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Объективно: верхняя губа отёчна, прощупывается плотный инфильтрат, кожа над которым красная по периферии и синюшная (цианоз) в центре.

Вопросы:

1. Какой типовой патологический процесс развился у больного?
2. Каковы механизмы выявленных нарушений?
3. Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области и пульсирующий характер боли?

Задача № 6.

Больной А., Ю 7 лет, обратился в стоматологическую клинику с жалобами на острую боль в области шестого зуба в верхнем ряду. При осмотре: наличие кариозной полости, перкуссия зуба болезненна, гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, отек мягких тканей в области больного зуба. Клинический диагноз: острый периодонтит.

1. Назовите компоненты данного процесса и их патогенез.
2. Охарактеризуйте особенности течения данного процесса в тканях зубочелюстной области.

Задача № 7.

Больная Б., 9 лет, во время прохождения диспансеризации была направлена к стоматологу. При осмотре: неглубокая кариозная полость в шестом зубе снизу слева, отек десны, боль при надавливании на зуб, припухлость окружающих тканей, увеличение регионарных лимфоузлов. Клинический диагноз: хронический периодонтит.

1. Назовите местные признаки данной патологии. Объясните механизмы их возникновения.
2. Укажите особенности течения данного процесса в тканях зубочелюстной области

Задача № 8

Одну и ту же дозу токсина ввели двум кроликам, у которых предварительно путём ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем одному кролику токсин ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления токсином.

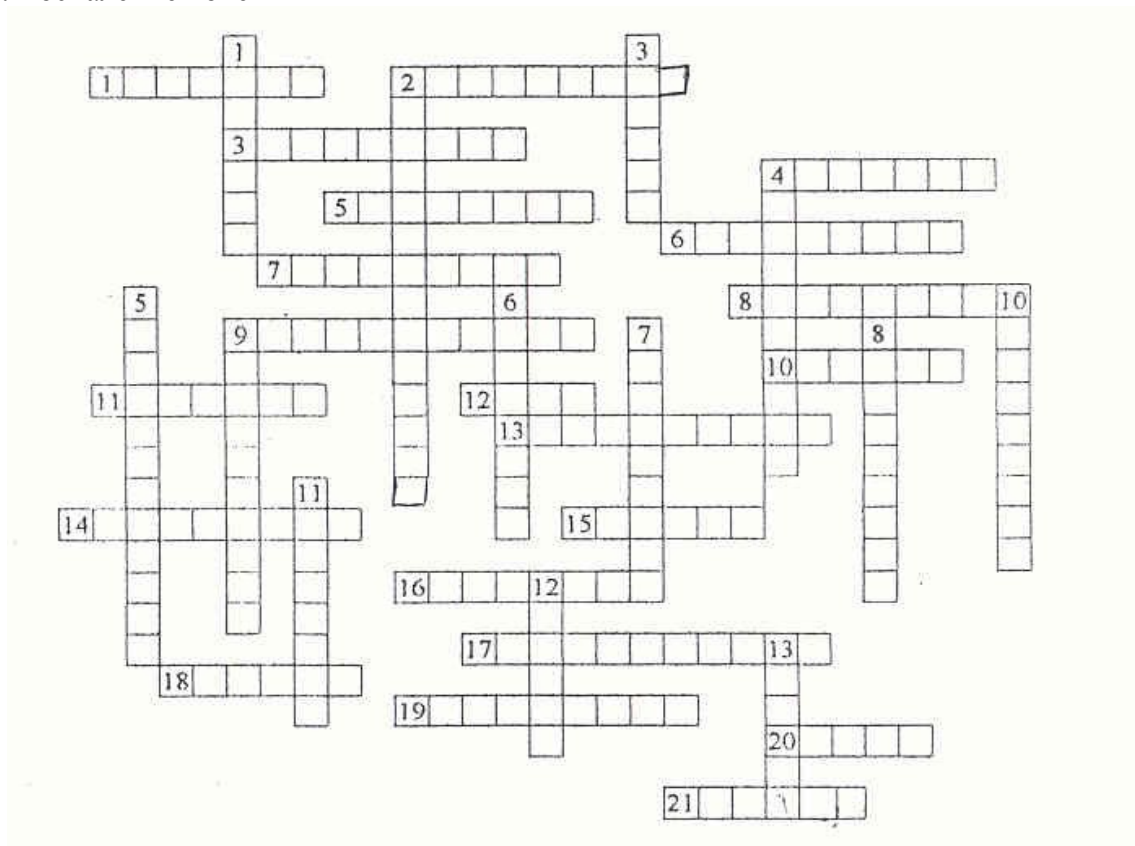
1. Укажите, какой кролик погиб и почему? Ответ обоснуйте

Задание № 2. Решить кроссворд

По вертикали:

1. Воспаление бронхов
2. Медиаторы воспаления – продукты циклооксигеназного пути окисления арахидоновой кислоты
3. Воспаление мышц
4. Медиатор гуморального происхождения, образующийся при активации калликреин-кининовой системы
5. Компонент воспаления, в основе которого лежит размножение клеточных элементов

6. Медиатор воспаления, выделяющийся при дегрануляции тучных клеток
7. Семейство адгезивных молекул, обеспечивающих непрочную связь лейкоцитов с эндотелием
8. Выход лейкоцитов через сосудистую стенку в очаг воспаления
9. Выход жидкой части крови с белками в очаг воспаления
10. Воспаление щитовидной железы
11. Воспаление десен
12. Ингибиторы пролиферации
13. Воспаление почек



По горизонтали:

1. Воспаление плевры
2. Воспаление легких
3. Лейкоциты, которые первыми эмигрируют в очаг воспаления
4. Воспаление бронхов
5. Воспаление стенки артерий
6. Воспаление пальцев кисти
7. Молекулы, обеспечивающие прочную адгезию лейкоцитов к эндотелию
8. Воспаление сердечной мышцы
9. Семейство медиаторов воспаления. производных арахидоновой кислоты
10. Первая стадия сосудистых изменений при остром воспалении
11. Воспаление языка
12. Последняя стадия сосудистых реакций при воспалении
13. Компонент воспаления, в основе которого лежит повреждение клеток, соединительной ткани, нервных окончаний
14. Первая стадия стаза при воспалении
15. Физико-химическое изменение в очаге воспаления



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР

16. Медиаторы воспаления клеточного происхождения, синтезируемые de novo
17. Медиаторы воспаления клеточного происхождения, образующиеся при липооксигеназном пути окисления арахидоновой кислоты
18. Воспаление нерва
19. Основные клетки хронического воспаления
20. Воспаление слизистой носа
21. Воспаление мочевого пузыря

Демонстрационный материал: ситуационные задачи, тестовые задания, кроссворд, блок информации

Особенности воспаления в тканях зубочелюстной области

В 95-98% причиной воспаления являются биологические факторы (белый или золотистый стафилококк)

Условиями, способствующими развитию воспаления, являются снижение резистентности организма, патологические изменения зубодесневой бороздки (нарушается поступление в полость рта нейтрофилов, лизоцима, IgA)

Распространение микробного агента происходит одонтогенным путем (при осложнениях кариеса)

Острое воспаление в тканях зубочелюстной области

- Гиперергическое течение с преобладанием альтерации и экссудации
- Локализация в замкнутом пространстве (боль)
- Активное всасывание токсинов из очага воспаления в кровь (обильное кровоснабжение)
- Опасность развития осложнений - тромбоза сосудов головного мозга
- Слабая выраженность общих реакций (нет лейкоцитоза, ускорения СОЭ)

Хроническое воспаление в тканях зубочелюстной области

- Длительное течение
- Носит продуктивный характер
- Развитие моноцитарного инфильтрата
- Пролиферация соединительной ткани (пример: гранулематозный периодонтит)

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.498-516. 2 том С. 404-498
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 162-222
3. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С.498-516. 2 том С. 404-498
4. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 30-45
5. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 141-180

Дополнительная

6. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 87-92, 101-117.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патология физиология. Учебник для медицинских ВУЗов. Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 214-351

КОНТРОЛЬ

- Патофизиологический анализ ситуационных задач
- Выполнение тестовых заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 110 -128, решение ситуационных задач
- Проверка решения кроссворда

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ОБЩИЕ РЕАКЦИИ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ: ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ. ЛИХОРАДКА»

Цель занятия:

1. Формирование практических навыков решения ситуационных задач
2. Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

Задание 1 Решение ситуационных задач

Задача 1

Больной П., 18 лет поступил в стационар по поводу крупозной пневмонии. Температура 40,5⁰С. Кожа бледная, сухая, озноб, «гусиная кожа», пульс 98 в мин, язык обложен, аппетит отсутствует.

1. Какой тип лихорадки по степени повышения температуры тела развился у данного больного?
2. Для какой стадии лихорадки характерны данные проявления?
3. Объясните патогенез наблюдаемых симптомов

Задача № 2. У больного с инфарктом миокарда повысилась температура тела. В сыворотке крови были обнаружены белки острой фазы воспаления (СРБ).

1. Объясните патогенез повышения температуры и увеличения в крови белков ответа острой фазы.
2. Имеет ли лихорадка при инфаркте миокарда защитное значение?

Задача № 3. Следует ли применять жаропонижающую терапию в случае, если у больного 70-лет температура поднялась до 39⁰С, пульс слабого наполнения 110 в мин., границы сердца расширены влево и вправо.

Задача № 4. Следует ли применять жаропонижающую терапию пациенту 18 лет с признаками острого аппендицита, у которого температура поднялась до 38⁰С, пульс слабого наполнения 82 в мин., хорошего наполнения.

Задача 5.

Больная Т., 30 лет, обратилась к врачу с жалобами на боли в горле, усиливающиеся при глотании, слабость, озноб, головную боль. Температура тела 39,5⁰С. При фарингоскопии отмечена инфильтрация, отечность тканей мягкого неба, на миндалинах нагноившиеся фолликулы.

Диагноз: Фолликулярная ангина.

1. Каковы принципы жаропонижающей терапии?
2. Какие изменения происходят в организме при критическом падении температуры?
3. В чем заключается отрицательное влияние лихорадки на организм?

Демонстрационный материал: ситуационные задачи, блок информации

Изменения тканей полости рта при лихорадке

При лихорадке в полости рта развиваются патологические изменения, обусловленные изменением функции слюнных желез, что связано с нарушением нейрогуморальной регуляции слюноотделения

В первой стадии количество слюны не меняется, слюна пенистая, вязкая из-за примешивания мокроты и выделений из полости носа. Увеличивается количество лейкоцитов, слущенного эпителия.

Во второй стадии наблюдается гипосаливация из-за повышения тонуса симпатического отдела нервной системы, развивается ксеростомия. Активность альфа-амилазы слюны снижается, рН сдвигается в кислую сторону, становится дефицитной по содержанию кальция, что способствует выходу его из эмали. Снижается местная резистентность слизистой полости рта, появляются трещины и эрозии, притупляется вкусовая чувствительность. Нередко развиваются гингивиты, стоматиты, глосситы.

Лихорадка приводит к образованию зубного налета, появлению гнилостного запаха изо рта

При лихорадке требуется уход за полостью рта: полоскание солевыми растворами и использование зубных паст, в состав которых входят протеолитические ферменты, что способствует растворению мягкого налета, расщеплению некротизированных тканей, усиленному оттоку тканевой жидкости из воспаленной ткани.

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.145-230
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 136-145,
3. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С.145-230
4. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 22-23, 45-47, 73-76
5. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 181-210

Дополнительная

6. Патология Учебник для студентов фармацевтических факультетов медицинских вузов// под ред. В.П.Куликова, В.М. Брюханова - Барнаул, 2007.-С. 21-44
7. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 33-41,230-232.
8. Зайчик А.Ш. , Чурилов Л.П.Общая патология физиология. Учебник для медицинских ВУЗов.Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 110-192, 490-551

КОНТРОЛЬ

- Патология физиологический анализ ситуационных задач

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «АЛЛЕРГИЯ»

Цель занятия:

1. Формирование навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
2. Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по иммунопатологическим процессам
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади, тестирование

ЗАДАНИЯ:

Задание № 1. Кейс-стади

Задача № 1.

