

Электронная цифровая подпись

Лысов Николай Александрович



F 2 5 6 9 9 F 1 D E 0 1 1 1 E A

Бунькова Елена Борисовна



F C 9 3 E 8 6 A C 8 C 2 1 1 E 9

Утверждено 31 мая 2018 г.
протокол № 5

председатель Ученого Совета Лысов Н.А.

ученый секретарь Ученого Совета Бунькова Е.Б.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА К САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

«Патологическая физиология, клиническая патофизиология»

**Направление подготовки 31.05.01 Лечебное дело
(уровень специалитета)**

Направленность: Лечебное дело

Квалификация (степень) выпускника: Врач –лечебник

Форма обучения: очная

Срок обучения: 6 лет

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ

1. Самостоятельная работа как важнейшая форма учебного процесса по дисциплине «Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

Самостоятельная работа - планируемая учебная, учебно-исследовательская, научно-исследовательская работа студентов, выполняемая во внеаудиторное (аудиторное) время по заданию и при методическом руководстве преподавателя, но без его непосредственного участия (при частичном непосредственном участии преподавателя, оставляющем ведущую роль за работой студентов).

Самостоятельная работа студентов в ВУЗе является важным видом учебной и научной деятельности студента. Самостоятельная работа студентов играет значительную роль в рейтинговой технологии обучения. В связи с этим, обучение в ВУЗе включает в себя две, практически одинаковые по объему и взаимовлиянию части – процесса обучения и процесса самообучения. Поэтому СРС должна стать эффективной и целенаправленной работой студента.

Концепцией модернизации российского образования определены основные задачи высшего образования - "подготовка квалифицированного работника соответствующего уровня и профиля, конкурентоспособного на рынке труда, компетентного, ответственного, свободно владеющего своей профессией и ориентированного в смежных областях деятельности, способного к эффективной работе по специальности на уровне мировых стандартов, готового к постоянному профессиональному росту, социальной и профессиональной мобильности".

Решение этих задач невозможно без повышения роли самостоятельной работы студентов над учебным материалом, усиления ответственности преподавателей за развитие навыков самостоятельной работы, за стимулирование профессионального роста студентов, воспитание творческой активности и инициативы.

К современному специалисту в области медицины общество предъявляет достаточно широкий перечень требований, среди которых немаловажное значение имеет наличие у выпускников определенных

Навыков (компетенций) и умения самостоятельно добывать знания из различных источников, систематизировать полученную информацию, давать оценку конкретной профессиональной ситуации. Формирование такого умения происходит в течение всего периода обучения через участие студентов в практических занятиях, выполнение контрольных заданий и тестов, написание курсовых и выпускных квалификационных работ. При этом самостоятельная работа студентов играет решающую роль в ходе всего учебного процесса.

2. Компетенции, вырабатываемые в ходе самостоятельной работы обучающихся по дисциплине «Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

№ п/п	№ компетенции	Формулировка компетенции
	ОПК-9	способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач
	ОПК-11	готовностью к применению медицинских изделий, предусмотренных порядками оказания медицинской помощи
	ПК-6	способностью к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем ,X пересмотра

3. Цели и основные задачи СРС

Ведущая цель организации и осуществления СРС должна совпадать с целью обучения студента – подготовкой специалиста (или бакалавра) с высшим образованием. При организации СРС важным и необходимым условием становятся формирование умения самостоятельной работы для приобретения знаний, навыков и возможности организации учебной и научной деятельности.

Целью самостоятельной работы студентов является овладение фундаментальными знаниями, профессиональными умениями и навыками деятельности по профилю (компетенциями), опытом творческой, исследовательской деятельности. Самостоятельная работа студентов способствует развитию самостоятельности, ответственности и организованности, творческого подхода к решению проблем учебного и профессионального уровня.

Задачами СРС в плане формирования вышеуказанных компетенций являются:

- систематизация и закрепление полученных теоретических знаний и практических умений студентов;
- углубление и расширение теоретических знаний;
- формирование умений использовать нормативную, правовую, справочную документацию и специальную литературу;
- развитие познавательных способностей и активности студентов: творческой инициативы, самостоятельности, ответственности и организованности;
- формирование самостоятельности мышления, способностей к саморазвитию, самосовершенствованию и самореализации;
- развитие исследовательских умений;
- использование материала, собранного и полученного в ходе самостоятельных занятий на семинарах, на практических и лабораторных занятиях, при написании контрольных (и выпускной квалификационной работ), для эффективной подготовки к итоговым зачетам, экзаменам, государственной итоговой аттестации и первичной аккредитации специалиста

4. Виды самостоятельной работы

В образовательном процессе по дисциплине «**Патологическая физиология, клиническая патофизиология**» (лечебный факультет) выделяется два (один) вид(а) самостоятельной работы – аудиторная, под руководством преподавателя, и внеаудиторная.

