

I.4.I МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТОВ ПОД РУКОВОДСТВОМ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ (СРСР)

**№ 1 ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И
МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ» (2 час)**

Цели занятия:

- Формирование навыков проведения функциональных исследований
- Формирование навыков работы в группе

Задачи обучения:

- овладеть методикой проведения функционального исследования дыхательной и сердечно-сосудистой систем в пробах с физической нагрузкой Мартине, Генче, Штанге
- проанализировать и оценить результаты эксперимента по выявлению состояния предболезни
- научиться использовать основные термины нозологии при решении кроссворда
- научиться работать в группе (отстаивать свою точку зрения, проявлять качества лидера)

Форма проведения

Работа в малых группах: выполнение эксперимента, решение кроссворда

Задание № 1. Изучить реакцию сердечнососудистой системы испытуемого на физическую нагрузку (проба Мартине) с целью выявления состояния предболезни.

Методика: для выполнения практической работы студенты делятся на несколько рабочих групп. В каждой группе должно быть не менее четырех человек:

- 1 – испытуемый (студент - доброволец),
- 2 - студент, измеряющий уровень артериального давления,
- 3 - студент, подсчитывающий пульс у испытуемого,
- 4 - студент, регистрирующий полученные данные в тетради,

У испытуемого в положении сидя измеряется артериальное давление (АД), на другой руке подсчитывается средняя величина частоты сердечных сокращений за 10 секунд. Для этого сосчитывается частота сердечных сокращений за 10 секунд шесть раз, полученные данные суммируются и делятся на шесть, получая среднюю арифметическую величину.

Далее испытуемый, не снимая манжетки с плеча, делает 20 глубоких приседаний в течение 30 секунд. Сразу же после нагрузки регистрируют АД и число сердечных сокращений за 10 секунд. Дальнейший подсчет пульса и измерение АД производят каждую минуту после нагрузки (неоднократно) до восстановления показателей к исходным величинам. Полученные данные заносят в таблицу:

Исследуемые показатели	До нагрузки	Сразу после нагрузки	Через каждую минуту после нагрузки					
			1	2	3	4	5	
ЧСС								
АД систолическое								
АД диастолическое								
АД пульсовое								

Критерии оценки пробы:

Анализ частоты сердечных сокращений:

1. Время восстановления пульса после нагрузки составляет 3 – 4 минуты.
2. Прирост частоты пульса после нагрузки составляет 50 – 70%, высчитывается по формуле:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

(пульс после нагрузки – исходный пульс) x 100
исходный пульс

Анализ изменения АД

1. Сразу после физической нагрузки обычно систолическое давление повышается на 10-20 мм рт.ст., диастолическое давление снижается на 10-20 мм рт.ст., пульсовое давление увеличивается на 20-40 мм рт.ст.

2. АД восстанавливается после нагрузки через 4-5 минут.

Указанные нормативы имеют место при **НОРМОТОНИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ** ответной реакции сердечнососудистой системы на физическую нагрузку, и свойственны здоровым нетренированным людям с нормальным состоянием сердца и сосудов, и достаточными адаптационными возможностями.

Существуют патологические (неадекватные) типы ответной реакции:

1. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

При этом систолическое давление значительно возрастает – до 180-200 мм рт.ст., диастолическое – не меняется или повышается. Прирост частоты пульса повышен, возврат частоты пульса и АД к исходному происходит через более длительный срок после нагрузки, чем в норме.

Наблюдается у лиц с повышенным АД, атеросклеротическими изменениями сосудов, у спортсменов в период высоких тренировочных нагрузок.

2. ДИСТОНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Систолическое давление после нагрузки резко повышается иногда до 225 мм рт.ст. и выше, а диастолическое давление определяется на нуле – феномен «бесконечного» тона.

3. АСТЕНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Наблюдается при ухудшении функционального состояния сердца. При этом систолическое давление после нагрузки понижается. Прирост частоты пульса в процентах повышен. Возврат частоты сердечных сокращений и уровня АД к исходному состоянию происходит с запаздыванием.

Задание № 2. *Изучить реакцию дыхательной системы испытуемых и адаптационные возможности организма на физическую нагрузку.*

Методика: испытуемый в положении стоя делает вдох, выдох, снова глубокий вдох, на высоте которого задерживает дыхание (нос зажимается пальцами). По секундомеру отмечается время задержки дыхания (проба Штанге). После минутного отдыха в положении сидя испытуемый делает глубокий вдох, максимальный выдох и задерживает дыхание. Время задержки дыхания на выдохе отмечается по секундомеру (проба Генче).

Далее аналогичные пробы проводятся сразу после физической нагрузки в виде 20 глубоких приседаний за 30 секунд. Полученные данные заносятся в таблицу:

Исследуемые показатели	До нагрузки	Сразу после нагрузки
Проба Штанге		
Проба Генче		

Оценка проведенных проб производится путем сравнения полученных данных с нормативами:

У здоровых нетренированных людей:

Проба Штанге - 30-40 сек.

Проба Генче - 20-30 сек.

После физической нагрузки продолжительность обеих проб укорачивается на 10-15 сек.

РЕШЕНИЕ КРОССВОРДА

По вертикали:

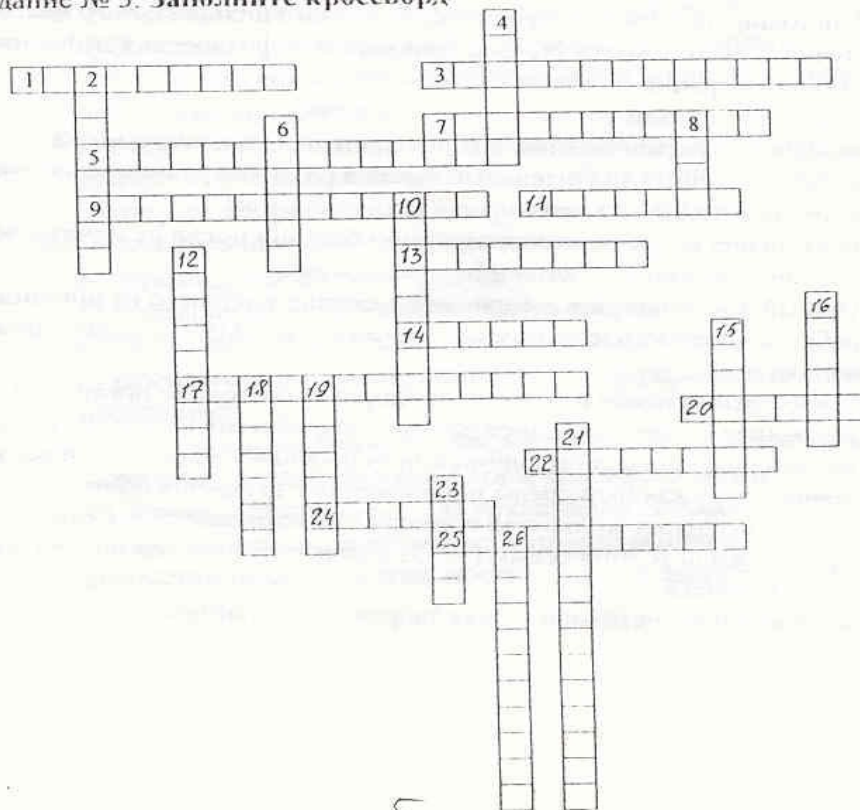
- 2 - «состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов»
- 4 - стадия умирания
- 6 - критерий болезни
- 8 - наиболее чувствительный к гипоксии отдел головного мозга
- 10 - ученый, внесший значительный вклад в развитие реаниматологии
- 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
- 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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задание № 5. Заполните кроссворд



ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с.63-89
2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 11-19.
3. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 3-11.
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 4-30.
5. Приказ МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении Правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». 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.
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 5-22
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

Дополнительная

8. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 3-10, 12-17.
9. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.- Томск: Том.ун-та, 2006, С. 10-31
10. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 1-34.
11. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 9-37.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

12. Крыжановский Г.Н. Патология на рубеже нового столетия // Второй Российский конгресс по патофизиологии. Патология органов и систем. Типовые патологические процессы. Тезисы докладов. М.: 2000, с.6 – 10.

13. Адо А.Д. Вопросы общей нозологии. - М.: Медицина, 1982 . - 240 с.

Контроль

- ✓ Выполнение заданий
- ✓ Оформление протоколов
- ✓ Формулировка выводов по результатам эксперимента
- ✓ Правильность заполнения кроссворда

№ 2 ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ» (2 час)

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клиничко-лабораторных данных при решении ситуационных задач

Задачи обучения:

- Научиться применять полученные теоретические знания в решении ситуационных задач

Форма проведения:

Кейс-стади

Задание 1: Кейс-стади

Задача № 1. Группа туристов попала под проливной дождь. Через день у одного из них развилась пневмония. Какова причина болезни в данном случае?

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.

Что явилось причиной болезни?

Какие условия способствовали возникновению данной болезни?

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. Для предупреждения высотной болезни применяют кислые продукты и лимонную кислоту. Каково патогенетическое обоснование их применения?

Задача 6. Крысу поместили в барокамеру и в течение трёх минут откачали воздух до барометрического давления 180 мм. рт.ст. Через 4 мин пребывания в условиях низкого барометрического давления у животного развились клонико-тонические судороги. Через 5 мин зарегистрировали боковое положение и терминальное дыхание (редкие глубокие «вздохи»). Вскоре произошла полная остановка дыхания. Суммарная продолжительность жизни в разреженной атмосфере (от момента достижения барометрического давления 180 мм. рт.ст.) составила 6 мин.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Действию каких факторов подверглось животное в данном эксперименте?
2. Какие из указанных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?
4. Как изменятся показатели газового состава крови и показатели кислотного-основного состояния у животных?

Задача 7. На высоте 10 000 м произошла аварийная разгерметизация пассажирского авиалайнера. В течение нескольких секунд барометрическое давление в салоне самолёта стало равным атмосферному давлению на данной высоте (170 мм рт.ст.). Экипаж не смог произвести срочного снижения, самолёт продолжал полёт на указанной высоте ещё несколько минут.

1. Какие патологические процессы, возникшие в организме у пассажиров в связи с этой аварийной ситуацией, могут угрожать их здоровью и привести к смерти?
2. Каковы причины возникновения и механизмы развития этих патологических процессов?
3. Какой из названных Вами процессов представляет наибольшую опасность для жизни пассажиров и почему?

Задача 8. Рабочий т., 38 лет после аварийного выхода из кессона ощутил зуд кожи и сильные колючие боли в мышцах голени и коленных суставах. Появилась одышка, сердцебиение, наступила слепота.

Симптомы какого заболевания появились у рабочего?

Как объяснить механизм этих нарушений?