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с остеомиелитом нижней челюсти у него возникло беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД — 180/90 мм рт.ст., пульс 120. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД — до 75/55 мм рт.ст. Пациенту были оказаны меры неотложной медицинской помощи.

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика?
2. Каковы механизмы развития этого патологического состояния?
3. Принципы патогенетической терапии данного состояния

Задача 2

Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия и отечность век; ощущение «песка в глазах»; светобоязнь, слезотечение; зуд твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа; профузный насморк, неукротимые приступы чиханья; затруднение носового дыхания. Эти явления сопровождались утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна.

1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного и каков механизм наблюдаемых нарушений?
2. Какие особенности имеют IgE, отличающие их от иммуноглобулинов других классов?
3. Какой метод гипосенсибилизации может быть использован при лечении данного больного?

Задача №3.

В результате самолечения зубной боли нестероидными противовоспалительными препаратами у больного развилась лейкопения лекарственного происхождения.

1. Какой тип аллергической реакции лежит в основе лейкопении?
2. Объясните патогенез разрушения лейкоцитов. Составьте схему патогенеза

Задача № 4

У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки температура тела повысилась до 39 °С, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечался отек и боль суставов. На 2-ой неделе заболевания увеличились лимфатические узлы и селезенка. Больной жаловался на слабость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

1. По какому типу гиперчувствительности развилась аллергическая реакция у больного?



2. Каков механизм наблюдаемых нарушений? Составьте схему патогенеза.
3. Какой метод формирования гипосенсибилизации может быть использован в данном случае?

Задача № 5

Больной М., 15 лет, поступил в хирургическое отделение с загрязненной рваной раной левого бедра. Больному произведена первичная хирургическая обработка раны и наложены первичные швы. Внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы введено 1500 АЕ противостолбнячной сыворотки. Введение сыворотки повторяли через каждые 6 дней. После третьей инъекции на месте введения сыворотки появилась отечность, и сформировался большой инфильтрат. Кожа над инфильтратом местами некротизировалась, в результате чего образовалась язва, которая долго не заживала.

1. Какой тип аллергической реакции развился у больного?
2. Как объяснить появление воспаления с некрозом?

Задача № 6.

Туберкулиновая проба (реакция Манту) относится к гиперчувствительности замедленного типа. Через 6-12 минут на месте введения туберкулина появляются первые признаки реакции, достигающие максимальной выраженности через 24-48 часов.

1. О чем свидетельствует положительная туберкулиновая проба?
2. Каков клеточный состав воспалительного инфильтрата и механизм его образования?

Задача № 7.

При первичном контакте кожи с латексными перчатками у стоматолога на кистях рук возникла выраженная эритема, сопровождающаяся образованием пузырей и везикул. Аппликационная проба с кусочком латексной перчатки на коже внутренней поверхности предплечья была положительной через 72 часа. Применение блокаторов гистаминовых рецепторов не снижало остроты реакции. Воспаление снималось местным применением глюкокортикоидов.

1. Какой тип аллергической реакции возник у медицинского работника?
2. Объясните, почему применение блокаторов гистаминовых рецепторов не снижало остроты реакции? Почему помогли глюкокортикоиды?
3. Объясните патогенез данной аллергической реакции

Задача № 8.

Пациент С., 54 лет, предъявляет жалобы на жжение в области слизистой оболочки полости рта, которое возникло после фиксации несъемных металлических зубных протезов. При постановке пробы с цельной кровью *in vitro* обнаружено, что при добавлении к крови соли никеля происходит дегрануляция базофилов.

1. Всегда ли непереносимость к металлам связана с аллергической реакцией? Что такое псевдоаллергическая реакция?
2. Объясните патогенез наблюдаемых явлений

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 362-404



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР

2. Патология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С. 362-404
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 47-59
4. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 230-270

Дополнительная

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101
6. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-136

КОНТРОЛЬ –

- Патологический анализ ситуационных задач
- Тестирование. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 139 - 163

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ: « ГИПОКСИЯ»

Цель занятия:

- Сформировать навыки патологического анализа клинико-лабораторных данных по патологии гипоксии
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Задание №1

Решение ситуационных задач

Задача № 1

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка.

АД — 90/60 мм рт. ст. Пульс — 100 уд/мин.

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
2. Какие типы гипоксии имеют место у больного?
3. Обоснуйте принципы патогенетической терапии

Задача № 2

Работница производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт с клинической картиной отравления анилином. Больная жалуется на головную боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание серо-землистая окраска слизистых и кожи.

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного
2. Что будет обнаружено у больной при исследовании крови? Какой вид гипоксии развился у больной?
3. Как изменятся показатели кислородного баланса у больной?
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии.

Задача № 3

Больной поступил в стационар с тяжелым отравлением цианидами. Артерио-венозная разница по O_2 составляет 20б%.

1. О каком виде гипоксии свидетельствует указанный показатель?



2. Как изменятся другие показатели кислородного баланса при этом виде гипоксии?

Задача №4 У больного, доставленного по скорой помощи в бессознательном состоянии, окраска кожи и слизистых оболочек яркорозовая, содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 60%, в венозной - 45%, кислородная емкость крови - снижена

1. Какой вид гипоксии предположительно развился у больного?

Задача № 5 Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 98%, в венозной - 45%, количество эритроцитов – в норме; в области дистальных отделов конечностей, носа и губ выражен цианоз. Минутный объем сердца (МОС) - 2,5 л. (в норме 5,0л) Напряжение углекислого газа в артериальной крови - 40 мм рт.ст.

1. Какой вид гипоксия по патогенезу может развиться у больного?

2. Объясните изменение показателей кислородного баланса

Задача № 6

При обследовании больного отмечено, что артериовенозная разница по кислороду снизилась с 4 до 2 об. %.

1. О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?

2. Как изменятся другие показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, насыщение гемоглобина кислородом артериальной и венозной крови) при этом виде гипоксии?

3. Какова этиология и патогенез данного вида гипоксии?

Задача № 7

При обследовании больного отмечено, что артериовенозная разница по кислороду возросла с 5 об. % до 7 об. %.

1. О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?

2. Как изменятся другие показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, насыщение гемоглобина кислородом артериальной и венозной крови) при этом виде гипоксии?

3. Какова этиология и патогенез данного вида гипоксии?

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 2 . Раздел Внутреннее дыхание.

2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 201-211.

3. Патофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72

4. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 221 – 228

5. Патофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.2. – М.: «Академия», 2007.- с. 114-118

Дополнительная

6. Патофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Китап, 2004. – С. 84-87

7. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 340-351

Демонстрационный материал: ситуационные задачи



- Патолофизиологический анализ ситуационных задач
- Выполнение тестовых заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 221-228

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ: «ОПУХОЛИ»

Цель занятия:

- Формирование навыков патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе
- Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по иммунопатологическим процессам
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения: работа в малых группах: кейс-стади, решение кроссворда

Задание № 1

Решение ситуационных задач

Задача 1

Больной Л., 65 лет кочегар, недавно вышел на пенсию, поступил с жалобами на слабость, резкую потерю массы тела, осиплость голоса, сухой кашель, затрудненное дыхание, неприятный запах изо рта. При ларингоскопии в гортани обнаружена бугристая, изъязвленная опухоль, захватывающая более половины гортани. Опухоль проросла голосовые связки, шейные лимфоузлы увеличены, плотные на ощупь, безболезненны.

1. Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента? К какой группе канцерогенов относится?
2. Кто доказал в эксперименте роль этих канцерогенов в возникновении опухолей?
3. Объясните патогенез увеличения лимфоузлов
4. Объясните патогенез раковой кахекии

Задача 2

Пациент В. 40 лет, 1,5 года назад принимавший участие в ликвидации аварии на АЭС, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. В течение 20 лет был «заядлым» курильщиком, но уже два года как прекратил курение. В течение последних 6 мес. перенёс несколько инфекционных заболеваний, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

1. Какой фактор является наиболее вероятной причиной рака бронха?
2. Какое значение имеет курение в возникновении опухоли у больного? Ответ обоснуйте.
3. Объясните механизм развития воспалительных заболеваний у больного

Задача № 3.

У больного 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующие химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Вопросы:

1. Как объяснить появление раковых клеток в лимфоузлах пациента?



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР

2. Объясните стадии развития и патогенез данного феномена
3. Для какой стадии канцерогенеза характерно развитие данного феномена?
4. Обоснуйте принципы лечения опухолевых заболеваний.

Задача № 4.

Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата обнаружено, что ткань опухолевидного разрастания состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

1. Какова возможная причина развития опухоли у данной пациентки?
2. К какому виду канцерогенов относятся анилиновые красители, дайте характеристику этой группы канцерогенов?
3. Что такое морфологическая атипия, дайте характеристику клеточной и тканевой атипии
4. Объясните механизм развития опухоли у больной (укажите стадии канцерогенеза)

Задача № 5.

Больной А., с диагнозом рак желудка за полгода потерял 10% от массы тела. При лабораторном обследовании выявлено: гипогликемия, снижение уровня белка и холестерина.

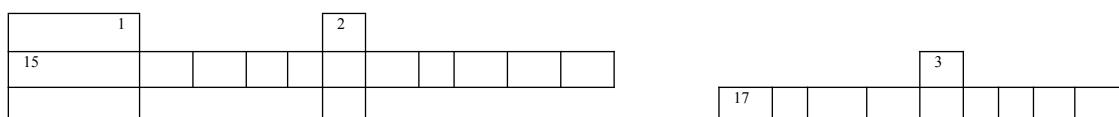
1. Какое состояние развилось у больного А?
2. Объясните патогенез развившегося у больного А состояния
3. В какую стадию канцерогенеза отмечается данный синдром?
4. Укажите принципы терапии опухолевых заболеваний

Задание № 2.

Решите кроссворд

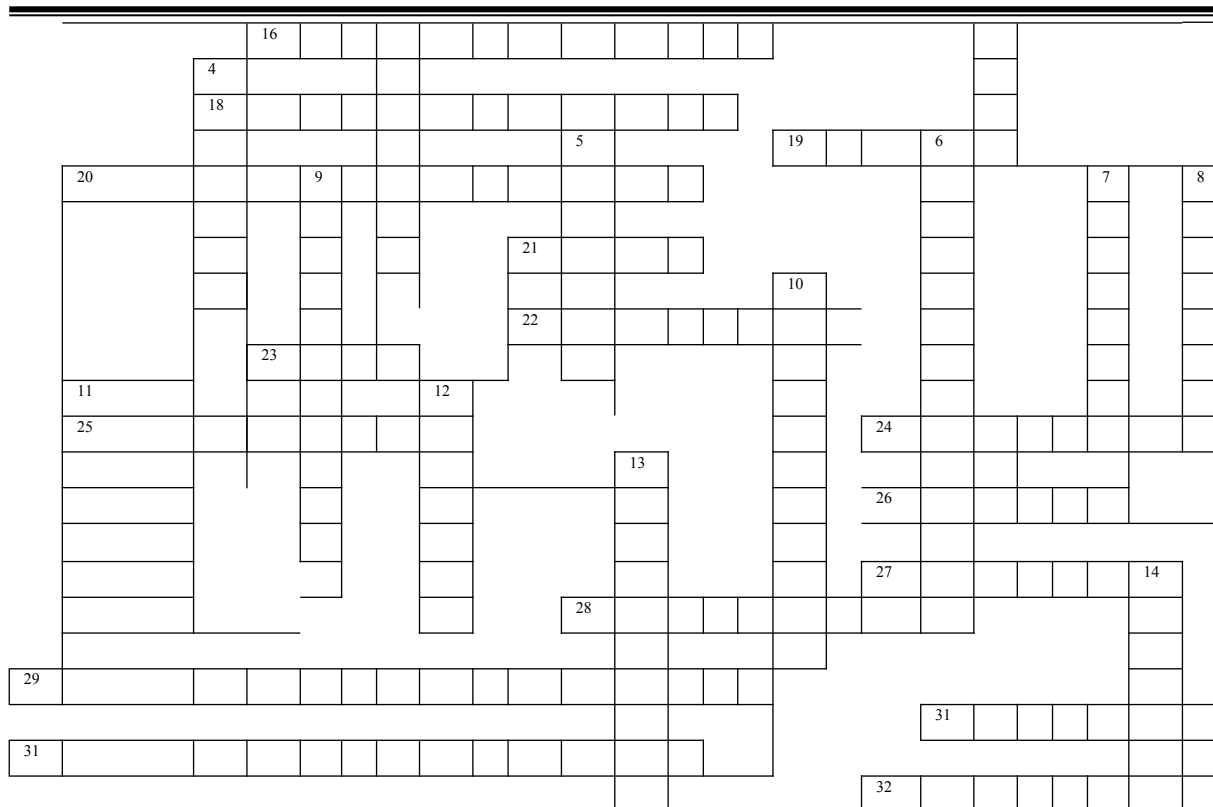
По вертикали:

1. Злокачественная опухоль из эпителиальной ткани
2. Характер роста, характерный для злокачественных опухолей
3. Доброкачественная опухоль из жировой ткани
4. Злокачественная опухоль из соединительной ткани
5. Ген, превращающий нормальную клетку в опухолевую
6. Канцероген, относящийся к группе полициклических ароматических углеводов
7. Увеличение злокачественности опухоли по мере ее роста
8. Стадия канцерогенеза, в которой происходит пролиферация трансформированных клеток.
9. Неактивный онкоген, ген роста и дифференцировки клеток
10. Антигенная атипия опухолевых клеток, характеризующаяся синтезом антигенов, свойственных другим тканям
11. Автор вирусно-генетической теории происхождения опухолей
12. Ученый, открывший эффект активации анаэробного гликолиза в опухолевой клетке.
13. Патогенный агент, вызывающий развитие опухолей
14. Японский ученый, экспериментально доказавший роль химических канцерогенов в развитии опухолей





КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР



По горизонтали:

15. Ген, супрессор клеточного деления
16. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей
17. 1 стадия канцерогенеза, характеризующаяся трансформацией нормальной клетки в опухолевую.
18. Увеличение числа протоонкогенов
19. Доброкачественная опухоль из мышечной ткани
20. Характер роста доброкачественной ткани
21. Английский хирург, связавший действие сажи с возникновением опухолей кожи
22. Антигенная атипия опухолевых клеток, характеризующаяся появлением эмбриональных антигенов
23. Ученый, доказавший в эксперименте роль вирусов в происхождении опухолей
24. Синдром истощения и общей слабости, развивающийся при злокачественных опухолях
25. Японский ученый, доказавший в эксперименте роль химических канцерогенов в этиологии опухолей
26. Отличие опухолевых клеток от нормальных
27. Утрата участка хромосомы
28. Канцероген, относящийся к группе полициклических ароматических углеводов
29. Процесс, утрата которого приводит к анаплазии, характерен для злокачественных опухолей.
30. Повторное возникновение опухоли после ее удаления
31. Фактор, способный вызвать превращение нормальной клетки в опухолевую только после метаболических превращений.
32. Вторичный опухолевый узел, развившийся вследствие переноса опухолевых клеток

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1 с.780-837
2. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 77-79.
3. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 238-254
4. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.2. – М.: «Академия», 2007.- с. 120-145

Дополнительная

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Kitap, 2004. – С. 117-130.
6. Pathologic basis of disease. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.

КОНТРОЛЬ

- Патологический анализ ситуационных задач
- Решение кросворда

РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ № 1 (Общая патология)

Цель:

- оценить знания студентов по пройденным темам аудиторной и внеаудиторной работы
- оценить практические навыки патологического анализа клинико-лабораторных данных
- оценить коммуникативные навыки в ходе обсуждения ситуационных задач

Вопросы рубежного контроля

1. Предмет патологической физиологии. Место и значение патологии в системе высшего медицинского образования, ее связь с другими науками. Основные задачи патологической физиологии.
2. Методы патологической физиологии. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов. Морально-этические аспекты работы с лабораторными животными. Приказ МЗ РК № 697, 575. Основные положения.
3. Основные понятия общей нозологии: здоровье, болезнь, предболезнь, типовой патологический процесс, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Критерии болезни. Основные принципы классификации болезней.
4. Стадии болезни, их характеристика. Смерть как исход заболевания. Виды смерти. Стадии умирания, характеристика. Патологические основы реанимации. Постреанимационная болезнь, понятие, основные механизмы развития.
5. Этиология – определение, понятия. Роль причины и условий в возникновении заболеваний. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезней.
6. Классификация этиологических факторов и их характеристика. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в возникновении болезней. Понятие об ятрогенных болезнях
7. Патогенез - определение. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущее звено патогенеза, «порочные круги», понятие, примеры.
8. Реактивность и резистентность организма, определение понятий. Формы ответной реакции организма на раздражитель.
9. Виды реактивности и их характеристика. Факторы, определяющие реактивность (наследственность, конституция, возраст, пол, состояние нервной, эндокринной систем и др).



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР

10. Конституция, определение понятия. Классификация конституциональных типов по Сиго, Э. Кречмеру, И.П. Павлову, М.В. Черноруцкому, А.А. Богомольцу. Значение конституции организма в реактивности.
11. Роль возраста и пола в реактивности. Особенности реактивности детского и старческого возраста, мужского и женского организма. Лекарственные препараты, направленно повышающие реактивность организма с целью профилактики и терапии болезней.
12. Повреждение клетки, этиология. Виды повреждения клетки. Стадии острого и хронического повреждения клетки. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Изменение ионного состава клетки при повреждении, патогенез, последствия.
13. Патогенез нарушения энергообеспечения клетки, последствия.
14. Основные механизмы повреждения мембран клеток. Активация ПОЛ, мембранных фосфолипаз и др. гидролаз, осмотическое повреждение, иммунное повреждение.
15. Апоптоз, понятие, патогенез. Компенсаторные реакции в клетке при повреждении.
16. Ответ «острой фазы», причины, медиаторы и их эффекты. Белки «острой фазы», их функции. Значение ответа «острой фазы» для организма.
17. Лихорадка, определение. Этиология лихорадки, характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ. Патогенез повышения температуры при лихорадке.
18. Стадии лихорадки. Изменения терморегуляции и клинические проявления в различные стадии лихорадки.
19. Виды лихорадки по степени повышения температуры тела и в зависимости от колебаний суточной температуры тела. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при лихорадке (нервной, сердечнососудистой, дыхательной, пищеварительной, функций почек). Положительное и отрицательное значение лихорадки для организма. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
20. Общий адаптационный синдром (стресс), причины, стадии, механизмы развития. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.
21. Шок. Классификация по этиологии и патогенезу. Стадии шока, изменения гемодинамики и микроциркуляции в различные стадии шока.
22. Формы нарушения водного баланса организма. «Водная интоксикация», понятие, причины, механизмы развития. Водянка, понятие.
23. Отеки, определение понятия, патогенетические факторы отеков, характеристика.
24. Обезвоживание организма, виды причины, патогенез. Нарушения функций основных физиологических систем при изо-, гипо- и гиперосмолярном обезвоживании.
25. Нарушение КОС, классификация, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при ацидозах и алкалозах.
26. Гипоксия определение, классификация по патогенезу. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксии.
27. Нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии.
28. Компенсаторные реакции (срочные и долговременные) при гипоксии. Патогенетические принципы лечения гипоксических состояний
29. Нарушение расщепления и синтеза гликогена, причины, патогенез. Гликогенозы, понятие. Увеличение молочной и пировиноградной кислот в крови, патогенез, последствия.
30. Гипогликемия, причины. Патогенез гипогликемической комы.
31. Гипергликемия, виды, механизмы развития. Глюкозурия, виды, патогенез.
32. Панкреатическая и внепанкреатическая недостаточность инсулина, механизмы возникновения. Этиология и патогенез сахарного диабета I и II типов.
33. Патогенез диабетического синдрома. Патогенез диабетической комы.
34. Осложнения сахарного диабета. Патогенез макро- и микроангиопатий



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСП

35. Нарушение периферического кровообращения, виды. Причины, механизмы развития, изменения микроциркуляции, проявления, последствия артериальной гиперемии, венозной гиперемии, ишемии, стаза.
36. Тромбоз, определение. Факторы, способствующие тромбообразованию, механизм развития тромбоза артерий и вен. Последствия тромбоза. Профилактика и терапия тромботических состояний.
37. Эмболия, определение. Виды эмболов. Последствия эмболии большого и малого круга кровообращения. Пути профилактики и лечения.
38. Воспаление, определение. Этиология воспаления. Компоненты воспаления. Значение воспаления для организма.
39. Альтерация при воспалении. Понятие о первичной и вторичной альтерации. Изменения обмена веществ и физико-химических свойств ткани при воспалении. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, значение в патогенезе воспаления.
40. Изменения кровообращения в очаге воспаления, стадии, патогенез. Экссудация, определение, патогенез. Виды экссудатов, характеристика. Факторы, влияющие на состав экссудата. Состав и свойства гнойного экссудата.
41. Эмиграция лейкоцитов при воспалении, понятие, стадии и механизмы развития. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
42. Пролиферация при воспалении, понятие, механизмы развития. Особенности патогенеза хронического воспаления.
43. Аллергия, определение. Этиология аллергии, экзо- и эндоаллергены. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу, стадии, общая характеристика. Сенсibilизация и гипосенсibilизация, понятие, виды, механизмы развития.
44. Этиология и патогенез аллергических реакций реактинового, цитотоксического, иммунокомплексного и клеточно-опосредованного типа.
45. Псевдоаллергические реакции, понятие, отличие от истинных аллергических реакций, патогенез.
46. Опухоли, определение, виды. Биологические особенности доброкачественных и злокачественных опухолей (атипии). Метастазирование, стадии, патогенез.
47. Этиология опухолевого роста. Химические, физические и биологические канцерогены, характеристика
48. Патогенез опухолевого роста (стадии инициации, промоции, прогрессии).
49. Влияние злокачественной опухоли на организм. Паранеопластические процессы, понятие. Патогенез опухолевой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности (антиканцерогенные, антитрансформационные, антицеллюлярные). Принципы лечения опухолей.