Внеаудиторная самостоятельная работа выполняется студентом по заданию преподавателя, но без его непосредственного участия.

Основными видами самостоятельной работы студентов без участия преподавателей являются:

4.1. Написание рефератов и презентаций по темам:

Тема 1

1. Основные этапы истории патофизиологии. Ведущая роль отечественных ученых.
2. Анализ современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, холизм, экзистенциализм, психосоматика, социальная дезадаптация, социальная экология, болезни цивилизации.).
3. Взаимосвязь психического и соматического факторов в патогенезе болезней, их соотношение.

Тема 2

1. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
2. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях.

Тема 3

1. Роль реактивности и резистентности организма в патологии. Патологическая реактивность организма. Эволюционные аспекты реактивности. Критический анализ концепции "экологического пессимизма" и др.
2. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.
3. Влияние на реактивность и резистентность организма возраста, пола, особенностей обмена веществ, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды.

Тема 4

1. Участие системы комплемента в повреждении мембран клетки; повреждение клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; явление электрического пробоя липидного слоя мембран и его молекулярный механизм; повреждение рецепторов клеточных мембран.
2. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Морфологические и функциональные признаки повреждения. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз.
3. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях..
4. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.

Тема 5

1. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
2. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.

3.Стаз. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.

Тема 6

1.Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости.

2.Освобождение и активация биологически активных веществ–медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.

3.Экссудация .Виды экссудатов, патогенетические звенья.

4.Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы процессов пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.

5.Значение острого воспаления для организма. Принципы противовоспалительной терапии.

Тема 7

1.Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.

2.Гипотермические состояния, медицинская гибернация: характеристика понятий, последствия, значение для организма.

Тема 8.

1.Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т–системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоридазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В–системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов. ИДС, обусловленные дефектами А–клеток иммунной системы (синдром Чедиака—Хигаси).

2. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

3.Понятие аллергена. Виды аллергических реакций.

4..Аутоаллергические реакции и их клинические проявления.

5.Реакция «Трансплантат против хозяина», реакции «Отторжения трансплантата».

Тема 9

1.Общая характеристика патологии тканей: ее формы. Причины, механизмы, обменные и морфологические проявления атрофии и гипертрофии, аплазии и гиперплазии, метаплазии; их значение для организма. Тератогенные расстройства.

2.Опухоли: общая характеристика, распространенность в природе, эпидемиология.

3.Роль реактивности организма в возникновении и развитии опухоли: антибластомная резистентность, неиммунные и иммунные механизмы резистентности. Понятие о предопухолевых (предраковых заболеваниях).

4.Доброкачественные и злокачественные опухоли: механизмы деструктивного и инфильтративного роста, метастазирования.

5.Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение. Взаимодействие опухоли и организма: механизмы опухолевой кахексии и рецидивирования.

6. Методы повышения антибластомной резистентности организма.

Тема10

1.Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.

2.Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии.

3.Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета.

4.Нарушение липидного обмена.

5.Нарушение белкового обмена.

6.Нарушения витаминного обмена.

Тема11

1.Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления.

2. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и заболеваний. .

3.Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы.

Тема12

1.Патологические формы эритроцитов. Классификация. Критерии оценки регенерации.

2. Эритроцитозы: общая характеристика и основы классификации эритроцитозов, причины, механизмы развития и проявления эритроцитозов.
3. Общая характеристика и классификация анемических состояний.
4. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления постгеморрагических анемий.
5. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления гемолитических анемий
6. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления дисэритропоэтических анемий .

Тема 13

1. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза
2. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
3. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.

Раздел 2 Частная патофизиология.

Тема 14

1. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия.
3. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы инфаркта миокарда.
4. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Осложнения и последствия.
5. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

Тема 15

1. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.
2. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.
3. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных.

Тема 16

1. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений.
2. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.
3. Острые и хронические гастриты. Этиологические факторы. Течение, профилактика. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
4. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
5. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.