Какая медицинская помощь необходима больному?

Раздаточный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 73-87
2. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 12-17.
3. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 19-21, 23-25
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30 -38.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 22 – 25, 75-80.
6. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

Дополнительная

1. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмұхамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 17-22
2. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.- Томск: Том.ун-та, 2001, С. 33-37.
3. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 8-14
4. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 37-45.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

5. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М.: Медгиз. - 1962. - 176 с.
6. Царегородцев Г.И., Ерохин В.Г. Диалектический материализм и теоретические основы медицины. М.: Медицина, 1986, С.226 - 233.
7. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина, 1995. - С.49 - 90.
8. Нурмухамбетов А.Н. Спорные вопросы этиологии (лекция) // Вестник КазГМУ, 1999. - № 5, с.114 - 117.

Контроль

- ✓ Заключение по задачам

**№ 3 Формирование практических навыков по теме: «РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ
ОРГАНИЗМА И НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ» (2час)**

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

1. Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации клинико-лабораторных данных
2. Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Решение ситуационных задач

Задача № 1. 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 организма к гипоксии.

Задача № 2. После дозированной физической нагрузки у начинающих спортсменов отмечается учащение пульса до 140 мин⁻¹ и повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст., а у спортсменов высокого класса пульс достигает 100 мин⁻¹, а артериальное давление - 130/90 мм рт. ст.

Какие факторы определили такую реактивность у начинающих и высококлассных спортсменов?

Задача № 3. Контрольную и опытную (после тиреоидэктомии) группу животных помещали в камеру с пониженным содержанием кислорода. Через 5 дней контрольные животные погибли, а у животных опытной группы установлено снижение обмена веществ, гипопроотеинемия, угнетение рефлексов и снижение функций организма.

Какие факторы определили такую реактивность контрольных и опытных животных?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача № 4. 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%.

Какие факторы определили такую реактивность у крыс и сусликов?

Задача № 5. Как будет протекать крупозная пневмония у ребенка 1 года, женщины 35-лет, мужчины 78 лет.

От чего зависят различия в выраженности температурной и воспалительной реакций у лиц разного пола и возраста?

Задача № 6. У больных острым респираторным вирусным заболеванием обнаруживается повышенная концентрация интерферона в сыворотке крови. Какое значение для организма имеет эта реакция и почему она возникает. Какой вид реактивности наблюдается у больных и какая форма реагирования?

Задача № 7 Здоровая женщина Н., у которой отец болен гемофилией А, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом: велика ли опасность проявления этой болезни у ее внуков? Супруг Н. и их трое детей - сын и две дочери – здоровы.

Вопросы

1. Каков тип наследования и чем обусловлено развитие гемофилии А?
2. Насколько велика вероятность проявления этой болезни у внуков по сыновней линии?
3. К какой группе наследственных заболеваний по патогенезу (согласно классификации Бидла-Татума) относится гемофилия А?

Задача № 8. В детское отделение поступил мальчик 3-х лет, имеющий признаки умственной отсталости. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи. При дополнительном обследовании выявлен порок сердца.

1. Какой болезнью страдает ребёнок?
2. Какие методы выявления наследственной патологии могут быть использованы для постановки диагноза в данном случае?
3. Что выявит исследование кариотипа (укажите возможные варианты)?
4. Каковы возможные причины этой болезни?

Задача № 9. На медицинской комиссии в военкомате по поводу пригодности к военной службе обследован Р., 18 лет. Объективно: высокий рост, длинные конечности, евнухоидизм, гинекомастия, ожирение нижнего типа, скудное оволосение в подмышечных впадинах и на лобке, недоразвитие яичек

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие методы выявления наследственной патологии могут быть использованы для постановки диагноза в данном случае?
3. Что выявит исследование кариотипа? Что выявит буккальная проба?
4. Каков процент детей, страдающих подобным заболеванием, будет у этого мужчины?

Задача № 10. Женщина обратилась в медико-биологическую консультацию в связи с рождением нежизнеспособного ребенка из-зи сложного порока сердца. Какие методы исследования позволят дифференцировать наследственную патологию от врожденной?

Раздаточный материал
Ситуационные задачи

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 308-324, 232-307
2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 21-23, С. 26-42
3. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 17-21.
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 81-90.
5. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 23-33.
6. Патолофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.121-139
7. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 80-115

Дополнительная

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - С. 21-23, С. 26-42.
2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 41-44.
3. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 73-89 Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2001, С.133-149
4. Назаренко Н.М. Патолофизиология раннего онтогенеза. - Алматы, 1998.– 175с.
5. Ә. Нұрмұхамбетов. Ұрық даму мен балалық шақ ауруларының патолофизиологиясы., Алматы, 2004. – 162б.
6. Н.В. Жуйко. Особенности реактивности детского организма, Алматы, 2006.- 68с.

КОНТРОЛЬ –

- Заключение по задачам

№ 4. Формирование практических навыков по теме «Общая патология клетки»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

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

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача №1

В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсического вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 минут на протяжении 3 часов. Через 3 часа инкубации наблюдали гибель 85% клеток.

Вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?
2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояния клетки?

Задача №2

Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина. Объясните возможные механизмы повреждения мембран эритроцитов, появления свободного гемоглобина и метгемоглобина в крови.

Задача №3

Для исследования цитотоксического действия нового антибиотика на кожный эпителий поставлено две серии экспериментов (А и Б).

А. В опытах *in vivo* на линейных лабораторных крысах провели шестичасовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата оценивали путём прижизненной микроскопии кожи через 8 ч. после прекращения аппликации. В дальнейшем микроскопию проводили дважды с интервалом в 8 ч.

Б. В опытах *in vitro* культуру эпителиальных клеток инкубировали в среде, содержащей исследуемый препарат. Концентрация препарата соответствовала его концентрации в опытах *in vivo*. Через 6 ч. культуру отмывали и инкубацию продолжали в среде без препарата. Действие препарата оценивали методами световой и электронной микроскопии в те же сроки, что и в опытах *in vivo*.

Результаты экспериментов

А. *In vivo*: через 8 ч. после аппликации препарата выявлены признаки дистрофии и мелкоочагового некроза эпителия. В дальнейшем обнаружено нарастание этих патологических изменений в коже.

Б. *In vitro*: не обнаружено каких-либо признаков повреждения клеток эпителия кожи на всех сроках исследования. Лишь сначала отмечали агрегацию клеток, которая уже не регистрировалась при последующих наблюдениях.

1. Можно ли утверждать, что повреждение клеток эпителия в опытах *in vivo* было прямым или опосредованным? Приведите доказательства в пользу Вашего утверждения.
2. Каковы возможные механизмы повреждающего действия препарата на клетки? Какой (или какие) из названных Вами механизмов, учитывая результаты экспериментов *in vitro*, представляется наиболее вероятным (вероятными)?

Задача № 4

В печени пациента Т. с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинфильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. В биоптате печени обнаружено повышение активности каспаз и большое количество фрагментов ДНК. В плазме крови повышена активность аланин-трансаминазы (АЛТ) и аспартат-трансаминазы (АСТ).

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Вопросы:

1. Объясните изменения размеров гепатоцитов (увеличение, уменьшение, вакуолизация), интенсивное окрашивание при повреждении их вирусами гепатита В.
2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК?
3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?

Задача № 5

Можно ли установить тип поврежденных клеток на основании следующих показателей? Концентрация калия в плазме крови – 5,5 ммоль/л (норма 3,5-5,0 ммоль/л), концентрация АСТ и АЛТ повышена, в моче обнаружен миоглобин.

Задача 6.

При радиационном поражении произошло повреждение клеток. Какие из перечисленных средств и почему будут способствовать, а какие препятствовать развитию лучевой болезни?

- Ингибиторы Na/K АТФ-азы
- Активаторы Na/K АТФ-азы
- Антиоксиданты
- Блокаторы Са каналов
- Буферные растворы

Задача № 7

Исследование генома соматических клеток группы крыс, подвергнутых экспериментальному облучению, обнаружило большое количество мутаций, однако число мутаций в геноме потомства этих крыс в последующих поколениях постепенно снижалось

С чем это может быть связано? Ответ обоснуйте.

Задача № 8

Укажите по каким маркерам в крови можно судить о повреждении:

- гепатоцитов
- мышечных клеток скелетной мускулатуры
- кардиомиоцитов

Задача № 9

В поликлинику обратился пациент для прохождения профосмотра. Жалоб не предъявлял, при объективном обследовании не было выявлено каких-либо патологических отклонений. Для принятия окончательного решения он был направлен в биохимическую лабораторию для сдачи общего анализа крови и мочи. Врач-лаборант выявил выраженный гемолиз эритроцитов, в мазке крови неразрушенные эритроциты имели сферическую форму. При выяснении ситуации установлено, что при заборе крови для разведения использовали гипотонический раствор хлорида натрия.

- Укажите механизм гемолиза эритроцитов
- Почему оставшиеся эритроциты имели сферическую форму?

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 145-196
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 43-60.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

3. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 22-25
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 136-162
5. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 33-42.
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 293-311.
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 63 - 81

Дополнительная

8. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 16-48.
9. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - С. 43-60.
10. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 66-89.
11. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 89-140.
12. Воложин А.И. Общая патология клетки // Общая патология клетки // патологическая физиология под ред. А.И. Воложина и Г.В. Порядина. М.: МЕДпресс. – 1998. – с. 41 – 104.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам

Тема № 5. Формирование практических навыков по теме: «ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ» (2 час)

Цель занятия:

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

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по общим реакциям организма на повреждение
- Научиться пользоваться медицинскими терминами, используемыми при разборе темы и приобрести навыки ведения дискуссии
- Совершенствовать навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача 1. У больной, попавшей в стационар через сутки после сильного душевного потрясения, в крови повысился уровень АКТГ, глюкокортикоидов, повысилось артериальное давление, пульс 85 в мин.

1. Какое состояние (процесс) развилось у пациентки?
2. Какой стадии развития процесса соответствуют наблюдаемые изменения? Объясните механизм их развития

Задача 2. Исследования, проводимые на членах летного состава ВВС США, у новобранцев экипажа бомбардировщика во время вылета и после него резко повышается выделение 17-

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

оксикетостероидов с мочой. По мере увеличения летного стажа это явление уменьшается. Параметры гормонального фона у летчиков, находящихся в составе экипажа несколько месяцев, не изменялись.

1. Какой синдром развился у молодых членов экипажа?
2. Какие стадии выделяют в развитии данного состояния?

Задача 3. Группа монтажников, недавно окончивших училище и приступивших к работе, согласилась на исследование параметров гормонального фона, регистрируемых непосредственно во время рабочего дня. У молодых рабочих, по мере увеличения высоты, на которой им приходится работать, увеличивалась концентрация катехоламинов в крови в 2-3 раза. По мере увеличения рабочего стажа это явление становилось менее выраженным.