Форма проведения:

1 этап – тестирование (см. тестовые задания к практическим занятиям, СРСП и раздел УМК «Контрольно-измерительные средства»)

2 этап – практические навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных (см. задачи к занятиям и раздел УМК «Контрольно-измерительные средства»)

Тестовые задания по профильным вопросам

1. Факторы обуславливающие особую
ацидогенность сахарозы для микрофлоры
зубного налета (3)
- А) быстрая ферментация её микрофлорой
зубного налёта
- В) медленная ферментация её
микрофлорой зубного налёта
- С) стимуляция роста зубного налёта
- Д) угнетение роста зубного налёта
- Е) стимуляция образования в зубном
налёте полисахаридов



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСР

- F) угнетение образования в зубном налёте полисахаридов
2. Ацидоз в полости рта развивается при
- A) Гипосаливации
 - B) Ночном сне
 - C) Нерегулярной чистке зубов
 - D) Усиленном слюноотделении
 - E) Глотание пищи мелкими порциями
 - F) Ксеростомии
3. Алкалоз в полости рта развивается при:
- A) Гипосаливации
 - B) Ночном сне
 - C) Нерегулярной чистке зубов
 - D) Усиленном слюноотделении
 - E) Глотание пищи мелкими порциями
 - F) Ксеростомии
4. В первую стадию лихорадки в полости рта наблюдаются следующие изменения:
- A) **Усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи**
 - B) **Усиление теплопродукции и теплоотдачи**
 - C) **Уменьшение теплопродукции и усиление теплоотдачи**
 - D) **Уменьшение теплопродукции и теплоотдачи**
 - E) **Уменьшение теплопродукции и усиление теплоотдачи**
5. Лихорадка приводит к следующим изменениям в полости рта
- a) Образованию зубного камня
 - b) Образованию зубного налета
 - c) Появлению гнилостного запаха изо рта
 - d) Сдвигу рН в щелочную сторону
 - e) Сдвигу рН в кислую сторону
6. Способствуют возникновению воспаления тканей зубочелюстной области
- a) иммунодефициты
 - b) лейкопении
 - c) изменение зубодесневой бороздки
 - d) соблюдение гигиены полости рта
- E) повышение резистентности организма
- F) слабощелочной рН в полости рта
7. Острое воспаление в тканях зубочелюстной области характеризуется
- a) Гипотрофическим течением с переобладанием пролиферации
 - b) Гипертрофическим течением с переобладанием пролиферации
 - c) Локализацией в замкнутом пространстве
 - d) Ограниченностью воспалительного процесса
 - e) Активным всасыванием метаболитов из очага воспаления
 - f) Опасность развития осложнений из-за близости головного мозга
8. Для острых пульпитов и периодонтитов характерно
- a) Нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ
 - b) Отсутствие лейкопении и ускорение СОЭ
 - c) Агранулоцитоз замедление СОЭ
 - d) Отсутствие лейкоцитоза и ускорение СОЭ
 - e) Лимфоцитоз и ускорение СОЭ
9. Хроническое воспаление в тканях зубочелюстной области характеризуется
- a) Кратковременностью течения
 - b) Длительностью протекания
 - c) Развитием нейтрофильного лейкоцитоза
 - d) Развитием мононуклеарного инфильтрата
 - e) Пролiferацией соединительно ткани
 - f) Выраженной альтерацией ткани
10. Воспаление тканей зубочелюстной области является примером (реакция, процесс, состояние)
- a) Патологической реакции
 - b) Патологического состояния
 - c) Болезни
 - d) Патологического процесса
 - e) Начала болезни



Цель занятия:

1. Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при заболеваниях сердца и сосудов, коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения

2. Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач по заболеваниям системы кровообращения
3. Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе в процессе выполнения эксперимента по изучению реакции ССС на физическую нагрузку

Форма проведения

Работа в малых группах: заполнение таблиц, кейс-стади, решение тестовых заданий

Задание № 1. Заполнить таблицу, указав механизм повреждающего действия указанных факторов риска первичной артериальной гипертензии.

Наименование фактора риска	Механизм повреждающего действия
Гиподинамия	
Стресс	
Кадмий, свинец	
Дефицит магния	
Шум	
Хроническая гипоксия	
повышенное потребление поваренной соли	

Задание № 2. Решение ситуационных задач

Задача № 1

Больной А. 56 лет поступил в отделение реанимации в связи с загрудинными болям, которые появились 8 часов назад и продолжались 40 минут. При осмотре - состояние средней тяжести, в легких патологии не обнаружено, ритм сердца нарушен. На ЭКГ – признаки ишемии миокарда. Активность АСТ, концентрация тропонина и креатинфосфата в крови резко увеличена. В общем анализе крови – лейкоцитоз, тромбоцитоз. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105 %).

1. О развитии какой формы патологии следует думать?
2. Укажите этиологию и патогенез данного заболевания
3. Объясните патогенез повышения активности АСТ, тропонина, креатинфосфата, лейкоцитоза при данной форме патологии
4. Укажите группы фармакологических препаратов для лечения данного больного

Задача 2

Юноша М., 15 лет жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. При осмотре: по ходу сухожилий мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые возвышения (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При дополнительном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количества рецепторов для липопротеидов низкой плотности.

1. Высок ли риск развития у М. атеросклероза и инфаркта миокарда? Почему?
2. Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность?



3. Какова патогенетическая роль снижения количества или активности рецепторов для ЛПНП в развитии патологии пациента?

Задача № 3

Пациент 3. 40 лет, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, которые появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, больной сидит, наклонившись вперед, границ сердца расширены влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., в лёгких - мелкопузырчатые хрипы, частота дыхательных движений — 30 в минуту, видны набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, отеки на ногах.

1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?
2. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.
3. Обоснуйте принципы патогенетической терапии

Демонстрационный материал: ситуационные задачи, тестовые задания

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патопфизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2 т. – 2012.-С. 148-247.
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С 388-446.
3. Патопфизиология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: Гэотар-Медия. -2008.-С. 342-371
4. Патопфизиология. Основные понятия: Учебное пособие под/ред А.В. Ефремова М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008, С. 120-126.
5. Патопфизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 3-82

Дополнительная

- 6.Патопфизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 142-151, 162-168.

Контроль

- Патопфизиологический анализ ситуационных задач
- Тестирование (Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. -Алматы, 2007.- С. 306-332)

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации изменений дыхательных объемов и газового состава крови при нарушениях внешнего дыхания, правовых компетенций и навыков самосовершенствования

Задачи обучения

1. Сформировать практические навыки интерпретации пневмограмм при анализе экспериментальных данных и ситуационных задач
2. Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения: работа в малых группах: работа с пневмограммами, кейс-стади.

Задание № 1. Изобразите графически как изменится характер дыхания у экспериментального животного после искусственного сужения просвета трахеи, если исходная пневмограмма имеет следующий вид:



Ответьте на следующие вопросы:

1. Как измениться глубина и частота дыхания, соотношения фазы вдоха и выдоха?
2. Каков патогенез изменения характера дыхания?
3. При каких патологических процессов формируется такое нарушение?

Задание № 2. Изобразите графически как измениться характер внешнего дыхания у экспериментального животного после создания искусственного гидроторакса введением в плевральную полость физиологического раствора.

1. Исходная пневмограмма в задании № 1. Опишите изменения характера дыхания при искусственном гидротораксе и укажите патогенез этого нарушения.
2. Для каких заболеваний характерно такое нарушение дыхания?

Задание № 3. Изобразите графически, как должно измениться дыхание у экспериментального животного после внутривенного введения 3% раствора уксусной кислоты.

Исходная пневмограмма.

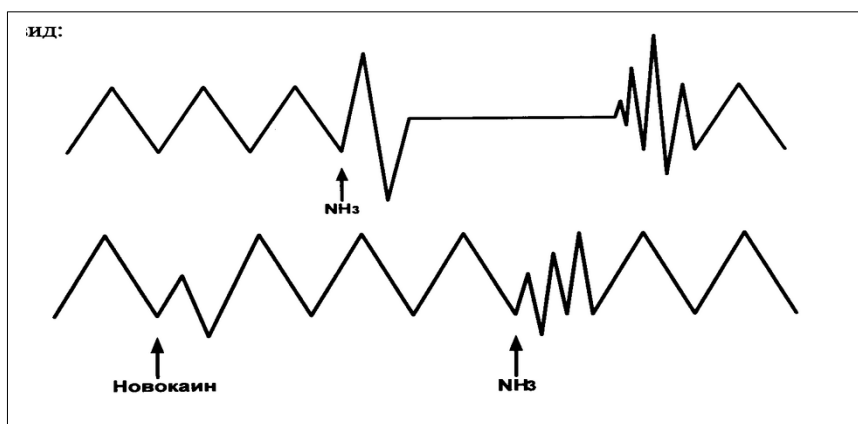


Опишите изменения характера дыхания. Ответьте на вопросы:

1. Каков патогенез изменения дыхания?
2. Какое патофизиологическое значение имеет данное нарушение дыхания?

Задание № 4. Проанализировать изменение дыхания при раздражении рецепторов верхних дыхательных путей крысы аммиаком.

Методика: Наркотизированной крысе подносят к носу вату, смоченную раствором нашатырного спирта, отмечают изменения дыхания. Затем в каждую ноздрю вводят по капле раствора новокаина и опыт повторяют. Полученные пневмограммы имеют следующий вид:

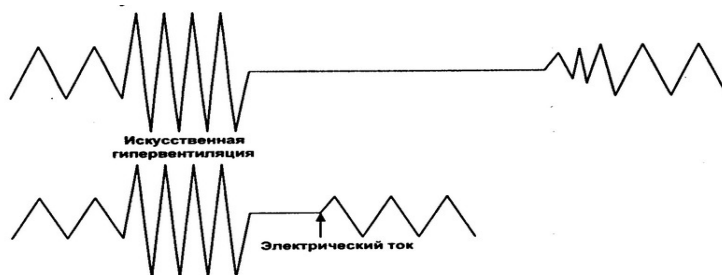


Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какое патофизиологическое значение имеют наблюдаемые рефлекторные изменения дыхания при сильном раздражении рецепторов верхних дыхательных путей?
2. Каков механизм развития отмеченных изменений дыхания?

Задание № 5. Изучите изменение дыхания, вызванные искусственной гипервентиляцией.

Методика: Наркотизированной крысе проводят искусственную вентиляцию легких через трахеостому с помощью аппарата ИВЛ. Регистрируют постгипервентиляционные изменения дыхания. Обращают внимание на продолжительность постгипервентиляционного апноэ и характер восстановления дыхания. После восстановления дыхания и повторной искусственной гипервентиляции через 1-2 сек. после начала постгипервентиляционного апноэ крысе наносят ноцицептивное раздражение электрическим током. Характер изменения дыхания имеет следующий вид:



Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Почему после прекращения искусственной гипервентиляции формируется апноэ и каков механизм спонтанного возобновления дыхания?
2. Почему ноцицептивное раздражение в период постгипервентиляционного апноэ приводит к немедленному восстановлению дыхания?
3. В чем отличие спонтанного и искусственного (с помощью электрического тока) восстановления дыхания в постгипервентиляционном периоде?
4. Приведите примеры гипервентиляции у человека.

Демонстрационный материал: пневмограммы

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010. Раздел Патолофизиология внешнего дыхания.
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 447-471.
3. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. С. 384-385
4. Патолофизиология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- С.158-186

Дополнительная

5. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Китап, 2004. – С. 169-178.
6. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга - М.: Томск., 2006.- С. 519 - 525
7. Майкл А.Гриппи. Патолофизиология легких. Перевод с англ. – М.Бином, 1997. – 327с.

Контроль: проверка заключений по пневмограммам.

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ НАРУШЕНИЕ ГЕМОСТАЗА.

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач по теме

Задачи обучения

- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при анализе коагулограмм, решении ситуационных задач
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения: работа в малых группах: кейс-стади, работа с обучающей программой по теме: «Нарушение гемостаза».

Задание № 1. Работа с обучающей программой.

В ходе работы с обучающей программой студент должен освоить следующие вопросы:

1. Гемостаз, определение, компоненты гемостаза, характеристика. Классификация форм нарушения гемостаза.
2. Геморрагический синдром механизмы развития. Вазопатии, понятие, виды, механизмы развития.
3. Тромбоцитопении, причины возникновения, виды по происхождению, патогенез кровоточивости.
4. Тромбоцитопатии, определение понятия. причины, патогенез.
5. Нарушение коагуляционного гемостаза, патогенез наследственных (гемофилии А, В, С, болезнь Вилебранда) и приобретенных коагулопатий.
6. Изменения основных показателей коагулограммы при вазопатиях, тромбоцитопениях, тромбоцитопатиях и коагулопатиях.
7. Тромботический синдром, механизмы развития, последствия тромбоза артериальных и венозных сосудов.
8. ДВС-синдром, понятие, причины, стадии, патогенез.
9. Нарушение гемостаза при изменении состава слюны (коагулирующие и фибринолитические свойства слюны) и при стоматологических заболеваниях
10. Патогенез изменений в полости рта при геморрагических диатезах

Задание № 2.