Тема 17

1. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная.
2. Характеристика понятия "желтуха". Виды, причины, дифференциальная диагностика .
3. Печеночная кома. Этиология, патогенез, клиника, течение. Методы лечения.
4. Этиология и патогенез цирроза печени, клиника, течение. Методы лечения.

Тема 18

1. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение.
2. «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение.

3. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.

4. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления, методы лечения.

5. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы лечения.

6. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

Тема 19

1. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.

2. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. 3. Патфизиологические основы профилактики и терапии шока.

4. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.

5. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.

6. Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов. Основные проявления стресса.

Тема 20

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансгипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.

2. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.

3. Этиология и патогенез гигантизма, акромегалии, гипофизарного нанизма, клиника, методы лечения.

4. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

5. Синдром Крона. этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

6. Адреногенитальные синдромы, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

Тема 21

1. Патфизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли.

2. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Общая характеристика. Патогенетическое значение. Патологическая детерминанта. Общая характеристика. Патогенетическое значение.

3. Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.

4. Патфизиология нарушений сна.

Тема 22

1. Наркомания, общая характеристика; этиология, звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости, изменения толерантности.

2. Патогенез органических нарушений при наркоманиях; принципы терапии.

3. Токсикомания, общая характеристика; этиология, звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости. Патогенез органических нарушений; принципы терапии.

4. Алкоголизм: патогенез физической и психической зависимости и органических нарушений при нем.

Раздел 3 Клиническая патфизиология.

Тема 23

1. Роль метаболического синдрома и его составляющих (дислипидемия, инсулинорезистентность, сахарный диабет, артериальная гипертензия) в атерогенезе. Диагностика и принципы терапии метаболического синдрома.

2. Сахарный диабет. Типы сахарного диабета. Этиологические факторы сахарного диабета. Патологическая резистентность по отношению к инсулину. Патогенез диабетической микроангиопатии. Методы диагностики, лечения сахарного диабета.

3. Современные проблемы клинической классификации атеросклероза. Современные теории развития атеросклероза и механизмы изменения сосудов. Современные методы диагностики и лечения атеросклероза и его осложнений.

Тема 24

1. Понятие о синдроме полиорганной недостаточности. Классификации синдрома полиорганной недостаточности. Этиопатогенез синдрома полиорганной недостаточности.
2. Роль синдрома системного воспалительного ответа в формировании полиорганной дисфункции. Роль эндогенной интоксикации в формировании полиорганной дисфункции.
3. Острая дыхательная недостаточность, острая сердечная недостаточность- разновидности и симптомокомплекс при полиорганной недостаточности.
4. Острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность- разновидности и симптомокомплекс при полиорганной недостаточности.

Тема 25

1. Основные патофизиологические аспекты замещения функций сердечно-сосудистой системы. Виды механической поддержки насосной функции сердца.
2. Современные направления прямой ревазуляризации сердца.
3. Непрямая ревазуляризация сердца: механизмы, методики, результаты.

Тема 26

1. Строение и основные функции эндотелия в организме. Причины, приводящие к развитию эндотелиальных нарушений. Патогенез эндотелиальных нарушений.
2. Роль дисфункции эндотелия в развитии некоторых соматических заболеваний: ИБС, артериальной гипертензии, нарушении гемостаза, сахарном диабете, почечной патологии.
3. Роль эндотелия, нейрогенного и гуморального механизмов в развитии изменений микроциркуляции

Тема 27.

1. Роль иммунологических реакций в развитии трансплантологии.
2. Реакции повышенной чувствительности: клинические проявления, диагностика и принципы терапии.

4.2 Решение ситуационных задач

Тема 1

Задача №1

В результате повреждения контейнера одного из блоков реактора АЭС произошла утечка радиоактивных продуктов. В зоне повышенной радиоактивности оказались три человека. Ориентировочно они получили 300 Р. Их доставили в клинику.

- 1) Возникновение какой болезни можно ожидать у пострадавших?
- 2) Какое облучение (внешнее или внутреннее) ионизирующими лучами может быть причиной данной болезни?
- 3) Назовите стадии данной болезни
- 4) Какой исход болезни можно ожидать у пациентов при данной дозе облучения?