1. Развитие какого синдрома вызывало повышение содержания катехоламинов в крови рабочих?
2. Почему это происходило?
3. Какие стадии наблюдались в ходе развития данного синдрома? Объясните патогенез.

Задача 4. У студента 20 лет во время сессии после неудачной сдачи экзамена образовалась язва двенадцатиперстной кишки.

1. К какой группе болезней можно отнести это заболевание?
2. Каковы возможные механизмы возникновения данного заболевания?

Задача 5. У мужчины 28 лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через час после травмы в тяжёлом состоянии: сознание спутанное, он бледен, покрыт «холодным» липким потом, зрачки узкие со слабой реакцией на свет, дыхание редкое, поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс едва прощупывается, АД 60/40 мм рт.ст., признаков наружной или внутренней кровопотери нет.

1. Какое состояние развилось у пациента в результате травмы? На какой стадии его развития находится пациент?
2. Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у данного пациента?
3. Каков патогенез дыхательных и циркуляторных расстройств у пациента?
4. Какие методы неотложной терапии необходимо проводить для «выведения» пациента из этого состояния?

Задача 6. Больной Т., 29 лет получил ожоги 2 степени кистей рук, передней поверхности туловища и лица. Площадь поражения составила 30%. Пациент возбужден, отмечает сильно выраженную болевую реакцию, озноб, жажду. Объективно: сознание сохранено, память не нарушена, ориентируется в пространстве и времени. АД 150/90 мм РТ.ст. Через 15 минут АД снизилось до 90/60, сознание стало заторможенным.

1. Какое состояние наблюдается у больного?
2. Назовите стадии развития данного состояния и объясните их патогенез.

Задача 7. Больной Р., 28 лет доставлен в хирургическое отделение через 15 минут после огнестрельного ранения. Больной находится в сознании, много и громко говорит, просит о помощи, временами стонет, пытается соскочить с кушетки. Лицо бледное, покрыто холодным потом. Зрачки расширены, давление 140/100 мм РТ.ст., пульс 90 в минуту, напряженный, дыхание 30 в минуту.

Определите стадию процесса, объясните патогенез.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 8. Больной Д., 24 л страдающий сахарным диабетом, после инъекции инсулина потерял сознание. Рефлексы отсутствуют.
Охарактеризуйте развившееся состояние, объясните патогенез повреждения нейронов

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 197-231
2. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 264-293
3. Патологическая физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 73-77.
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С.442-447, 564-568.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патологическая физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 80-89, 115-130.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 81 -96

Дополнительная

7. Патологическая физиология в таблицах и схемах под/ред. А.Н.Нурмухамбетова. Алматы: - 2004, С. 230 - 234.
8. Патологическая физиология под/ред. А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А. Владимирова. М.: Триада-Х.-2002, С.48- 70.
9. Патологическая физиология под/ред. П.Ф.Литвицкого. М.: «ГЭОТАР-мед». Т.1 , 2003, с.689 - 721.
10. Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С.90 – 101, 444 – 446, 465 - 467
11. Нурмухамбетов А.Н. Стресс и его роль в адаптации организма и развитии заболеваний. Учебно-методическое пособие. Алматы, 1998. – 23 с.
12. Пшеничникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии//Пат.физиол. и экспер. Терапия.-2000.-№ 2.-С.24-31; № 3.-С.20-26.
13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз, 1960.- 254 с.
14. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982.- 125 с.
15. Останин А.А., Черных Е.Р. Эффективность цитокинолтерапии в комплексном лечении хирургических инфекций. СПб: издательство СПб университета, 2002, 28 с.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам

РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ № 1 (2час)

Темы: «Предмет, задачи, методы. Общая нозология», «Этиология и патогенез», «Роль реактивности и наследственности в патологии», «Общая патология клетки», «Общие реакции организма на повреждение».

Цель:

- оценить знания студентов по пройденным темам аудиторной и внеаудиторной работы
- оценить практические навыки патологического анализа клинико-лабораторных данных

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- оценить правовые знания приказов МЗ РК по проведению медико-биологического эксперимента
- оценить коммуникативные навыки в ходе обсуждения ситуационных задач

Вопросы контроля знаний студентов:

1. Патологическая физиология, задачи, методы исследования. Значение эксперимента в патофизиологии (преимущества и недостатки).
2. Основные положения Приказа МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказа 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. Здоровье и болезнь, определение. Основные критерии болезни. Принципы классификации болезней.
4. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, понятия, примеры. Понятие о типовых патологических процессах, характеристика.
5. Стадии болезни, характеристика. Стадии развития инфекционной болезни.
6. Понятие о предболезни. Выявление предболезни нагрузочными пробами.
7. Смерть, периоды умирания, характеристика.
8. Основные принципы реанимации. Постреанимационная болезнь, понятие, патогенез.
9. Этиология, определение. Роль причины и условий в возникновении болезни. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезни.
10. Влияние на организм пониженного барометрического давления. Этиология и патогенез высотной болезни.
11. Классификация этиологических факторов. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в возникновении болезней.
12. Роль наследственности в возникновении болезней. Классификация болезней в зависимости от роли наследственности и факторов внешней среды в этиологии. Наследственные и врожденные болезни, причины.
13. Общие механизмы возникновения наследственной патологии. Теории патогенеза наследственных заболеваний Бидла-Татума и Жакоба-Мано-Львова. Принципы диагностики, профилактики и терапии наследственных болезней.
14. Патогенез, определение. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Примеры.
15. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Примеры.
16. Ведущее звено и «Порочные круги» в патогенезе. Патогенетический принцип лечения болезней. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме.
17. Реактивность и резистентность организма, определение. Формы ответной реакции организма на раздражитель, примеры.
18. Виды реактивности, характеристика. Значение реактивности организма в возникновении, течении и исходе болезней.
19. Роль возраста в реактивности организма.
20. Роль пола в реактивности организма.
21. Диатезы у детей, определение, классификация, характеристика
22. Конституция организма, определение, классификация конституциональных типов (Сиго, Кречмер, М.В.Черноруцкий, И.П.Павлов). Роль конституции организма в реактивности.
23. Повреждение клетки, этиология. Резистентность клетки к повреждению.
24. Виды повреждения клетки. Стадии острого и хронического повреждения клетки.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

25. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Изменение ионного состава клетки при повреждении, патогенез, последствия.
26. Патогенез нарушения энергообеспечения клетки, последствия.
27. Основные механизмы повреждения мембран клеток. Активация ПОЛ как основной механизм повреждения мембран клеток. Последствия повреждения цитоплазматических мембран.
28. Основные механизмы повреждения мембран клеток. Активация мембранных фосфолипаз и др. гидролаз, осмотическое повреждение, иммунное повреждение.
29. Апоптоз, понятие, патогенез. Компенсаторные реакции в клетке при повреждении.
30. Ответ «острой фазы», причины, медиаторы и их эффекты. Белки «острой фазы», их функции. Значение ответа «острой фазы» для организма.
31. Общий адаптационный синдром (стресс), причины, стадии, механизмы развития.
32. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.
33. Шок. Классификация по этиологии и патогенезу. Травматический шок, причины, стадии, изменения гемодинамики и микроциркуляции в различные стадии шока.
34. Кома, виды, механизмы развития.

Форма проведения:

1 этап – тестирование (см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-95; Патофизиология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006 – С. 6-80)

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

Тема № 6: Формирование практических навыков по теме: «НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА» (2час)

Цель занятия:

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

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по патофизиологии водно-электролитного обмена
- Научиться пользоваться медицинскими терминами, используемыми при анализе задач
- Совершенствовать навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади:

Задача 1. Ребенок 3 мес., поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судороги, частый водянистый стул, неукротимая рвота. Объективно: западение большого родничка, сухость слизистых, кожи и языка, мышечная гипотония и парез кишечника. АД 70/40 мм РТ.ст. В анализе крови имеет место увеличение эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. Диурез 300 мл. Жажда отсутствует.

1. Какое нарушение водно-электролитного обмена наблюдается у ребенка?
2. Каков патогенез основных проявлений?

Задача 2. При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких. К какому нарушению водно-электрoлитного обмена это может привести? Какое

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

нарушение водно-электролитного обмена может возникнуть, если утолять жажду приемом воды без соли?

Задача 3. Больной, проведенный значительное время без пресной воды, был доставлен в реанимационное отделение без сознания. Объективно кожа и слизистые сухие, тургор снижен. Лабораторные данные: гематокрит 0,48л/л (норма 0,35-0,45 л/л), натрий – 160 ммоль/л (норма 135-150 ммоль/л), калий 6 ммоль/л (норма 3,5-5, 5 ммоль/л), нормогликемия.

1. Какое нарушение водно-электролитного обмена развилось у больного?
2. Объясните патогенез наблюдаемых изменений
3. Предложите методы патогенетической терапии развившегося состояния

Задача № 4. Больному 42 лет в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объем сердца снижены. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки нарушения водного обмена?
2. Какой тип дисгидрии имеется у больного?
3. Объясните патогенез скопления жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
4. Оцените значение отека для организма больного, предложите патогенетическую терапию

Задача № 5. У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме ангины развился острый гломерулонефрит. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок.

Вопросы:

1. Каковы механизмы развития данного типа отека?

Задача 6. У больного И., 5 лет имеются отеки в области лица, промежности и конечностей суточный диурез 0,6 л, указанные явления развились постепенно.

Какие лабораторные исследования необходимо провести для определения природы отеков у больного И?

Задача 7. Больной К., 52 лет, госпитализирован с признаками печеночной недостаточности.

Объективно: печень уменьшена, плотная на ощупь, селезенка увеличена, живот увеличен, перкуторно определяются признаки свободной жидкости в брюшной полости.

Какой вид отека сформировался у больного? Каковы механизмы его развития?

Задача 8. Больной Д., 42 лет, вернулся из длительной командировки в одну из стран Африки. На протяжении нескольких недель отмечались серии коротких приступов лихорадки с ознобом.

Через некоторое время присоединились явления лимфаденита нижних конечностей, отечность ног. Объективно: значительные отеки нижних конечностей, наружных половых органов, кожа ног гиперемирована, в области бедер, паха и мошонки пальпируются плотные эластичные тяжи под кожей.

Какова вероятная причина и механизм развития отеков в данном случае?