Кейс-стади

Задача № 1

Больной П., 9 лет. Страдает кровоточивостью с раннего детства: в грудном возрасте после падения образовалась обширная гематома в области спины, затем наблюдались носовые кровотечения и кровоизлияния в области ягодиц. В трехлетнем возрасте было обильное и длительное кровотечение из места прикуса языка, из-за чего был госпитализирован, получал переливание крови. С 4 лет наблюдаются повторные кровоизлияния в голеностопные и коленные суставы. Суставы отечны, деформированы. Заподозрена гемофилия.

Какие лабораторные исследования необходимы для постановки диагноза?

Как изменятся время свертывания крови и активированное парциальное тромбопластиновое время, тромбиновое и протромбиновое время?

Запросите у преподавателя результаты исследования.

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите возможные методы патогенетической коррекции нарушений гемостаза у данного больного

Задача № 2

Больная В., 17 лет страдает профузными менструальными кровотечениями, приводящими к тяжелой постгеморрагической анемии; с раннего детства отмечается появление синяков, по 3-4-раза в год бывают носовые кровотечения. В 8 лет после падения возникла большая гематома в области грудной клетки. Дед страдал кровоточивостью, умер в 40 лет от желудочного кровотечения. У отца больной часто бывают носовые кровотечения.

Лабораторные исследования:

Время кровотечения удлинено, содержание тромбоцитов, их размер и морфология нормальны, адгезивность к стеклу резко снижена, ристомициновая агрегация – 0.

Протромбиновое и тромбиновое время нормальны, активированное парциальное тромбопластиновое время удлинено.

Фактор Виллебранда – 3 %, фактор VIII – 5%

1. Поставьте диагноз.
2. Объясните патогенез наблюдаемых изменений.

Задача № 3

Больной Н., 36 лет был доставлен в больницу с множественными переломами конечностей (упал со второго этажа). Был введен морфин для обезболивания и гепарин для предотвращения тромбоза. Через 5 дней у больного обнаружено снижение количества тромбоцитов со $170 \times 10^9/\text{л}$ до $50 \times 10^9/\text{л}$

1. Какова возможная причина тромбоцитопении у больного?
2. Каков патогенез тромбоцитопении в данном случае?-
3. Каковы возможные последствия тромбоцитопении у данного больного?

Задача № 4

Больной З., 3 лет внезапно без видимой причины покрылся кровоизлияниями (петехии, синяки, кровоподтеки), за день до поступления в больницу начались гематурия и профузное носовое кровотечение. К моменту поступления ребенок резко анемизирован (гемоглобин 40 г/л). На коже множество петехий и синяков, а в области поясницы и ягодиц большие, болезненные гематомы. Родственники кровоточивостью не страдают; у больного ранее геморрагических явлений не было.

Содержание тромбоцитов в крови и их адгезивно-агрегационные функции не изменены, сосудистые пробы положительные, время кровотечения незначительно удлинено; тромбиновое время нормальное, протромбиновое время резко удлинено (протромбиновый индекс 7%, парциальное тромбопластиновое время резко удлинено)

Коррекционными тестами установлено, что протромбиновое время и активированное парциальное тромбопластиновое время нормализуются при добавлении свежей и старой плазмы (без факторов V и VIII). Исключены механическая желтуха, тяжелое поражение печени и дисбактериоз.

1. Каковы возможные причины геморрагического синдрома?
2. На основании полученных данных поставьте диагноз
3. Предложите методы коррекции нарушенного гемостаза

Задача № 5

Пациент А., доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови. Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 165/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2х до 17 дней) и 2000мл кровезаменителей. В реанимационном отделении: состояние пациента тяжелое, сохраняется тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов поврежденных тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о

понижении свертываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногемии и тромбоцитопении. На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?

Гемостаз- это совокупность биологических процессов, обеспечивающих сохранение жидкого состояния крови, поддержание целостности кровеносных сосудов и купирование кровотечения при их повреждении

Компоненты гемостаза- стенки кровеносных сосудов, клетки крови (тромбоциты), плазменные системы (свертывающая, противосвертывающая, фибринолитическая и калликреин-кининовая)

Формы нарушения гемостаза- геморрагический синдром, тромботический синдром, ДВС синдром

Механизмы геморрагического синдрома- вазопатии, тромбоцитопатии, тромбоцитопении, коагулопатии

Вазопатии- кровоточивость, обусловленная повышенной проницаемостью стенки сосудов (приобретенного и наследственного происхождения)

Тромбоцитопении- состояние, при котором снижается количество тромбоцитов в единице объема крови

Тромбоцитопатии- качественная неполноценность тромбоцитов, дисфункция тромбоцитов (наследственного и приобретенного происхождения)

Коагулопатии- кровоточивость, обусловленная снижением активности системы свертывания и повышением активности системы фибринолиза и противосвертывающей системы

Патогенез недостаточности системы свертывания- наследственный дефицит (гемофилия А, В, С и др) и приобретенный дефицит прокоагулянтов (заболевания печени, дефицит витамина К, состояние новорожденности, образование антител к факторам свертывания крови и др.)

Патогенез тромботического синдрома- повреждение эндотелия сосудов, замедление кровотока, повышение вязкости крови

Патогенез тромбоза артериальных сосудов-ведущим звеном патогенеза является повреждение сосудистой стенки и активация тромбоцитов

Патогенез тромбоза венозных сосудов- ведущим звеном патогенеза является замедление скорости кровотока и активация факторов свертывания крови

ДВС синдром- неспецифический патологический процесс, характеризующийся сочетанием тромботического и геморрагического синдромов

Причины ДВС синдрома- сепсис, шок, терминальные состояния, гемолиз, миолиз, внутриутробная смерть плода, опухоли, массивная травматическая поверхность и др

Стадии ДВС синдрома- гиперкоагуляция, преходная стадия, гипокоагуляция

Демонстрационный материал: обучающая программа, ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012, с. 63-96
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 373-397.

4. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.-С. 110 - 125
5. Есембаева С.С., Касенов Б.Ж. и соавт. Механизмы развития патологии в полости рта. Алматы, 2010., с. 57-65
6. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- С.126-157

Дополнительная

1. Шифман Ф. Дж. Патология крови. Пер. с англ. – М. – СПб: ЗАО «Издательство Бином», «Невский Диалект», 2007. С. 123-145; 335-349.
2. Руководство по гематологии//Под ред. А.И Воробьева.- М.: Ньюдиамед, 2007.-1275 с.

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при нарушениях функции системы пищеварения и печени, правовых компетенций и навыков самосовершенствования

Задачи обучения

- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при анализе ситуационных задач по нарушению функции органов пищеварения
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения: работа в малых группах: выполнение эксперимента, кейс-стади, решение кроссворда, выполнение тестовых заданий

Задание № 1. Проработать учебный материал по вопросам:

1. Общая этиология и патогенез нарушений пищеварения. Понятие о недостаточности пищеварения.
2. Нарушения аппетита (анорексия, гиперрекция, парорексия), причины, патогенез, последствия.
3. Нарушения слюноотделения (гиперсаливация, гипосаливация), причины, последствия. Понятие о сиалоаденитах, сиалолитиазе. Значение нарушений функций слюнных желез в патологии жевательного аппарата и тканей полости рта.
4. Причины и механизмы развития синдрома дисфагии. Нарушения жевания и глотания, причины, последствия.
5. Причины и механизмы развития синдрома желудочной диспепсии. Нарушение секреторной и моторной функции желудка, причины, патогенез.
6. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, этиология. Роль «факторов агрессии» и «факторов защиты» в патогенезе язвенной болезни желудка.
7. Нарушение полостного и пристеночного пищеварения, этиология, патогенез. Понятие о первичной и вторичной мальабсорбции.
8. Нарушение моторной функции кишечника (поносы, запоры, кишечная непроходимость), этиология, патогенез.
9. Связь и взаимовлияние патологии ротовой полости, слюнных желез и процессов пищеварения в желудке и кишечнике.

Задание 2. *Решение ситуационных задач*

Задача № 1. Провести патофизиологический анализ желудочной секреции у больных А., Б., и В. по показателям, приведенным в таблице.

	Условия	Объем мл	Общая кислотность	Свободная НСІ	Связанная НСІ	Пепсин мг%
			Титрационные единицы			
Норма	Натощак (Н)	не более 50	до 40	до 20	-	0 -21
	Базальная секреция (БС)	50 -100	40 - 60	20 - 40	10 -15	20 -40
	Стимулируемая секреция (СС)	50 -100	40 -60	20 - 40	10 -15	21 -45
Больной А	Н	10	30	-	10	10
	БС	-	-	-	-	-
	СС	20	35	10	10	5
Больной Б	Н	100	60	30	20	15
	БС	120	80	60	10	30
	СС	140	100	50	30	50
	БС	120	60	30	15	-
	СС	10	10	-	5	-

1. К каким типам нарушений секреторной функции желудка относятся обнаруженные у больных А. и Б. отклонения?
2. Как изменится эвакуаторная функция желудка у данных больных?
3. Какое влияние на пищеварение в кишечнике могут оказать обнаруженные у данных больных нарушения желудочной секреции?

Задача № 2

Пациентка 40 лет, обратилась к врачу с жалобами на боли и дискомфорт в эпигастральной области, возникающие натощак, иногда изжогу. Отмечалась тошнота и рвота, склонность к запорам. Аппетит не изменен. Из анамнеза: вышеуказанные жалобы появились 2 недели назад, в течение последних 3-х месяцев с целью лечения ревматоидного артрита принимала нестероидные противовоспалительные препараты. Отец страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Объективно: правильного телосложения, пониженного питания. Живот мягкий, отмечается болезненность при пальпации в эпигастральной области. Печень не увеличена.

Вопросы:

1. О какой патологии желудочно-кишечного тракта, развившейся у больной можно думать, какие дополнительные исследования помогут в уточнении диагноза?
2. Что могло быть причиной заболевания у данной больной?
3. Укажите патогенез данного заболевания
4. Предложите препараты патогенетической терапии

Задача № 3

Больная С, 55 лет, жалуется на вздутие живота, исхудание, частые поносы, рвоту. В кале обнаружено большое количество мышечных волокон и капель жира, а в дуоденальном соке резко понижено содержание ферментов.

Вопросы:



1. При заболевании какого органа пищеварительной системы могут быть такие клинико-лабораторные показатели?
2. Укажите этиологию и патогенез заболевания
3. Объясните патогенез возникновения выше указанных симптомов?
4. Предложите препараты патогенетической терапии данного заболевания

Задача № 4

Больная М., 20 лет поступила в клинику с жалобами на слабость, одышку при физической нагрузке, чувство парестезии в конечностях. Из анамнеза выяснено, что у нее удалена часть тонкой кишки по поводу перфорации кишечника (осложнение неспецифического язвенного колита - болезни Крона). Анализ крови: содержание гемоглобина 100 г/л, в мазке крови определяются эритроциты диаметром 12 мкм, анизоцитоз, пойкилоцитоз, большие гиперсегментированные нейтрофилы. Какая анемия с наибольшей вероятностью могла развиваться у данной больной? Ответ обоснуйте.

- А) Бета-таласемия
- В) Фолеводефицитная анемия
- С) В12 дефицитная анемия
- Д) Железодефицитная анемия
- Е) Серповидно-клеточная анемия

Задача № 5

Больная Е., 66 лет, жалуется на периодически возникающую рвоту с алой кровью, режущую «кофейной гущи», общую слабость, быструю утомляемость, кожный зуд. Отмечает появление неоформленного стула черного цвета.

Объективно: больная пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшной стенке видны расширенные вены («голова медузы»).

Перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка.

Из анамнеза известно, что больная много лет страдает сердечной недостаточностью на фоне которой развился цирроз печени.

Биохимические исследования: общий белок - 40 г/л; альбумины - 10 г/л; фибриноген - 0,5 г/л; общий билирубин - 100 мкмоль/л; непрямо́й - 50 мкмоль/л; прямо́й - 50 мкмоль/л; - холестерин - 1,5 ммоль/л. Общий анализ крови: эритроциты - $2,3 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $1,8 \times 10^9/л$, тромбоциты - $30 \times 10^9/л$, СОЭ- 30 мм/час.