ответ

- 1) Острой лучевой (костно-мозговая форма).
- 2) Внутреннее.
- 3) Первичных реакций, скрытый, период разгара болезни, исход болезни.
- 4) Выздоровление.

Задача №2

Ребенок 14 лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Болен в течение 2 лет. Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Часто болел простудными заболеваниями. Ребенок пониженного питания.

1. Что явилось причиной заболевания?
2. Какие условия способствовали развитию заболевания?

Ответ

1. Причиной заболевания – микобактерия туберкулеза.
2. Частые простудные заболевания, ребенок пониженного питания.
3. Первичный очаг туберкулеза.

Тема 2

Задача № 3

Мать месячного ребенка обратилась к участковому педиатру с жалобами на то, что после кормления грудью ребенок плачет, появляется вздутие живота, двигательное беспокойство, урчание, выраженная диарея, иногда рвота. Объективно: ребенок истощен, мышечная масса развита слабо, кожа и слизистые оболочки сухие.

1. Как объяснить возникновение указанных симптомов у ребенка после кормления грудью?
2. Чем объясняется возникновение метеоризма, диареи и рвоты?
3. Что нужно предпринять для ликвидации указанных явлений?

Ответ

1. Генетический дефект - дефицит фермента лактазы.
2. Рвота вследствие интоксикации. Неполное расщепление пищи - брожение - диарея.
3. Отказаться от грудного вскармливания. Перейти на кислые смеси.

Задача № 4

Какова вероятность (в %) рождения детей с ахондроплазией, если мать здорова, а отец страдает этим заболеванием?

1. а) 25% б) 50% в) 75% г) 100%
1. По какому типу передается данное заболевание?
2. Назовите его основные проявления

Ответ

Вероятность рождения детей с данной патологией составляет 25%.

Тема 3

Задача № 5

Двух крыс: одну интактную, другую после двухсторонней адреналэктомии (удаление надпочечников) помещают в большую банку с водой и наблюдают за тем, как плавают животные. Через 10 - 15 минут адреналэктомизированная крыса начинает тонуть и ее извлекают, а другая продолжает плавать еще длительное время.

1. Оцените реактивность и резистентность этих животных по отношению к физической нагрузке.
2. Объясните полученные результаты.

Ответ

1. У адреналэктомизированной крысы снижена реактивность (гипоэргия) и резистентность к физической нагрузке по сравнению с интактной крысой.
2. После удаления надпочечников у крысы возникает дефицит важнейших адаптивных гормонов – глюкокортикоидов, минералкортикоидов и катехоламинов, в результате чего у крысы развивается гипонатриемия, гипогликемия, резко снижается ОЦК, ослабляется влияние симпатической нервной системы на сердце и сосуды, уменьшается минутный объем сердца и артериальное давление, возникает гипоксия и тяжелая мышечная слабость, что приводит к снижению реактивности и резистентности по отношению к физической нагрузке.

Задача № 6

Во время диспансерного обследования двух молодых людей призывного возраста было выявлено: У первого - рост 170 см, масса тела 90 кг, подкожный жировой слой хорошо выражен, грудная клетка широкая, эпигастральный угол тупой, ЖЕЛ на 15% меньше положенной величины, горизонтальное положение сердца, АД-140/80, 8 уровень сахара в крови колеблется у верхней границы нормы, основной обмен снижен. У второго - рост 190 см, масса тела 70 кг, подкожный жировой слой слабо выражен, грудная клетка узкая, эпигастральный угол острый, ЖЕЛ на 20% больше положенной величины, вертикальное положение сердца, АД- 110/70, уровень сахара в крови колеблется у нижней границы нормы, основной обмен повышен.

1. Оцените конституциональные типы этих людей.
2. Какое наиболее вероятное объяснение можно дать зависимости величины АД, уровня сахара в крови и величины основного обмена от конституционального типа человека?
3. Какие заболевания с большей вероятностью могут развиваться у **первого** (А) и у **второго** (Б) юноши? (туберкулез, гипотоническая болезнь, сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, язвенная болезнь, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит, гипоацидный гастрит)

Ответ

1. Первый тип-гиперстеник. Второй тип-астенического телосложения.
2. С большей вероятностью могут развиваться у **первого** (А) следующие заболевания (сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит).
3. С большей вероятностью могут развиваться у **второго** (Б) юноши следующие заболевания (туберкулез, гипотоническая болезнь, язвенная болезнь, гипоацидный гастрит)

Тема 4

Задача № 7

Примером гипоксии экзогенного происхождения является горная болезнь, которая может наблюдаться у альпинистов и людей, совершающих восхождения в горы. Дефицит кислорода ведет к уменьшению образования АТФ, которое приводит к повреждению клетки.