Задача 9. Пациентке К., 40 лет была сделана расширенная опкрация по удалению левой молочной железы вместе с региональными лимфатическими узлами. На следующий день у нее появился отек левой руки без изменения окраски кожи. Каков механизм развития отека?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 682-746
2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 147-175
3. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 59-63
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 296-311.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 166-183.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 188 - 205

Дополнительная

1. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 42-52.
2. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 315-334.
3. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 340-380.
4. Б.Дж. Ролс, Э.Т.Ролс «Жажда». – М.: Медицина, 1984 г.

КОНТРОЛЬ

Заключения по ситуационным задачам

Тема № 8. Формирование практических навыков по теме: «Нарушения КОС» (2час)

Цель занятия:

- Формирование практических навыков патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач
- Формирование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения

- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при нарушениях КОС
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: анализ нарушений КОС

Задания

Задача № 1.

Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «острый инфаркт миокарда».

pH 7,32
pCO₂ 38 мм рт. ст.
SB 18,0 ммоль/л
BB 36,0 ммоль/л
BE -6,5 ммоль/л

Молочная кислота крови- 2,8ммоль/л

Титрационная кислотность - 200 мл/сутки

Заключение:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача № 2. Пациент в коматозном состоянии.

pH 7,172
pCO₂ 50 мм рт. ст.
SB 15,0 ммоль/л
BB 38,0 ммоль/л
BE -13 ммоль/л

Кетоновые тела - 250 мкмоль

Титрационная кислотность - 270 мл/сутки

Заключение:

Задача №3

Больному был введен внутривенно раствор бикарбоната натрия. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,42
pCO₂ 40,5 мм рт. ст.
SB 28,0 ммоль/л
AB 31,0 ммоль/л
BE +6,5 ммоль/л

Задача № 4. У больного сотрясение головного мозга, сопровождающееся неукротимой рвотой и одышкой. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,56
pCO₂ 26 мм рт. ст.
SB 24,0 ммоль/л
AB 17,0 ммоль/л
BE +4,0 ммоль/л

Задача № 5. У больного диффузный гломерулонефрит. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений

pH 7,23
pCO₂ 34 мм рт. ст.
SB 16,0 ммоль/л
AB 13,0 ммоль/л
BE - 11,0 ммоль/л
ТК мочи: 8 мл щёлочи
Аммиак мочи: 8 ммоль/л

Задача № 6. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений, укажите возможную причину.

pH 7,42
pCO₂ 30 мм рт. ст.
SB 20,5 ммоль/л
AB 18,0 ммоль/л
BE -4,0 ммоль/л

Задача № 7. Больному производится операция с применением искусственной вентиляции лёгких. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,24
pCO₂ 69 мм рт. ст.
SB 18,5 ммоль/л
AB 28,0 ммоль/л
BE -8,0 ммоль/л

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача № 8. У больного хронической почечной недостаточностью обнаружено развитие остеопороза (снижение массы костной ткани), концентрация кальция в плазме крови снижена, при исследовании КОС обнаружено состояние компенсированного негазового ацидоза.

Каковы возможные механизмы ацидоза и остеопороза у данного больного?

Задача 9. У человека высоко в горах возникает одышка. Объясните механизм возникновения одышки в данном случае. Как изменится КОС, почему?

Задача 10. Ребенок М.. 4 лет доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела, частым водянистым стулом. При осмотре видны признаки умеренной дегидратации организма, одышка. Показатели КОС:

pH 7,39
pCO₂ 28 мм рт. ст.
SB 16,5 ммоль/л
BE -12,0 ммоль/л

Какое нарушение КОС имеется у ребенка? Какова причина нарушения КОС? Объясните механизмы изменения показателей КОС.

Демонстрационный материал – ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 747-764
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 176-187.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 63 - 67
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 288-296
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 215-227.
6. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 205 -214

Дополнительная

7. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 60-76.
8. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 262-278.
9. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.- Томск: Том.ун-та, 2006, С.349-358
10. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 405-447.

Контроль

Заключения по ситуационным задачам

Тема № 9 Формирование практических навыков по теме: «Нарушения углеводного обмена» (2час)

Цель занятия:

- Формирование практических навыков патология физиологического анализа клиника-лабораторных данных при решении ситуационных задач
- Формирование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при нарушениях углеводного обмена
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: патофизиологический анализ клинико-лабораторных данных при нарушениях углеводного обмена.

Задания:

Решить ситуационные задачи

Задача № 1

У ученика 1-го класса на уроке физкультуры после забега на 100 м развился приступ слабости и судорог, которые затем самостоятельно купировались. Судороги повторялись при любой попытке физической нагрузки «взрывного характера». При этом физическое напряжение иного характера не вызывала приступов. Уровень глюкозы крови и секреция инсулина нормальные, уровень молочной кислоты после физической нагрузки не увеличивается. При окрашивании мышечных биоптатов и электронной микроскопии находят скопления гликогена между миофибриллами и под сарколеммой. В мышцах больных активность фермента фосфорифазы составляет менее 10% от нормы. После приступов слабости и судорог в моче определяется миоглобин.

Вопросы:

1. Какова вероятна причина приступов?
2. Какие рекомендации можно дать больному?

Задача № 2.

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натошак (гипогликемия), содержание ГПК в ответ на введение адреналина повышается не значительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфорифазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы:

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

Задача №3 Обследуемый голодал в течение 10 дней (голодание с водой). Ежедневно в крови определялась концентрация глюкозы, которая в течение периода голодания оставалась в пределах нижней границы нормы.

Объясните механизм поддержания нормогликемии в организме голодающего.

Задача № 4. У больного в крови выявлена гипогликемия, увеличение С-пептида. При ультразвуковом исследовании внутренних органов обнаружено новообразование в поджелудочной железе.

Для какого заболевания характерны эти изменения. Ответ обоснуйте

Задача № 5. При обследовании больного А., концентарция глюкозы крови натошак 7,26 ммоль/л. Уровень С-пептида повышен. Концентрация инсулина повышена. Гликолизированный гемоглобин повышен.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Что такое С-пептид и гликолизированный гемоглобин?
Какова их диагностическая ценность?
О каком заболевании можно думать?

Задача № 6. Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную слабость, ощущение сухости во рту, жажду, частые мочеиспускания и судороги в икроножных мышцах, исхудание, фурункулез. При обследовании было обнаружено: температура тела больной - 37,2 °С, в легких дыхание везикулярное, пульс - 80 в минуту, АД - 120/80 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный, на спине и лице фурункулы.

Каков предположительный диагноз заболевания?
Какие дополнительные исследования необходимо провести?
Каков механизм клинических проявлений заболевания?

Задача № 7.

В стационар по скорой помощи доставлена больная М., 27 лет, без сознания. По словам родственников, страдает сахарным диабетом в течение 6 лет. Утром, в день госпитализации, после введения инсулина больная стала проявлять беспокойство, агрессивность, а затем потеряла сознание. Кожа влажная, покрыта липким потом, лицо бледное. Тонус мышц повышен, отмечаются тонические и клонические судороги. Пульс - 100 в минуту. АД не удается измерить из-за резких судорог. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Содержание глюкозы в крови - 2,1 ммоль/л. После внутривенного вливания 1000 мл 5% раствора глюкозы больной стало значительно лучше.

Как можно охарактеризовать состояние пациентки?
Что является основным звеном его патогенеза?
Какой клинический тип сахарного диабета можно предположить у данной больной?

Задача № 8.

Пациент 60 лет доставлен в приёмное отделение больницы в бессознательном состоянии. Из опроса родственницы, сопровождавшей его, выяснилось, что пациент длительное время страдает СД, принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств, жаловался на постоянную жажду и частое обильное мочеиспускание. Объективно: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок снижены, дыхание частое, поверхностное, пульс — 96, АД — 70/50 мм рт.ст., периодически наблюдаются судорожные сокращения мышц конечностей и лица.

Экспресс-анализ крови выявил значительную гипергликемию (17 ммоль/л, рН -7,32, МК — 5,2 ммоль/л (норма 0,5-2,0ммоль/л)

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния? Какие из имеющихся у пациента симптомов подтверждают Вашу версию
3. Каковы принципы терапии этого состояния? Ответ обоснуйте.

Задача № 9. Больная инсулинозависимым сахарным диабетом поступила в больницу в коматозном состоянии. Оцените состояние КОС до и после лечения инсулином и гидрокарбонатом натрия. Надо ли продолжить лечение гидрокарбонатом натрия и почему?

Норма	До лечения	После лечения
рН 7,35-745	рН 7,3	рН 7,44
рСО ₂ 35-45 мм рт. ст.	рСО ₂ 25мм рт. ст.	рСО ₂ 45 мм рт. ст.
SB 20-27 ммоль/л	SB 14 ммоль/л	SB 30 ммоль/л

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

АВ 19-25ммоль/л	АВ 17ммоль/л	АВ 27ммоль/л
ВВ 40-60 ммоль/л	ВВ 30 ммоль/л	ВВ 52 ммоль/л
ВЕ +2,5; - 2,5 ммоль/л	ВЕ - 14 ммоль/л	ВЕ +4 ммоль/л

Задача № 10. У пациента, находящегося в коматозном состоянии, были выявлены следующие лабораторные показатели: уровень глюкозы крови 55, 5 ммоль/л. Осмоляльность плазмы повышена, рН крови 7,4. Лактат крови 1, 3 ммоль/л.

О каком заболевании можно думать?

Каков механизм развития комы?

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 568-620
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 111-127.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 67-69
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 251-269
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 129-139.
6. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 163 - 174

Дополнительная

7. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 52-60
8. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 228-238.
9. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 271-293.
10. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 266-301.
11. Г.В.Зайчик и др. Основы патохимии. – М: Медицина, 2000.
12. Вагнер Ф., Роусс Г. Введение в клиническую биохимию. Санк-Петербург, 1998- 402с.

Контроль

1. Выводы по задачам

Тема. Формирование практических навыков по теме «НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА. ГОЛОДАНИЕ» (2 час)

Цель занятия:

- Формирование навыков работы с литературой и источниками internet
- Формирование навыков краткого изложения материала, умения выделять главное при написании эссе.
- Формирование навыков выступления на научных конференциях

Задачи обучения

- Научиться пользоваться источниками литературы и internet
- Научиться составлять эссе.
- Приобрести навыки выступления на конференции.

Форма проведения

Конференция

Задания

Подготовить эссе по по одному из вопросов и выступить с докладом:

1. Ожирение, виды, патогенез.
2. Истощение и кахексии, причины, механизмы развития.
3. Наследственные нарушения жирового обмена у детей.
4. Голодание, виды, причины, периоды голодания. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания.
5. Белково-калорийная недостаточность, причины, патогенез, значение для организма.
6. Патологические основы лечебного голодания.
7. Патологические основы вегетарианства.