Объясните патогенез клинико-лабораторных проявлений цирроза печени.

Задача № 6

Больной Д., 45 лет, госпитализирован с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, не резко выраженные боли в правом подреберье, снижение аппетита, боль в суставах, лихорадку. Из анамнеза известно: 1,5 года назад перенес острый вирусный гепатит.

При объективном обследовании обнаружено: температура $38,4^\circ$, ладонная эритема, телеангиэктазии. Общий анализ крови: эритроциты - $3,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $3,2 \times 10^9/л$, тромбоциты - $100 \times 10^9/л$, СОЭ- 26 мм/час.

Биохимическое исследование крови: АсАТ - 1,26 мкмоль/л; АлАТ - 1,48 мкмоль/л;

В сыворотке крови обнаружен Hbs Ag.

Поставлен диагноз: хронический гепатит.

Объясните патогенез клинико-лабораторных проявлений печеночной недостаточности

Задача № 7

У больного выявлены желтушность склер, слизистых оболочек, кожи. АД 100/65 мм рт. ст., ЧСС 98 уд. в мин. Анализ крови: эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$ (норма $4,0-5,1 \times 10^{12}/л$), гемоглобин -80 г/л (норма 130-160 г/л). В плазме крови: непрямого билирубин – 28,3 мкмоль/л (норма до 16 мкмоль/л), уробилиногенемия. Уровень белка, глюкозы, остаточного азота, АСТ, АЛТ в плазме крови – в норме. Моча темная, реакция на уробилиноген резко положительная. Кал гиперхоличен.

Вопросы:

1. Определите вид желтухи, для которой характерны такие нарушения.
2. Укажите возможные причины развития данного заболевания
3. Сделайте патофизиологический анализ клинико- лабораторных данных
4. Укажите принципы патогенетической терапии

Задача №8

У больного жалобы на боли в правом подреберье, желтушность склер и кожи, кожный зуд. АД 90/60 мм рт.ст., ЧСС 60 в мин.

В плазме крови: прямой билирубин – 20 мкмоль/л (норма 0,5 - 5,0 мкмоль/л), общий белок 65 г/л (норма 60-80 г/л), холестерин -10,5 ммоль/л (норма не более 5,0ммоль/л), остаточный азот -20 ммоль/л (норма 14,28 – 28,56 ммоль/л), АСТ - 0,6 ммоль/ч · л. (норма до 0,45 ммоль/ч · л), АЛТ – 0,8 ммоль/ч · л (норма до 0,68 ммоль/ч · л).

Моча темная, реакция на уробилиноген отрицательная. Кал обесцвечен, реакция на стеркобилиноген отрицательная. УЗИ печени выявило увеличение размеров желчного пузыря, изменение структуры паренхимы печени, включения в желчных протоках.

Вопросы:

1. Определите вид желтухи, для которой характерны такие отклонения.
2. Укажите этиологию и патогенез заболевания.
3. Объясните механизм развития желтухи, кожного зуда, изменений со стороны ССС.
4. Сделайте патофизиологический анализ лабораторных данных

Задание № 3. Проработать глоссарий на трех языках

Глоссарий

Дисфагия– нарушение глотания

Дисфагия– жұтынудың бұзылысы

Disphagia - disorders of swallowing

Ахалазия (от латинского: а – приставка отрицания + расслабленность) пищевода (АП) – заболевание, обусловленное недостаточным расслаблением НПС и клинически проявляющееся синдромом нарушения моторной функции органа, повышенным тонусом НПС в покое и вторичными воспалительно-дистрофическими и рубцовыми изменениями его стенки.

Ахалазия (лат.: а–жоқ, теріс + *chalasis*босаңсу) өңештің босаңсуы жөніндегі үрдіс. Төменгі өңеш қыспағының (ТӨҚ) жеткілікті дәрежеде босаңсымауына байланысты өңештің моторлық функциясының бұзылысымен клиникалық көріністе болатын және ТӨҚ-тың қабырғалық тонусының тыныштықта немесе патологиялық, қабынулық, дистрофиялық, тыртықтық өзгерістеріне байланысты дамиды. *Achalasia* means "failure to relax." It is characterized by three major abnormalities: aperistalsis, partial or incomplete relaxation of the LES with swallowing, increased resting tone of the LES, secondary inflammatory-dystrophic abnormalities

Рефлюкс (лат. *refluo* — кері ағу) қуыс ағзалардағы қоректік заттардың қалыпты қозғалысымен салыстырғанда кері лықсып жылжуы.

Рефлюкс (лат. *Refluo* – течь назад) – обратный ток содержимого полых органов по сравнению с нормальным его движением.

Reflux - is the regurgitation of acid stomach contents back into the oesophagus, and is the cause of heartburn - that unpleasant, burning feeling ...

Гипорексия – тәбеттің төмендеуі.

Гипорексия – понижение аппетита.

Hyporexia is low appetite

Анорексия – тәбеттің болмауы.

Анорексия - отсутствие аппетита.

Anorexia is *Гиперрекция* – absence of appetite

Гиперрекция – тәбеттің жоғары болуы,

Гиперрекция – повышение аппетита.

Hyperrexia is high appetite.

Булимия – қомағайлық, мешкейлік, тәбеттің тым жоғары болуы. Кейде тағамды тым артық қабылдағандықтан, құсуға, құсыққа әкелуі мүмкін,

Булимия – чрезмерно повышенный аппетит.

Bulimia is extremely high high appetite. In bulimia huge amounts of food are ingested only to be followed by induced vomiting.

Изжога — жүрек қыжылы - өңештің төменгі бөлігінде қыжылдың дамуы,

Изжога — ощущение жжения в области нижней части пищевода.

Heartburn, also known as pyrosis, cardialgia, is a burning sensation in the chest, just behind the breastbone or in the epigastrium.

Кекірік - еріксіз (кейде ерікті) газдардың қарыннан ауыз қуысына одан соң сыртқа шығуы.

Отрыжка – это непроизвольный выход газов (иногда с примесью жидкой пищи) из желудка в ротовую полость и далее наружу.

Belching (also known as burping, ructus, or eructation) is the release of gas from the digestive tract (mainly esophagus and stomach) through the mouth. It is usually accompanied with a typical sound and, at times, an odor.

Демпинг-синдром (ағылшынша – dumping-ылақтыру) Патологиялық жағдайларға байланысты қарын ішіндегі қоректік заттардың ішекке қарай жылдам өтуі.

Демпинг-синдром -патологическое состояние развивающееся в результате быстрой эвакуации желудочного содержимого в тонкий кишечник.

Gastric dumping syndrome, or rapid gastric emptying is a condition where ingested foods bypass the stomach too rapidly and enter the small intestine largely undigested.

Гиперхлоргидрия–қарын сөлінің рН – ның 1,5 төмен болуы.

Гиперхлоргидрия– рН желудочного сока ниже 1,5.

Hyperchlorhydria when рН of gastric juice is below 1.5.

Гипохлоргидрия – қарын сөлінің рН – ның 6,5 төмен болмауы.

Гипохлоргидрия – рН желудочного сока не ниже 6,5.

Hyperchlorhydria - when рН of the gastric secretion fails to decrease below 6.5,

Ахилия — қарын сөлденісінің мардымсыз болуына байланысты қарын сөлінде тұз қышқылы мен пепсиннің тым аз болуы немесе тіпті болмауы.

Ахилия — состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции (соляной кислоты и пепсина).

Achylia - absence of gastric juices (partial or complete) (HCl + pepsins)

Мальабсорбция синдромы – аш ішекте тағамдық (қоректік) заттардың сіңірілуінің бұзылыстары.

Мальабсорбция синдромы – нарушение всасывания питательных веществ в тонком кишечнике

Біріншілік мальабсорбция – аш ішектік ферменттердің тектік жеткіліксіздігіне байланысты дамиды.

Первичная мальабсорбция – развивается при наследственно обусловленном дефиците кишечных ферментов.

Екіншілік мальабсорбция – қарын, ұйқы безінің, оташылық емдерден, энтериттерден т.б. аурулардан кейін дамиды өзгеріс.

Вторичная мальабсорбция – является следствием заболеваний желудка, поджелудочной железы, хирургических вмешательств, энтеритов и т.д.

Malabsorption syndrome is characterized by impaired intestinal absorption of nutrients especially of fat, proteins, carbohydrates, vitamins and minerals.

Primary MAS, which is due to, inherited deficiency of enzymes.

Secondary MAS, in which mucosal changes result secondary to such factors as diseases, surgery, trauma, drugs (gastritis, enteritis, atrophy of intestinal mucosa, diarrhea, pancreatic insufficiency).

Диарея (iui өту)– ішектердегі қозғалыстардың жылдамдауына ықпал ететін патологиялар, мысалы, сәлденістік (випома), осмостық (панкреатит, мальабсорбция, гипохолия), *гиперкинетикалық* (гипертиреоз кезінде ішек қимылдарының жоғарылауы), *экссудативті* (қабынуда).

Диарея - ускорение перистальтики кишечника, может быть секреторной (випома), осмотической (панкреатит, мальабсорбция, гипохолия), гиперкинетической (повышенная перистальтика при гипертиреозе), экссудативной (при воспалении).

Diarrhea is defined as bowel movements that are excessive in volume, frequency, or liquidity. It can be osmotic (increased osmotic pressure of chymus), secretory (VIPoma), hyperkinetic (hyperthyroidism, mural dysfunction, stress), exudative (infections)

Іш қатуы – үлкен дәреттің сирек жүруі, немесе кідірісте болуы, қиындықта болатын жағдай.

Запор - это затрудненная, замедленная или недостаточно частая дефекация

Constipation – means slow movement of feces through the large intestine

Илеус– ішек байлануы.

Илеус– кишечная непроходимость.

Ileus commonly defined simply as bowel obstruction.

Демонстрационный материал: ситуационные задачи, глоссарий, презентация темы

- Показатели функции печени здорового человека

Общий билирубин – 8,0 - 20,0 мкмоль/л
Непрямой билирубин – до 16 мкмоль/л
Прямой билирубин – 0,5 - 5,0 мкмоль/л
АСТ – до 35 МЕ/л (до 0,45 ммоль/ч · л)
АЛТ – до 40 МЕ/л (до 0,68 ммоль/ч · л)
Щелочная фосфатаза до 110-120 МЕ/л (до 1,2- ммоль/ч · л)

Остаточный азот -15-30 ммоль/л
Мочевина – 3,5 - 8,5 ммоль/л
Холестерин общий – меньше 5,0 ммоль/л
Фосфолипиды – 1,95 – 4,9 ммоль/л
Остаточный азот -14,28 – 28,56 ммоль/л
Аммиак 21,4 - 42,8 мкмоль/л
Общий белок – 70-90 г/л
Альбумины 35-50 г/л (55-65%)
Глобулины – 25-35 г/л (35-45%)
Фибриноген 2-4 г/л

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010 Т. 2., С. 386-424
2. Патология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: Гэотар-Медия. -2009.-С. 411-420
3. Патологическая физиология. Учебник, п/р Н.Н.Зайко, Киев, 2004г.- С. 494-516
4. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.-С. 221-230

Дополнительная

4. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 212 – 221
5. Патология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.– в дух тома.М.: Гэотар-Медия. -2004.- т. 2 С. 273-291



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСП

6. Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Изд-во Том.ун-та, 2006.С.576 - 595
7. Патологическая физиология. Учебник п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова.-М.Триада X, 2000 С.539-547.
8. Джозеф М. Хендерсон. Патологическая физиология органов пищеварения. Пер. с англ. – М. – СПб.: Бином – Невский диалект, 1997. – С. 165-195

КОНТРОЛЬ

- Патологический анализ ситуационных задач
- Знание глоссария
- Выполнение тестовых заданий. Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. -Алматы, 2007.-С. 365-381

**КОНФЕРЕНЦИЯ «ПАТОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ
НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ»**

Цель занятия:

- формирование знаний патогенеза нарушений пищеварения при заболеваниях полости рта
- формирование знаний по этиологии и патогенезу некоторых заболеваний полости рта
- формирование коммуникативных навыков выступления с докладами перед аудиторией
- совершенствование знаний языков (казахского, английского, русского)
- формирование компетенции саморазвития в процессе подготовки к ролевой игре и использование знаний для патологического анализа кейс-стади

Задачи обучения

- Совершенствовать коммуникативные навыки презентаций докладов на трех языках

Форма проведения: ролевая игра с участием студентов двух и более подгрупп

Сценарий ролевой игры

Участники: студенты 3 курса стоматологического факультета

Действующие лица:

Председатель конференции (он же модератор)

Секретарь конференции (он же модератор)

Докладчики – представители стран ближнего и дальнего зарубежья

1. Казахстан (доклад на казахском языке, резюме на русском и английском языках) Тема: «Этиология и патогенез сиалоаденита и сиалолитиаза, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения»
2. Украина (доклад на русском языке, резюме на казахском и английском языках). Тема: «Этиология и патогенез кариеса, пародонтита, пародонтоза, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения»
3. Америка (доклад на английском языке, резюме на русском и казахском языках). Тема: «Артриты и артрозы височно-нижнечелюстного сустава, этиология и патогенез, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения»
4. Россия (доклад на русском языке, резюме на казахском и английском языках). Тема: «Этиология и патогенез стоматита, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения»



5. Индия (доклад на английском языке, резюме на русском и казахском языках). Тема: «Аномалии прикуса, этиология, патогенез, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения»

Сцена первая.