Раздаточный материал: мультимедийная презентация темы
ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 621-682, 522-568
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009 - С. 128-136; С. 137-146.
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72
4. Патологическая физиология п/р Н.Н. Зайко, Ю.В.Быца. – М.: «Медпресс – информ», 2004. – С. 269 – 288, 311- 324.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 139 – 166, 227-237
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой Н.Н.Рысбековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 174 – 188, 214 - 221

Дополнительная

7. Патология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006. – С. 139 – 156. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. – М.: «Триада-Х», 2000. – С. 210-224.
8. Патологическая физиология п/р В.В Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – Томск: «Изд-во Том. Унта», 2006. - С. 293 - 314.
9. Литвицкий П.Ф. Патология.- т.1, М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2003. - С. 301 – 326.
10. Клиническая биохимия. Маршалл В. Дж./ Пер. с англ. – М. СПб.: «Издательство Бином» - «Невский Диалект», 2000, с. 24 – 47, с. 212 – 260, с. 301 – 307.
11. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия. Пер. с англ. – М.: «ГЭОТАР МЕДИЦИНА», 2000. – 119 с.
12. Патология в рисунках, таблицах и схемах п/р В.А. Фролова, Г.А. Дроздовской, Д.П. Билибина. – М.: «Медицинское информационное агенство», 2003. – 392 с.
13. Патологическая физиология п/р А.И. Воложина, т.1, М.: «Медицина», 1995. - С. 286 – 294; С. 313 - 325.
14. Долгих В.Т. Патология обмена веществ. Н. Новгород: «НГМА», 2002. – 152 с.
15. Аблаев Н.Р. Биохимия в схемах и рисунках. Второе издание – Алматы: Издательский дом «Наука и жизнь», 2005. – С. 4 –67; 138 – 180.
16. Жангелова М.Б., Плешкова С.М. Клинические лабораторные исследования (референс диапазоны). Учебное пособие для студентов, интернов и ординаторов. Алматы, 2005.–26с.
17. Брэгг П.С. Чудо голодания.- Екатеринбург, 1991
18. Бенджамен Г. Популярный справочник естественного лечения «Вегетарианство – здоровье физическое и духовное. М. Педагогика, пресса, 1994

19. БМЭ, т.4 с.158-160, т. 6, с.875-879, т.17 с. 215-221.

КОНТРОЛЬ

Умение составлять эссе

Умение выступать с докладом

Тема № 11. Формирование практических навыков по теме «Гипоксия» (2час)

Цель занятия:

- Формирование навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по теме занятия
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Научиться пользоваться медицинскими терминами, используемыми при разборе темы
- Совершенствовать навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача № 1

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 № 2

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

Задача № 3

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.

В эпигастральной области умеренная болезненность. АД — 100/70 мм рт. ст. Пульс — 95 уд/мин.

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
2. Какие типы гипоксии имеют место у больного?
3. Как изменятся показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, артериовенозная разность по кислороду) у данного больного?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача № 4

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

1. Что будет обнаружено у больной при исследовании крови?
2. Какой вид гипоксии развился у больной?
3. Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксии?

Задача №2

Больной доставлен в стационар с тяжелой формой ботулизма. Какой вид гипоксии развивается при указанной патологии в первую очередь? От чего погибают больные ботулизмом?

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. Какова степень тяжести гипоксии?
3. Как изменятся другие показатели кислородного баланса при этом виде гипоксии?

Задача №4

Больной доставлен в стационар с отравлением бертолетовой солью. Какой вид гемоглобина образуется в этом случае? Какой вид гипоксии при этом формируется?

Задача 5. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 98%, в венозной - 45%, количество эритроцитов - $4,9 \times 10^{12}/л$; в области дистальных отделов конечностей, носа и губ выражен цианоз. Минутный объем сердца (МОС) - 2,5 л. Напряжение углекислого газа в артериальной крови - 40 мм рт.ст.

1. Какой вид гипоксии следует предположить у больного?
2. Укажите этиологию и патогенез данного типа гипоксии.

Задача 6 У больного, доставленного по скорой помощи в бессознательном состоянии, окраска кожи и слизистых оболочек яркорозовая, содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 60%, в венозной - 45%, количество эритроцитов - $4,5 \times 10^{12}/л$, кислородная емкость крови - 12 об.%. МОС - 4 л.

Какой вид гипоксии можно предположить? Какие дополнительные исследования можно провести? Предложите патогенетическую терапию.

Задача 7. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 79%, в венозной - 40%. Количество эритроцитов в периферической крови - $5,4 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина - 165 г/л. Частота сердечных сокращений (ЧСС) - 52 в минуту, МОС - 2 л, АД - 80/40 мм рт.ст., периодическое дыхание. рН крови - 7,17, напряжение углекислого газа в артериальной крови - 60 мм рт.ст.

1. Какое состояние можно диагностировать у больного?
2. Какая гипоксия может при этом развиваться?
3. Можно ли думать о смешанном типе гипоксии и почему? Ответ обоснуйте

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 8. По скорой помощи в стационар доставлен мужчина средних лет в бессознательном состоянии. Окраска кожи и слизистых оболочек нормальная. При анализе крови получены следующие данные:

- содержание гемоглобина - 150 г/л;
- количество эритроцитов - $4,6 \times 10^{12}/л$;
- кислородная емкость крови - 20,4 об.%;
- содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 96%;

- содержание оксигемоглобина в венозной крови - 80%.

Как выяснено из рассказа родственников, сопровождающих мужчину, больной выпил бутылку вина, купленную у уличного торговца. Какой вид гипоксии можно предположить у данного пациента? Ответ обоснуйте

Задача 9. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 78%, в венозной - 40%. Количество эритроцитов в крови - $5,8 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина - 169 г/л, МОС - 3 л, ЧСС - 100 в минуту, частота дыхательных движений (ЧДД) - 28 в минуту, ЖЕЛ - 1,3 л. (в норме 4,5-5л) У больного пневмония. АД - 110/80 мм рт.ст.

1. Какой вид гипоксии можно предположить? Объясните патогенез нарушений показателей кислородного баланса.
2. О чем свидетельствует увеличение эритроцитов и гемоглобина?

Задача 10. Смерть человека наступила от замерзания. Возникновение какого типа гипоксии, на ваш взгляд, является причиной смерти. Составьте схему патогенеза. Указав последовательность развития следующих видов гипоксии

- Дыхательная
- Гемическая
- Циркуляторная
- тканевая

Задача 11. У человека, находящегося в коматозном состоянии, резко снижена артерио-венозная разница по кислороду.

1. Какой вид гипоксии возник у данного больного?
2. Укажите возможные причины развития подобного типа гипоксии

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 2 . Раздел Внутреннее дыхание.
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 201-211.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72
4. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 25-29
5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 340-351
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 537-548.
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 221 - 228

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Дополнительная

8. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 84-87
9. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2001, С. 525-538.
10. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 478-514.

КОНТРОЛЬ –

1. Проверка выводов по ситуационным задачам

Тема № 12. РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ № 2 (2час)

Темы: «Нарушения водно-электролитного обмена», «Нарушения углеводного обмена», «Нарушения белкового и жирового обмена, голодание», «Гипоксия».

Цель:

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

Вопросы контроля знаний:

1. Формы нарушения водного баланса организма. “Водная интоксикация”, понятие, причины, механизмы развития. Водянка, понятие.
2. Отеки, определение понятия. Нейроэндокринный и гемодинамический факторы патогенеза отеков, характеристика.
3. Онкотический, сосудистый, тканевой факторы патогенеза отеков, характеристика.
4. Обезвоживание организма вследствие преимущественного дефицита воды, причины, патогенез. Нарушения функций основных физиологических систем при обезвоживании.
5. Обезвоживание организма вследствие преимущественного дефицита электролитов, причины, патогенез. Нарушения функций основных физиологических систем при обезвоживании.
6. Гипер- и гипокалиемия, причины, последствия.
7. Гипер- и гипонатриемия, причины, последствия.
8. Гипер- и гипокальциемия, причины, последствия.
9. Газовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
10. Негазовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
11. Газовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
12. Негазовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
13. Нарушение расщепления и синтеза гликогена, причины, патогенез. Гликогенозы, понятие.
14. Увеличение молочной и пировиноградной кислот в крови, патогенез, последствия.
15. Гипогликемия, причины. Патогенез гипогликемической комы.
16. Гипергликемия, виды, механизмы развития. Глюкозурия, виды, патогенез.
17. Панкреатическая и внепанкреатическая недостаточность инсулина, механизмы возникновения.
18. Этиология и патогенез сахарного диабета I и II типов.
19. Патогенез диабетического синдрома. Патогенез диабетической комы.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

20. Осложнения сахарного диабета. Патогенез макро- и микроангиопатий
21. Нарушение процессов синтеза и распада белка. Азотистый баланс организма, понятие, виды, патогенез. Гиперазотемия. Виды, патогенез
22. Нарушение обмена аминокислот. Подагра, этиология, патогенез.
23. Гипопротеинемия, определение, причины, последствия для организма. Гиперпротеинемия, виды, причины. Понятие о дис- и парапротеинемии.
24. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм. Нарушение всасывания и транспорта жира.
25. Ожирение, виды, механизмы развития.
26. Нарушение обмена фосфолипидов, холестерина. Гиперлипопротеидемии, дислипопротеидемии, понятие, патогенез.
27. Голодание, виды. Стадии полного голодания с водой. Патогенез нарушений обмена веществ при голодании. Истощение (кахексия), этиология, патогенез.
28. Гипоксия, определение понятия, классификация. Субстратная и перегрузочная гипоксия, понятие, патогенез.
29. Экзогенная гипоксия, виды, патогенез. Дыхательная и циркуляторная гипоксия, причины, механизмы развития.
30. Гемическая и тканевая гипоксия, причины, механизмы развития.
31. Нарушения обмена веществ и функций органов и систем при гипоксии.
32. Компенсаторные реакции (срочные и долговременные) при гипоксии.
33. Гипоксия плода и новорожденного. Причины антенатальной, интранатальной и постнатальной гипоксии. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного

Форма проведения:

1 этап – тестирование (см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-95; Патофизиология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006 – С. 6-80)

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

Тема № 13.

Формирование практических навыков по теме «НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ» (2час)

Цель занятия:

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

Задачи обучения:

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

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Задание № 7.

Решение ситуационных задач.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

№ 1. Больная 25 лет жалуется на возникающие, обычно в холодную погоду приступы боли в пальцах верхних конечностей и чувство онемения в них. Во время приступов отмечается резкое побледнение кожи пальцев и кистей, местное понижение температуры, нарушение кожной чувствительности.

Вопросы:

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

№ 2. У больного со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия 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.

Вопросы:

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

№ 3. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15 минуте процедуры, после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы механизмы развития обморока при удалении асцитической жидкости?
3. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации?
4. Почему компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

№ 4. На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икрожных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки – симптом «перемежающей хромоты», зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывание (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного переохлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). 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 не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Вопросы:

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите ее характерные признаки.
2. Каковы механизмы ее развития у данного больного?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?
4. Каковы наиболее вероятные механизмы развития представлены в ситуации симптомов?

№ 5. У молодой женщины на 7 месяце беременности развился отек ног. При осмотре выявлено расширение подкожных вен в области голени. Признаки воспаления отсутствуют. Какой вид расстройства кровообращения имеет место у этой женщины. Каков механизм его развития?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

№ 6. У пациента К, 43 лет после катетеризации правой подключичной вены развился тромбоз. Укажите возможные механизмы и симптомы при данном нарушении периферического кровообращения.

№ 7. 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.

Какое нарушение периферического кровообращения возникло у больной?

Объясните патогенез симптомов.

Каков механизм самостоятельной нормализации кровообращения?

№ 8. В стационар поступила пациентка с двухсторонними переломами костей нижних конечностей. Спустя несколько часов появилась клиника эмболии легочной артерии.

Укажите источники и механизмы развития эмболии.

№ 9. При экстренном подъеме с большой глубины водолаз потерял сознание.

Что происходит в организме в условиях измененного атмосферного давления?

Какова причина и механизмы потери сознания?

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с. – 404-435
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 372-381
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 30-35.
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 247 - 265.
5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 162-194.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и
7. Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 96 -110

Дополнительная

8. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. С. 87-92, 195-197
9. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 182-200.
10. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 161-181
11. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 2. – С. 195-214.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам

Тема № 14. Формирование практических навыков по теме «ВОСПАЛЕНИЕ» (2час)

Цель занятия:

- Формирование навыков патологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных при воспалении
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Задание №1. Решение ситуационных задач

Задача № 1

Больной жалуется на слабость, потерю аппетита, сухость во рту, частый стул со слизью и примесью крови. Температура тела - 38°C. При эндоскопическом исследовании слизистая оболочка прямой кишки отечна, гиперемирована.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Как объяснить патогенез развившихся у больного симптомов?

Задача №2

У больного при рентгенографии обнаружено скопление жидкости в плевральной полости слева. При её лабораторном анализе обнаружено: жидкость непрозрачная, рН – 5,0 содержание белка – 7%, присутствует фибрин, при микроскопии – большое количество лейкоцитов, единичные эритроциты

1. Охарактеризуйте природу полученной при пункции жидкости.
2. Объясните патогенез ее образования.

Задача № 3. 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 № 4

Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3°C. При осмотре ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, общий белок 80 г/л (норма 65-85 г/л), альбумино/глобулиновый коэффициент – 0,9 (норма 1,5-2,0), СРБ повышен.

1. Охарактеризуйте патологический процесс и состояние реактивности организма
2. Отметьте местные признаки воспаления и объясните их патогенез
3. Какие общие признаки воспаления имеются у больного, каков их патогенез?

Задача № 5

Больная К., 20 лет, жалуется на боль при глотании, головную боль, слабость, снижение аппетита и повышение температуры тела до 38,8°C. При бактериологическом исследовании мазка из зева обнаружен β-гемолитический стрептококк.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место у больной?
2. Какие механизмы лежат в основе местных и общих проявлений?
3. Какую этиотропную и патогентическую терапию следует провести больной?

Задача № 6

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 № 7

Больная Р., 30 лет, кормящая мать, обнаружила плотное, болезненное образование в правой молочной железе. Объективно отмечается покраснение кожи, отёк, высокая температура над образованием, увеличение региональных лимфоузлов. Температура тела повышена до 38 °С. Пациентке назначен общий и биохимический анализ крови.

Вопросы:

1. Какова причина и патогенез возникших симптомов?
2. Как изменятся показатели крови у больной при данном патологическом процессе?

Задача № 8

Больной С., 55 лет, обратился к врачу по поводу частых гнойничковых заболеваний кожи. Из анамнеза – болеет сахарным диабетом, безработный, находится в крайне тяжелом материальном положении. При обследовании обнаружено снижение фагоцитарной активности лейкоцитов.

1. Какова причина снижения фагоцитарной активности лейкоцитов?
2. Объясните патогенез приобретенной и наследственной недостаточности фагоцитоза

Задача № 9

У пациентки М. с признаками гипотиреоза при пальпации щитовидной железы выявлено увеличение её размеров и уплотнение структуры. На основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований был выставлен диагноз «Хронический тиреодит».

1. Какие изменения следует ожидать при гистологическом исследовании ткани щитовидной железы у данной пациентки?
2. Какие возможные механизмы увеличения железы и уплотнения ее структуры ?

Задача № 11

В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированны, кожа их отечна, у пострадавшего Б. помимо тех же симптомов обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось, состояние Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах, в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк), температура тела 38,9 °С.

Вопросы:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Какой или какие патологические процессы развились у пациентов? Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характер воспаления?
2. Каковы причины различного течения патологических процессов, вызванных одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым?

Задача № 12

При нанесении кислоты на слизистую глаза кролика через 1 час возникла выраженная воспалительная реакция: покраснение, отёчность конъюнктивы.

3. Разовьётся ли воспалительная реакция, если альтертирующий агент нанести на предварительно обезболенную слизистую? Ответ обоснуйте

Задача № 13

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

Задача № 14. Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому альдостерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка.

У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной?

У какого кролика возможность развития септицемии будет больше.

Задание № 2. Решить кроссворд

По вертикали:

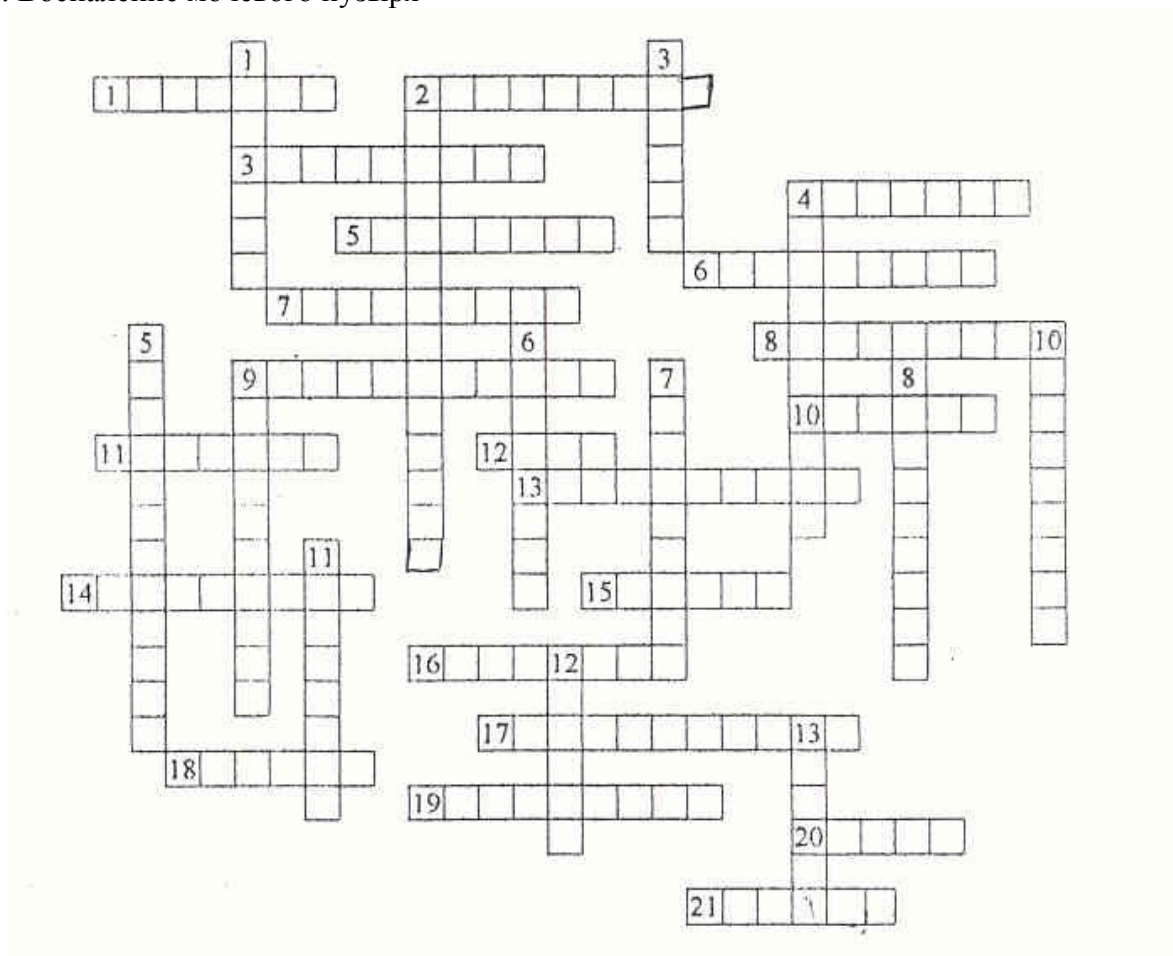
1. Воспаление бронхов
2. Медиаторы воспаления – продукты циклооксигеназного пути окисления арахидоновой кислоты
3. Воспаление мышц
4. Медиатор гуморального происхождения, образующийся при активации калликреин-кининовой системы
5. Компонент воспаления, в основе которого лежит размножение клеточных элементов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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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
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

ЛИТЕРАТУРА:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.442-497
2. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 36-44.
3. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 61-79
4. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 111-116.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 265-293.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 110 -128

Дополнительная

7. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 181-200.
8. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 222-234.
9. Жуйко. Н.В. Особенности реактивности детского организма. Алматы 2006. – С. 44-46.
10. Чернух А.М. Воспаление. М.: Медицина, 1979.-448с.
11. Pathologic basis of disease. V.Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 47-87
12. Basic Pathology. Kumar, Cotran, Robbins. 1997, с. 63-71.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам, решению кроссворда

Тема № 15. Формирование практических навыков по теме «Лихорадка»(2час)

Цель занятия:

- Формирование навыков патологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патологического анализа клинико-лабораторных данных при гипертермических состояниях
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача № 1.

У пациентки Б., 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9⁰С), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счет снижения количества лимфоцитов и моноцитов, в мокроте (при окраске по Граму): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий, положительная реакция на Аг трепонемы.

Вопросы:

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае?
2. Как Вы объясните развитие у пациентки лихорадки на фоне лейкопении?
3. Может ли быть связано возникновение данного эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа?



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 2. В врачу обратился пациент 20 лет по поводу постоянно рецидивирующих инфекционных заболеваний. Из анамнеза выяснилось, что температура тела у этого пациента не повышается выше 37,2⁰С даже при значительных гнойных процессах.