Вступительное слово председателя (на трех языках).

Обозначается актуальность проблемы конференции, распространенности заболеваний полости рта. Указывается взаимосвязь между заболеваниями полости рта и нарушением функции внутренних органов и систем. В то же время, патология внутренних органов вызывает нарушение функции зубочелюстной системы. Патология полости рта имеет большое значение в нарушении функции системы пищеварения.

Сцена вторая

Модератор представляет докладчика из Казахстана.

Докладчик в национальной одежде делает доклад «Этиология и патогенез сиалоаденита и сиалолитиаза, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения» на казахском языке, презентация представлена на русском и казахском языках. В конце доклада резюме на английском языке.

Сцена третья

Модератор представляет докладчика из Украины.

Докладчик в национальной одежде приветствует участников конференции на украинском языке. Представлен доклад «Этиология и патогенез кариеса, пародонтита, пародонтоза, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения» на русском языке, презентация представлена на казахском языке. В конце доклада резюме на английском языке.

Сцена четвертая

Модератор представляет докладчика из США.

Докладчик приветствует участников конференции и представляет доклад «Артриты и артрозы височно-нижнечелюстного сустава, этиология и патогенез, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения» на английском языке, презентация представлена на казахском языке. В конце доклада резюме на русском языке.

Сцена пятая

Модератор представляет докладчика из России

Докладчик приветствует участников конференции и представляет доклад «Этиология и патогенез стоматита, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения» на русском языке, презентация представлена на казахском языке. В конце доклада резюме на английском языке.

Сцена шестая

Модератор представляет докладчика из Индии.

Докладчик в национальном костюме приветствует участников конференции и представляет доклад «Аномалии прикуса, этиология, патогенез, роль в патогенезе нарушения функции системы пищеварения» на английском языке, презентация представлена на казахском языке. В конце доклада резюме на русском языке.

Сцена седьмая



В прениях принимают участие преподаватели студенческих групп и все студенты, оцениваются доклады участников, коммуникативные навыки, знание языка.

Сцена восьмая

Председатель делает заключение, благодарит всех участников (на трех языках)

Демонстрационный материал: готовят сами студенты

Литература

Основная

1. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010 Т. 2., С. 386-424
2. Патолофизиология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: Гэотар-Медия. -2009.-С. 411-420
3. Патологическая физиология. Учебник, п/р Н.Н.Зайко, Киев, 2004г.- С. 494-516
4. Патолофизиология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- С. 187-257

Дополнительная

Подбирается самостоятельно студентом по теме презентации

Контроль

1. Качество презентаций докладов, контроль коммуникативных навыков

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ: «ПАТОФИЗИОЛОГИИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при нарушении функции почек, навыков самосовершенствования
- Формирование навыков работы с глоссарием на 3-х языках

Задачи обучения

- Сформировать практические навыки интерпретации анализов крови и мочи при заболеваниях почек
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения: работа в малых группах: кейс-стади, заполнение таблиц, тестирование

Для выполнения задания № 2,3 необходимо проработать материал по следующим вопросам темы и выучить глоссарий:

1. Причины, вызывающие нарушения функций почек.
2. Основные механизмы повреждения клубочков почек.
3. Увеличение и уменьшение клубочковой фильтрации, причины, механизмы развития, последствия.
4. Нарушение канальцевой реабсорбции. Тубулопатии, виды, причины, патогенез.
5. Качественные изменения состава мочи. Протеинурия, цилиндрурия, гематурия, пиурия, механизмы развития.
6. Полиурия, олигурия и анурия, виды по происхождению, механизмы развития.
7. Изменения относительной плотности мочи (гипер-, гипо-, изостенурия), механизмы развития.
8. Острая почечная недостаточность, этиология, стадии, патогенез.
9. Хроническая почечная недостаточность, причины, стадии, патогенез.
10. Уремия, понятие, патогенез изменений в организме при уремии
11. Изменения тканей зубочелюстной системы при ХПН.



Задание № 1. Кейс-стади

Задача № 1. Проанализируйте пробу Зимницкого и подсчитайте клиренс, если креатинин сыворотки крови составляет 6,9 мг/л, креатинин мочи – 520 мг/л. Суточный диурез- 950 мл. Используйте формулу: $C = U \text{ моча} / P \text{ плазма} \times V \text{ мочи}$ (мл/мин)

Оцените пробу Зимницкого:

Время	Количество мочи	Отн.плотность мочи
9	80	1030
12	100	1020
15	70	1025
18	80	1020
21	150	1021
24	200	1025
3	100	1025
6	150	1021

Сделайте заключение о функциональном состоянии почек

Задача № 2. Опишите представленные в задании данные медицинскими терминами. На основании анализа данных сформулируйте заключение о форме патологии почек.

Диурез – 420 мл в сутки

Плотность – 1,011

Белок – 2,0 г/л

Единичные в поле зрения выщелоченные эритроциты

Гиалиновые, восковидные, зернистые цилиндры

АД – 175/95 мм рт.ст.

Остаточный азот – 190 ммоль/л (норма 4,28 - 28,56 ммоль/л)

Задача № 3

В хирургическую клинику доставлен больной в тяжелом состоянии с множественными повреждениями скелета и разможением мышечной ткани, наружным кровотечением. После оказания экстренной помощи состояние больного улучшилось. Однако, через 2 суток, наступило резкое ухудшение состояния, больной потерял сознание, развилась анурия.

1. С чем связано ухудшение состояния?

2. Каков патогенез анурии?

Задача № 4

Пациент П. 52 лет, в течение 12 лет страдающий хроническим гломерулонефритом, обратился к врачу с жалобами на появившиеся в последние дни сонливость днём и бессонницу ночью, быструю утомляемость, мышечную слабость, апатию; чувство тяжести за грудиной и в эпигастральной области; тошноту, понос; кожный зуд.

При обследовании: АД 165/95 мм рт.ст., расширение границ сердца влево, шум трения перикарда над всей областью сердца. Анализ крови: анемия, лейкопения; значительная азотемия, гипо- и диспротеинемия, клиренс эндогенного креатинина 45 мл/мин. Анализ мочи: суточный диурез 450 мл, плотность 1,029, протеинурия. Микроскопия осадка мочи: эритроциты — 10 в поле зрения, лейкоциты — в большом количестве, единичные зернистые и восковидные цилиндры. Показатели КОС: рН 7,32; титруемая кислотность мочи снижена

1. Как Вы обозначите состояние, развившееся у пациента?

2. Какова наиболее вероятная причина возникновения этого состояния?

3. Каково происхождение психоневрологических, кардиологических и гематологических симптомов, а также изменений в моче и КЩР в данном случае?
4. К какому состоянию может привести нарастание имеющихся у пациента расстройств?

Задание № 2 Обсуждение вопроса № 10 на трех языках

Глоссарий

Клиренс - объем плазмы, очищенный почками от какого-либо вещества в единицу времени
 $C = (U/P) \times V$; *C* – клиренс; *U* - концентрация тест-вещества в моче; *P* - концентрация тест-вещества в плазме крови; *V* – величина минутного диуреза

Скорость клубочковой фильтрации у здорового человека по клиренсу эндогенного креатинина составляет 80 – 120 мл/мин

Клиренс – уақыт бірлігінде қандай да бір заттан бүйректермен тазартылған плазманың көлемі
 $C = (U/P) \times V$; *C* – клиренс; *U* - заттың несептегі мөлшері; *P* - заттың қан сары суындағы мөлшері; *V* – минуттық диурездің көлемі.

Дені сау адамда эндогенді креатинин клиренсі бойынша шумақтық сүзілу жылдамдығы 80 – 120 мл/мин құрайды.

Clearance – is the volume of plasma cleared from any substance per minute

$C = (U/P) \times V$; *C* – clearance; *U* - concentration of the test - substance in urine
P - concentration of the test - substance in plasma of blood; *V* - minute diuresis

Тубулопатии - нарушение функции канальцев

Тубулопатиялар – өзекшелер қызметінің бұзылыстары

Tubulopathy - impairment of tubular functions –

Синдром де Тони – Дебре –Фанкони - наследственная тубулопатия, обусловленная нарушением функции проксимальных канальцев почек, нарушена реабсорбция глюкозы, фосфатов, гидрокарбонатов

де Тони – Дебре –Фанкони синдромы - бүйректің проксималды өзекшелері қызметі бұзылуынан глюкоза, фосфат, гидрокарбонаттардың кері сіңірілуі бұзылуымен сипатталатын тұқымқуатын тубулопатия.

Fancony's syndrome - is inherited tubulopathy due to impaired function of proximal tubules, decreased reabsorption of glucose, amino acids, phosphates, hydrocarbonates

Наследственный фосфатный почечный диабет – наследственная тубулопатия, при которой нарушена реабсорбция фосфатов → фосфатурия и гипофосфатемия; кальциурия, рахит (гипофосфатемический вит. D резистентный)

Тұқымқуатын фосфаттық бүйректік диабет – фосфаттың кері сіңірілуі бұзылуы → фосфатурия және гипофосфатемия; кальциурия, рахит (гипофосфатемиялық вит. D төзімді) дамуымен сипатталатын тұқымқуатын тубулопатия.

Inherited renal phosphate diabetes – is hereditary tubulopathy with reduced phosphate reabsorption → phosphaturia, hypophosphatemia, calciuria, rachitis, osteomalacia (vitD resistant)

Полиурия – увеличение диуреза более 2,0л

Полиурия – диурездің 2,0л-ден артық көбеюі.

Polyuria - is increase in diuresis (more than 2 liters)

Олигурия – снижение диуреза менее 500мл

Олигурия – диурездің 500мл-ден кем болуы

Oliguria - is reduction of daily diuresis less than 500ml

Anuria - absence of urine formation and urination (diuresis is less than 50 ml)

Поллакиурия – частое мочеиспускание (при циститах, аденоме предстательной железы)

Поллакиурия – зәрді жиі шығару (қуық қабынуында, қуықасты безінің аденомасында)

Pollakiuria – is frequent urination (at cystitis, prostate adenoma)

Никтурия - увеличение выделения мочи в ночное время (при заболеваниях почек и сердечно-сосудистой системы)

Никтурия - түнге қарай зәр шығарудың артуы (бүйрек, жүрек-қантамыр жүйесі ауруларында)

Nocturia is predominant night diuresis (at renal diseases and heart failure)

Протеинурия – белок моче

Протеинурия – зәрде нәруыз болуы

Proteinuria – is protein in urine

Селективная протеинурия - в моче альбумины и трансферрин, развивается вследствие потери отрицательного заряда гломерулярного фильтра

Талғамды протеинурия – зәрде альбумин және трансферрин пайда болуы, шумақтық сүзгінің теріс заряды жоғалуы салдарынан дамиды.

Selective proteinuria - is observed at loss of a negative charge by glomerular filter. There are albumins and transferrin in the urine

Неселективная протеинурия развивается вследствие увеличения проницаемости гломерулярного фильтра, в моче наряду с альбуминами и трансферрином появляются крупнодисперсные белки (IgG)

Талғамсыз протеинурия шумақтық сүзгінің өткізгіштігі артуынан дамиды, зәрде альбумин және трансферрин болуымен қатар ірі дисперсті нәруыздар (IgG) пайда болады.

Nonselective proteinuria is due to increased permeability of glomerular filter, there are albumins, transferrin and high molecular proteins (IgG) in urine

Гематурия – появление эритроцитов в моче

Гематурия – зәрде эритроциттердің пайда болуы

Hematuria - means erythrocytes in urine

Пиурия – большое содержание лейкоцитов в моче (гной в моче), количество лейкоцитов более 200 в п/зр

Пиурия – зәрде лейкоциттердің көп мөлшерде (зәрде ірің), лейкоциттер саны көру аймағында 200-ден артық кездесуі

Pyuria means pus in urine (number of leukocytes in urine more than 200 under microscope)

Гипостенурия - понижение относительной плотности мочи (менее 1010 во всех порциях пробы Зимницкого)

Гипостенурия – зәрдің салыстырмалы тығыздығы төмендеуі (Зимницкийдің барлық сынауында 1010 –ден төмен)

Hyposthenuria is decreased specific gravity of urine less than 1.010 in all portions of Zimnitzky's test

Гиперстенурия - повышение относительной плотности мочи

Гиперстенурия – зәрдің салыстырмалы тығыздығы жоғарылауы

Hypersthenuria is increased specific gravity of urine (is observed at diabetes mellitus)



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСП

Изостенурия - одинаковая в течение суток относительная плотность мочи, равная плотности первичной мочи (1010 –1012), свидетельствует об отсутствии концентрационной способности почек

Изостенурия - тәулік бойына зәрдің салыстырмалы тығыздығы өзгермеген, алғашқы зәрдің тығыздығының бірдей болуы (1010 –1012), бүйректің қоюландыру қабілетінің жоқтығын мәлімдейді.

Isosthenuria is constant specific gravity and equal the specific gravity of the primary urine (ultrafiltrate) – 1.010- 1.012. Isosthenuria reflects the failure of renal concentration ability.

Гломерулонефриты - группа заболеваний, характеризующихся развитием воспаления клубочков обеих почек

Гломерулонефриттер – Екі (қос) бүйректіңде шумақтарының қабынуымен дамидын бір топ аурулар.

Glomerulonephritis – are the group of diseases in the heart of which are inflammatory processes in both kidneys

Демонстрационный материал: ситуационные задачи, глоссарий, тестовые задания

ЛИТЕРАТУРА:

Основная:

1. Патология//Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д., Уразовой О.И.– М., ГЭОТАР-МЕД., 2012.- С.425-448
2. Патология учебник + СД. Литвицкий П.Ф. – 4-е изд. – М., ГЭОТАР-МЕД., 2010. – 420-427 с.
3. Патологическая физиология//Под ред. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. - Москва: МЕДпресс-информ, 2004 – С. 516-538
4. Патология. Основные понятия.: учебное пособие. Ефремов А.В.– М., 2008.– С. 172- 192
5. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- С. 258 - 280

Дополнительная:

1. Нурмухамбетов А.Н. Патология в схемах и таблицах – Кітап, 2004 – С. 221-229.
2. Джеймс А. Шейман. Патология почки.-2 изд.-М.-СПб.: «Изд-во БИНОМ» - «Невский диалект», 2002.-206 с

Контроль

1. Патологический анализ ситуационных задач
2. Тестирование. Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. -Алматы, 2007.- С. 400-414

РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ № 2

Цель:

Оценить знания студентов по пройденным темам, практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных, коммуникативные навыки при анализе ситуационных задач.

Вопросы контроля знаний студентов:

1. Общая этиология нарушений функции ЦНС. Механизмы защиты нервной системы от повреждающего действия патогенных факторов.
2. Патогенез повреждения мембран нейронов (активация ПОЛ, мембранных фосфолипаз, осмотическое повреждение, повреждение крупномолекулярными комплексами). Патогенез

- повреждения аксонов и дендритов нейронов, проявления повреждения. Патогенез повреждения синаптического аппарата.
3. ГПУВ, механизм формирования, значение. Понятие о патологической системе
 4. Понятие о синдромах: растормаживания, нарушения трофики, деафферентации, денервационном синдроме.
 5. Боль, определение, виды боли. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы, понятие
 6. Нарушение центральных механизмов регуляции функции железы: трансгипофизарного, парагипофизарного механизма регуляции функции железы, механизма обратной связи.
 7. Патологические процессы в самой эндокринной железе, причины, патогенез.
 8. Изменения зубочелюстной области при гиперпаратиреозе
 9. Внежелезистые нарушения активности гормонов, этиология и патогенез.
 10. Принципы патогенетической терапии заболеваний нервной и эндокринной систем организма
 11. Сердечная недостаточность, определение, классификация. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, понятие, причины перегрузки объемом (преднагрузка) и сопротивлением (постнагрузка). Стадии патологической гиперфункции сердца по Ф.З.Меерсону, характеристика. Особенности гипертрофированных кардиомиоцитов.
 12. Миокардиальная форма сердечной недостаточности коронарогенного происхождения, виды (абсолютная, относительная), патогенез.
 13. Некоронарогенные повреждения миокарда (кардиомиопатии, кардиомиодистрофии), понятие. Изменение показателей деятельности сердца и клинические проявления стадии декомпенсации сердечной недостаточности.
 14. Классификация нарушений сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия, понятие, виды. Вторичные гипертензии (почечные, гормональные, нейрогенные), патогенез.
 15. Первичная артериальная гипертензия, факторы риска, патогенез. Принципы профилактики и лечения артериальных гипертензий
 16. Недостаточность внешнего дыхания, понятие. Классификация ДН по патогенезу, локализации повреждения, течению.
 17. Нарушение легочной вентиляции. Этиология и патогенез обструктивного типа гиповентиляции легких, изменение характера дыхания, газового состава крови и легочных объемов и емкостей при обструкции верхних и нижних дыхательных путей.
 18. Этиология и патогенез рестриктивного типа гиповентиляции легких (внутрилегочные и внелегочные причины), изменения легочных объемов и емкостей.
 19. Диффузионная форма легочной недостаточности. Причины и механизмы нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.
 20. Перфузионная форма дыхательной недостаточности. Причины и механизмы развития легочной гипертензии и легочной гипотензии. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, значение в патогенезе дыхательной недостаточности.
 21. Расстройства механизмов регуляции внешнего дыхания. Нарушения центральной регуляции внешнего дыхания. Нарушения афферентной и эфферентной регуляции функции дыхательного центра
 22. Нарушение частоты, глубины и ритма дыхания. Гиперпноэ, брадипноэ, тахипноэ, апноэ, понятие, механизмы развития. Периодическое дыхание, понятие, виды, механизмы развития. Терминальные типы дыхания.
 23. Одышка, определение, механизмы развития. Виды одышек, патогенез. Асфиксия, понятие, причины, стадии, характеристика.
 24. Принципы этиологической и патогенетической терапии нарушения легочной вентиляции, диффузии и перфузии.
 25. Лейкоцитоз, определение, классификация. Характеристика отдельных видов лейкоцитозов. Изменения в лейкоцитарной формуле при нейтрофильном лейкоцитозе. Понятие о нейтрофильном ядерном сдвиге влево. Виды ядерного сдвига влево.



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СТОМ. ФАК. СРСП

26. Лейкоцитопении, определение, классификация, патогенез. Понятие об агранулоцитозе (гранулоцитопении), причины возникновения, значение для организма. Агранулоцитоз лекарственного происхождения, этиология и патогенез. Изменения тканей полости рта при лейкозах
27. Анемии, определение, качественные изменения эритроцитов при анемиях. Принципы классификации анемий. Изменения тканей полости рта при анемиях
28. Этиология и патогенез постгеморрагических, гемолитических (наследственных и приобретенных) анемий, изменения в периферической крови
29. Патогенез анемий при дефиците железа, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты
30. Апластические анемии, этиология, патогенез нарушения кроветворения и клинических проявлений. Принципы патогенетической терапии анемий.
31. Формы нарушений гемостаза, характеристика. Геморрагический синдром, понятие. Этиология и патогенез вазопатий.
32. Этиология и патогенез тромбоцитопений и тромбоцитопатий. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии лекарственного происхождения
33. Этиология и патогенез коагулопатий.
34. Понятие о тромбофилиях. Факторы, способствующие тромбообразованию. Патогенез тромбоза венозных и артериальных сосудов, последствия.
35. Понятие о ДВС синдроме, стадии развития. Принципы этиологической и патогенетической терапии нарушений гемостаза.
36. Лейкозы, определение, классификации. Этиология и патогенез лейкозов. Клинические проявления лейкозов, патогенез признаков. Изменения тканей полости рта при лейкозах. Принципы патогенетической терапии лейкозов
37. Общая этиология и патогенез нарушений пищеварения. Этиология, патогенез, нарушение пищеварения при гипер- и гипосаливации.
38. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушения резервуарной, секреторной, двигательной функции желудка.
39. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Принципы этиологической и патогенетической терапии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки
40. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, причины, последствия.
41. Патогенез нарушения пищеварения при панкреатической ахилии. Этиология и патогенез острого и хронического панкреатита
42. Запоры и поносы, причины, механизмы развития, последствия. Кишечная аутоинтоксикация, причины, патогенез проявлений. Принципы патогенетической терапии нарушений пищеварения в кишечнике
43. Печеночная недостаточность, виды, этиология, патогенез. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при печеночной недостаточности.
44. Нарушение барьерной функции печени. Патогенез печеночной комы.
45. Желтухи, виды. Изменения обмена билирубина при гемолитической, печеночно-клеточной и механической желтухе. Патогенез холемического и ахолического синдромов.
46. Патогенетические принципы лечения печеночной недостаточности
47. Увеличение и уменьшение клубочковой фильтрации, причины, механизмы развития, последствия. Патогенез повреждения клубочков почек
48. Нарушение канальцевой реабсорбции. Тубулопатии, виды, причины, патогенез.
49. Изменения относительной плотности мочи (гипер-, гипо-, изостенурия), механизмы развития.
50. Полиурия, олигурия и анурия, виды по происхождению, механизмы развития.
51. Качественные изменения состава мочи. Протеинурия, цилиндрурия, гематурия, пиурия, механизмы развития.
52. Острая почечная недостаточность, этиология, патогенез. Стадии, принципы терапии



53. Хроническая почечная недостаточность, этиология, патогенез, стадии ХПН по степени нарушения функций почек и по изменению диуреза, принципы терапии
54. Уремия, определение, патогенез изменений в организме. Изменения тканей полости рта при ХПН.

I этап рубежного контроля - тестирование (примерные тестовые задания см. тесты к каждому занятию и тестовые задания итогового контроля в разделе курса: Контрольно-измерительные средства)

II этап рубежного контроля- практические навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных (примерные ситуационные задачи см. ситуационные задачи к каждому занятию и ситуационные задачи итогового контроля в разделе курса: «Контрольно-измерительные средства»)