1. Объясните возможную природу низкой температурной реакции
2. Будет ли эффективным назначение иммуностимуляторов в данной ситуации?

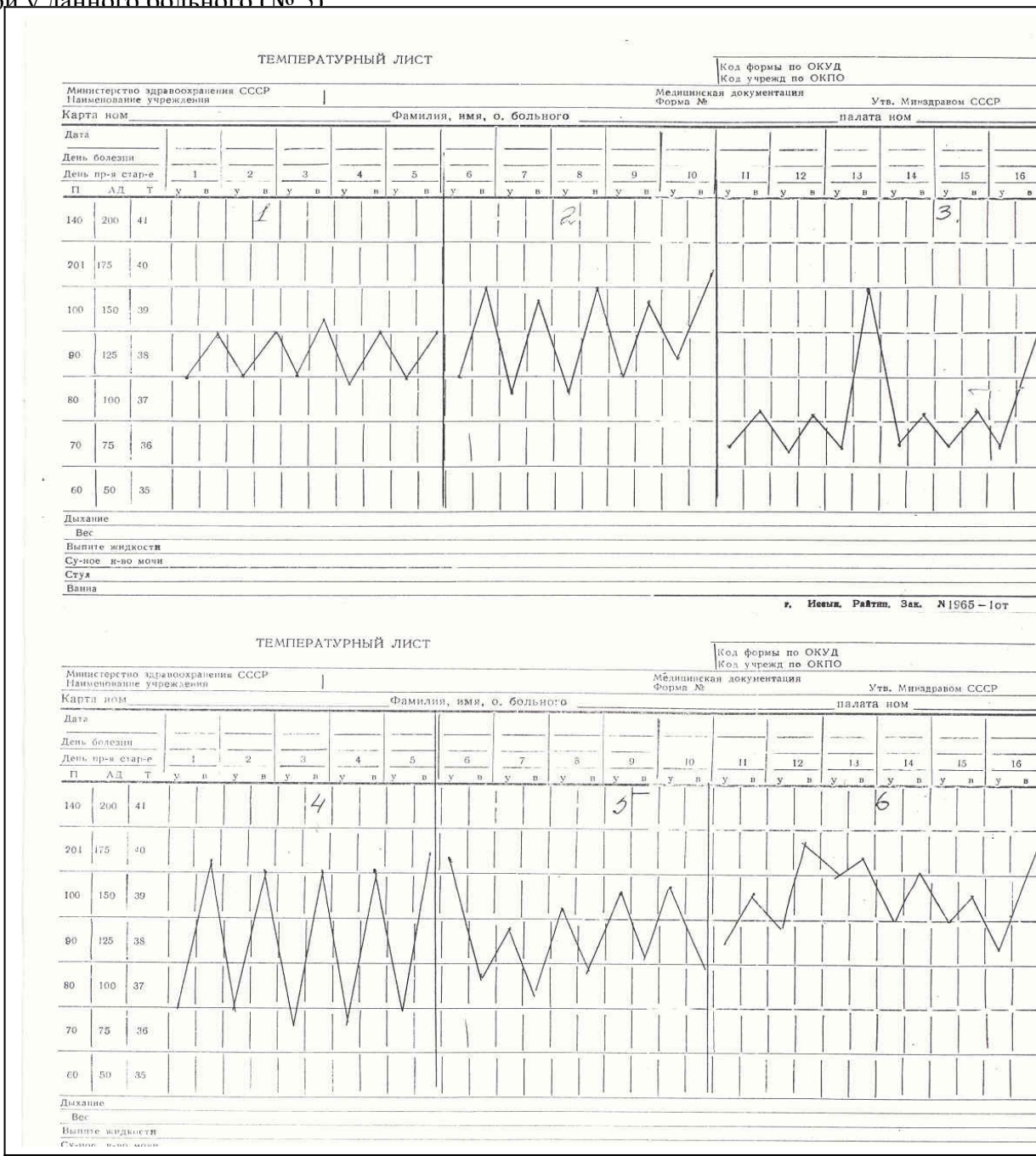
Задача № 3.

Больной В., 30 лет находится в стационаре с диагнозом экссудативный плеврит. Какой тип температурной кривой у данного больного (№ 2)?

Больной С., находится в стационаре с диагнозом ревматоидный артрит. Какой тип температурной кривой у данного больного (№ 3)?

Больной находится в стационаре с диагнозом: «Сепсис». Какой тип температурной кривой у данного больного (№ 4)?

Больной Ш., находится в стационаре с диагнозом: «Туберкулез». Какой тип температурной кривой у данного больного (№ 5)?



Задача 4. Больной П., 18 лет поступил в стационар по поводу крупозной пневмонии. Температура $40,5^{\circ}\text{C}$. 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 5. 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 6. Следует ли применять жаропонижающую терапию в случае, если у больного 70-лет температура поднялась до 39°C , пульс слабого наполнения 110 в мин. Границы сердца расширены влево и вправо.

Задача 7. Следует ли применять жаропонижающую терапию пациенту 18 лет с признаками острого аппендицита, у которого температура поднялась до 38°C , пульс слабого наполнения 82 в мин., хорошего наполнения.

Задача 8. Больной А. на фоне лихорадки инфекционного происхождения принял таблетку аспирина. Через 50 мин. Температура снизилась до нормы. Больной Б., температура которого была нормальной употребил аспирин, так как его беспокоили боли в суставах. Примерно через час суставная боль прошла, температура оставалась нормальной. Объясните механизм жаропонижающего и болеутоляющего действия аспирина.

Задача 9. Придя домой с пляжа, на котором Михаил П., 18 лет провёл 6 ч., он почувствовал слабость, головокружение, пульсирующую боль в голове, озноб, тошноту. Через 30 мин после этого у него началась рвота, температура тела — 39°C . Приём аспирина и спазмалгона облегчения не принесли, состояние ещё более ухудшилось, хотя температура снизилась до 37°C , и Михаил вызвал скорую помощь. По дороге в больницу он потерял сознание, в связи с чем был доставлен в реанимационное отделение.

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента?
2. Каковы его возможные причины и механизмы развития?

Задание № 10. Заполните таблицу «Отличия лихорадки от перегревания»

Показатель	Лихорадка	Гипертермия
Причина		

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Формирование реакции в филогенезе		
Формирование реакции в онтогенезе		
Основное звено патогенеза		
Симптомы		
Значение для организма		
Коррекция температуры		

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с. 497 - 518
2. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 45-47.
3. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 80-99.
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 324-340. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 76-83
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 237-247.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 128 -139

Дополнительная

7. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 202-209
8. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 201 - 234.
9. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 235-244.
10. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патолофизиология. СПб., 2001. – ЭЛБИ-СПб, С.-364-380
11. 9.А.Л. Костюченко. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта. СПб: спец.литература, 1998г. с-240.
12. 10.Ю.В.Лобзин, А.Т.Марьянович, Н.В.Цыган. Терморегуляция и лихорадка. – М.: Вузовская книга, 1998. – 64 с.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам, заполнению таблицы

Тема № 16. Формирование практических навыков по теме «АЛЛЕРГИЯ» (2час)

Цель занятия:

- Формирование навыков патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

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

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача № 1.

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени 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. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. 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. Каковы меры неотложной медицинской помощи по выведению пациента из этого состояния?

Задача № 2.

У ребёнка 7 лет через 40 мин после приёма сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого нёба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет; в крови — умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная. Из опроса известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

1. Можно ли считать, что у больного развился воспалительный отёк?
2. Если нет, то с чем связано развитие отёка и как он называется?
3. Каков патогенез данного типа патологии?
4. Можно ли отнести данный отёк к группе жизненно опасных отёков?

Задача 3

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 вплоть до полного его прекращения; кашель с обильным выделением мокроты; отмечались приступы удушья. Эти явления сопровождались утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна. Температура тела — 38-39°C.

Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений?

Какие особенности имеет IgE и IgG4, отличающие их от иммуноглобулинов других классов?

Почему у больных с атопией может и не быть увеличение концентрации IgE в сыворотке крови?

Задача № 4.

Больная К., 28 лет, по поводу острого бронхита в течение 5 дней получала ежедневно по одной инъекции пенициллина (600000ЕД). На 6 день после первого введения препарата у больной появились огромные бляшки крапивницы, приподнимающиеся над поверхностью отечной кожи. Сыпь покрыла кожу лица, спины, живота, бедер. Температура тела колебалась от 37,7° до 38,3°C.

Вопрос:

Как объяснить отек кожи и появление крапивницы у больной? Объясните механизм повышения температуры тела. Составьте схему патогенеза аллергической реакции данного типа.

Задача № 5.

В результате лечения по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника нестероидными противовоспалительными препаратами у больного развилась лейкопения лекарственного происхождения.

Какого типа аллергические реакции могут быть причиной такого явления? Объясните патогенез разрушения лейкоцитов. Составьте схему патогенеза

Задача № 6

Через 6 нед после проникающего ранения правого глаза у больного появились боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность нарастала. Было зарегистрировано помутнение стекловидного тела.

Какова возможная форма патологии? Каков механизм поражения нетравмированного глаза?

Задача № 7

Почему при двух аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы (аутоиммунном тиреоидите Хасимото и тиреотоксикозе, болезни Грейвса), в основе которых лежит образование антител к тиреоглобулину и компонентам эпителия щитовидной железы (рецепторам к ТТГ) в одном случае наблюдается снижение функции щитовидной железы, в другом случае ее повышение?

Задача № 8

На 6-й неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда на фоне хороших результатов его лечения появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 градусов. При исследовании крови обнаружены эозинофильный лейкоцитоз, повышение титра антикардиальных антител. Врач поставил диагноз «постинфарктный синдром» (синдром Дресслера).

Вопросы:

1. Известно, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, с учетом этого укажите происхождение и характер Аг, вызвавших его развитие.
2. К какому типу относится развившаяся реакция, если в крови больного обнаружены антикардиальные АТ?
3. К Ig какого типа относят антикардиальные АТ?

Задача № 9

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

По какому типу гиперчувствительности развилась аллергическая реакция у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений? Составьте схему патогенеза.

Задача № 10

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

инфильтрат. Кожа над инфильтратом местами некротизировалась, в результате чего образовалась язва, которая долго не заживала.

Вопросы:

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

Задача № 11.

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.

О чем свидетельствует положительная туберкулиновая проба?

Каков клеточный состав воспалительного инфильтрата и механизм его образования?

Задача № 12

Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой. Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания льда возникли гиперемия, волдырь.

Объяснить возможные механизмы такой реакции на холод.

Задача № 13

Какой тип аллергической реакции могут вызвать:

1. Домашняя пыль, перхоть, шерсть животных.
2. Клетка трансплантата.
3. Чужеродный белок.
4. Пыльца растений.
5. Клетка, инфицированная вирусом.
6. Бактерии, споры грибов.
7. Сыворотки
8. Эритроциты, несовместимые по резус или групповому фактору.

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.362-403
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С. 224-237.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 47-59
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-135
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 321-342.

Дополнительная

6. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, 164-181.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

7. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 557-577
8. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 127-164.
9. Pathologic basis of disease. Environmental and nutritional pathology. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам, решению кроссворда

Тема № 17. Формирование практических навыков по теме «ОПУХОЛИ» (2час)

Цель занятия:

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

Задачи обучения:

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

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади, решение кроссворда

ЗАДАНИЯ:

1. Кейс-стади

Задача № 1

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

Вопросы:

1. Как объяснить появление раковых клеток в лимфоузлах пациента?
2. Объясните стадии развития и патогенез данного феномена
3. Для какой стадии канцерогенеза характерно развитие данного феномена?
4. Обоснуйте принципы лечения опухолевых заболеваний.

Задача № 2.

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 кахексии

Задача № 3.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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
4. Какие механизмы антибластомной резистентности должны были бы активироваться у пациента: — при действии канцерогена? — в процессе «опухолевой трансформации» генетической программы клетки эпителия бронха? — при образовании опухолевых клеток?

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.

Больному С., 55 лет, был поставлен диагноз рака легкого. При очередном обследовании у него была выявлена повышенная концентрация антидиуретического гормона.

1. Каков возможный механизм нарастания уровня гормона в организме данного больного?
2. Какие клинические проявления связаны с избытком АДГ
3. Что такое паранеопластический синдром, каков его патогенез?
4. Что такое атипия опухолевых клеток? Перечислите виды атипии

Задача № 6

Через 3 года после удаления молочной железы по поводу рака у женщины обнаружили метастаз в позвоночнике, который был излечен введением цитостатиков. Однако, через 2 года снова был выявлен новый метастаз в ребре, и ранее вводимые цитостатики уже не были эффективными. Гистологически клетки нового опухолевого узла отличались от первоначальной опухоли более выраженной анаплазией.

1. Что такое метастазирование? Укажите возможные пути метастазирования
2. Укажите стадии метастазирования, объясните их патогенез
3. Почему не были эффективны цитостатические препараты при лечении нового метастаза в ребре?
4. Что такое опухолевая прогрессия? Объясните патогенез.

Задача № 7

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

Задача № 8

Две линии мышей получили одинаковую дозу облучения. Однако процент возникновения опухолей у мышей с иммунодефицитным состоянием оказался намного выше, чем у мышей без иммунодефицита.

1. Что явилось причиной возникновения опухоли у мышей? Объясните канцерогенез
2. Объясните роль иммунной системы в возникновении опухолей. Какие клетки играют ведущую роль в противоопухолевом иммунитете?
3. Охарактеризуйте механизмы антибластомной резистентности.
4. Предложите методы повышения антибластомной резистентности

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 углеводородов
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

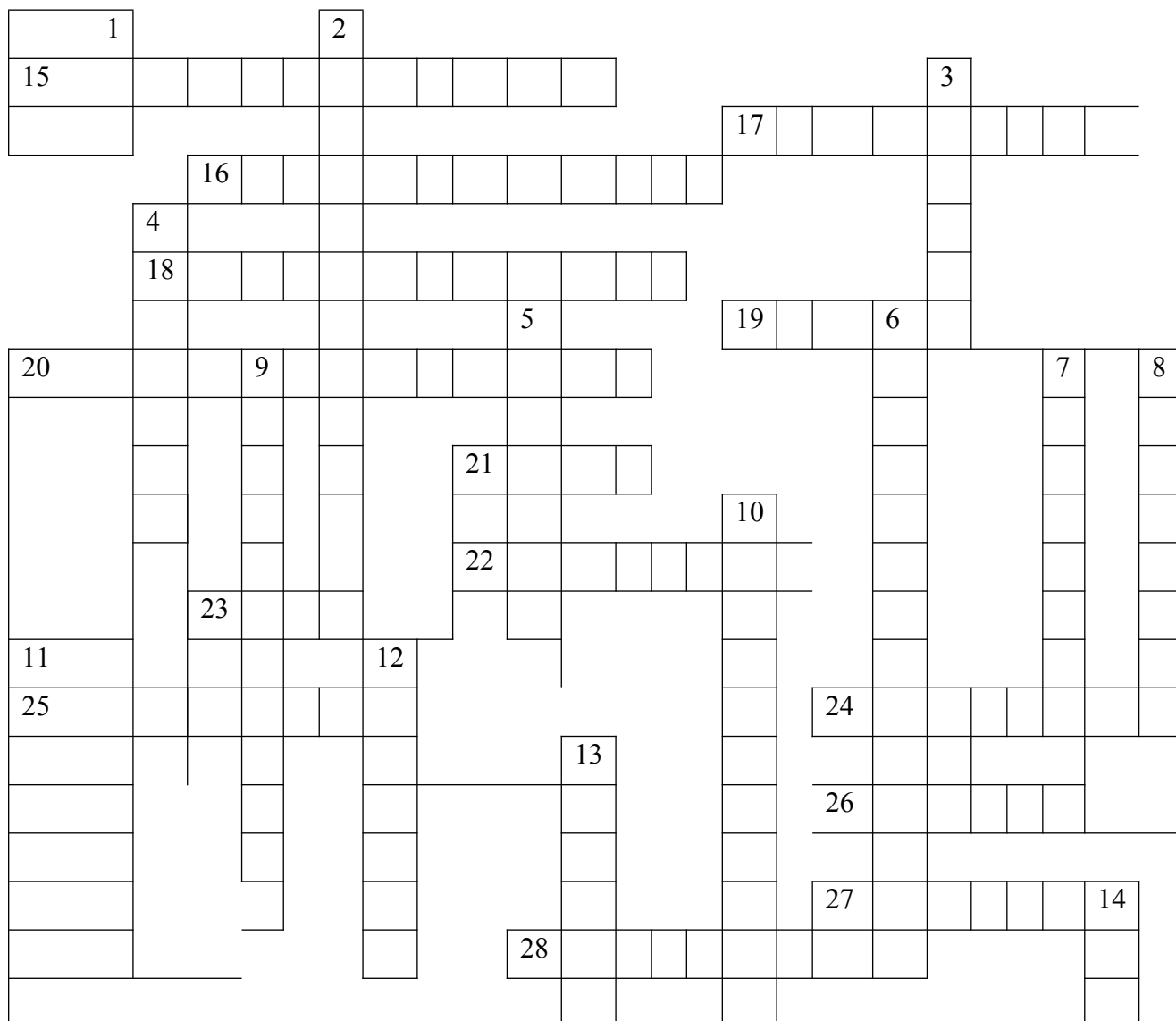
По горизонтали:

15. Ген, супрессор клеточного деления
16. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей
17. I 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



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

3. Ишемия, определение, причины, изменения кровотока. Особенности микроциркуляции. Компенсаторные механизмы при ишемии. Признаки ишемии и их патогенез. Последствия ишемии. Реперфузия крови, определение понятия, патогенез возникающих изменений, последствия
4. Стаз, определение, виды, характеристика. Патогенез истинного капиллярного стаза. Последствия стаза.
5. Тромбоз, определение. Факторы, способствующие тромбообразованию, механизм развития тромбоза артерий и вен. Последствия тромбоза. Компенсаторные процессы: шунтирование, коллатеральное кровообращение. Пути профилактики и терапии.
6. Эмболия, определение. Виды эмболов. Последствия эмболии большого и малого круга кровообращения. Пути профилактики и лечения.
7. Воспаление, определение. Этиология воспаления. Компоненты воспаления. Значение воспаления для организма. Развитие воспаления в онтогенезе.
8. Альтерация при воспалении. Понятие о первичной и вторичной альтерации. Изменения обмена веществ и физико-химических свойств ткани при воспалении.
9. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, значение в патогенезе воспаления. Понятие о про- и противовоспалительных цитокинах
10. Изменения кровообращения в очаге воспаления, стадии, патогенез.
11. Экссудация, определение, патогенез. Виды экссудатов, характеристика. Факторы, влияющие на состав экссудата. Состав и свойства гнойного экссудата.
12. Эмиграция лейкоцитов при воспалении, понятие, стадии и механизмы развития. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
13. Пролиферация при воспалении, понятие, механизмы развития. Особенности патогенеза хронического воспаления.
14. Местные и общие признаки острого воспаления, их патогенез.
15. Инфекционный процесс, понятие, патогенез.
16. Сепсис, понятие. Патогенез септического шока.
17. Лихорадка, определение. Этиология лихорадки, характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ. Патогенез повышения температуры тела при лихорадке
18. Стадии лихорадки. Изменения терморегуляции и клинические проявления в различные стадии лихорадки, их патогенез.
19. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при лихорадке (нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, функций почек).
20. Положительное и отрицательное значение лихорадки для организма. Понятие о пиротерапии. Особенности лихорадочной реакции в постнатальном периоде
21. Гипертермия (перегревание), понятие, патогенез. Отличие перегревания от лихорадки.
22. Аллергия, определение. Этиология аллергии, экзо- и эндоаллергены. Источники аллергизации детей. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
23. Аллергические реакции реактинового типа, стадии, патогенез.
24. Аллергические реакции цитотоксического типа, стадии, патогенез.
25. Аллергические реакции иммунокомплексного типа, стадии, патогенез.
26. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа. Стадии, патогенез.
27. Сенсibilизация и гипосенсibilизация, понятие, виды, механизмы развития.
28. Псевдоаллергические реакции, понятие, отличие от истинных аллергических реакций, патогенез.
29. Опухоли, определение, виды. Атипия опухолей, понятие. Характеристика морфологической атипии, атипии роста и размножения опухолевых клеток.
30. Атипия опухолей, понятие. Характеристика биохимической атипии опухолевых клеток.
31. Характеристика антигенной и функциональной атипии опухолевых клеток.



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

32. Биологические особенности злокачественных опухолей (инфильтративный рост, метастазирование, рецидивирование), патогенез.
33. Роль химических (экзогенных и эндогенных), физических и биологических факторов в возникновении опухолей.
34. Патогенез опухолевого роста (стадии инициации, промоции, прогрессии).
35. Влияние злокачественной опухоли на организм. Паранеопластические процессы, понятие. Патогенез опухолевой кахексии.
36. Механизмы антибластомной резистентности (антиканцерогенные, антитрансформационные, антицеллюлярные). Принципы лечения опухолей.