1. Почему дефицит кислорода ведет к уменьшению образования АТФ?
2. Почему дефицит АТФ вызывает повреждение клетки?

ответ:

1. Отсутствует акцептор электронов и протонов.
2. Невозможны основные биологические процессы в клетке: синтез и распад веществ, поддержание потенциала покоя, всасывание, сокращение и расслабление, поддержание водно-электролитного обмена.

Задача №8

В токсикологической лаборатории в опытах *in vitro* на суспензионной монокультуре нормальных эпителиальных клеток исследовали возможные механизмы цитолиза, вызываемого токсическим веществом, входящим в состав отходов одного из химических производств. Данное вещество в токсической дозе вводилось в клеточную суспензию, однако прямого, непосредственного цитолитического эффекта не вызвало. Последний развился лишь спустя несколько часов.

Цель задания: охарактеризовать возможные механизмы острого токсического повреждения клетки, в том числе - по типу аутолиза.

Вопросы:

1. Какие вообще известны патогенетические механизмы, которые обуславливают развитие острого токсического повреждения клетки?
2. Выскажите предположение, почему цитолитический эффект в описанном эксперименте оказался отсроченным.

Тема 5

Задача №10

Пациент В., 46 лет, госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 часов. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом. При осмотре: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. При аускультации в лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 28 в мин, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД - 100/70 мм рт. ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 240 импульсов в мин, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V₁-V₄ в отведениях. В анализе крови: лейкоциты $10,2 \times 10^9$ /л, другие показатели в пределах нормы.

1. Проявления какого патологического процесса описаны в задаче
2. Какие этиологические факторы вызывают развитие подобного процесса
3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса
4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов и лабораторных (инструментальных) показателей, указанных в задаче.
5. Какая стадия патологического процесса приведена в задаче

Ответ

1. Ишемия - патологический процесс, характеризующийся выраженным ослаблением, прекращением кровотока, в результате констрикции или закупорки приводящей артерии, развивающихся на фоне недостаточности (отсутствия) коллатерального кровообращения. В данном случае – необратимая ишемия миокарда.
2. Атеросклероз коронарных артерий, осложненный разрывом атероматозной бляшки и (или) образованием тромба.
3. Коронарспазм
4. Тромбоз, эмболия коронарных сосудов
5. Выраженное снижение pO_2 в кардиомиоцитах ниже 4-6 мм рт. ст., ослабление утилизации жирных кислот и кетоновых тел в цикле Кребса, переход на менее энергетически выгодные углеводные источники, сопровождаемый активацией анаэробного гликолиза, внутри- и внеклеточным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом АТФ, что обуславливает резкое снижение сократительной способности миокарда, значительное ослабление активности антиоксидантных ферментных систем, накопление перекисных соединений и активных

кислородных радикалов, усугубляющих дальнейшее повреждение мембран, развитие гипо-, акинеза вплоть до ишемической контрактуры. Деструктивно-обменные нарушения кардиомиоцитов сопровождаются разрушением лизосомальных мембран, аутолизом органелл, сарколеммы, ядра, накоплением биологически активных веществ, болевым синдромом, электрической нестабильностью миокарда.

6. Боль - результат накопления в зоне ишемии аллогенных медиаторов- продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионы K^+ , H^+ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий, приобретших свойства полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по A_{Δ} и C волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Конвергенция висцеральных и соматических афферентных сигналов на одних и тех же нейронах задних рогов спинного мозга вызывает появление локальных зон гиперчувствительности кожи и субъективное ощущение боли за грудиной, отдающей в верхние конечности, шею, лопатку и тд. Бледность кожных покровов и акроцианоз - развиваются вследствие резкого снижения сократимости миокарда, приходящей циркуляторной гипоксии усугубляющейся накоплением КТА и повышением потребности тканей в O_2 с дальнейшим развитием тканевой гипоксии. Электрокардиографические изменения: 1. Смещение интервала ST вверх, в I, AVL, V_1 - V_4 от изолинии характерно для субэпикардального инфарктного повреждения передней стенки миокарда левого желудочка. 2. Тахикардия (ЧСС 360) развивается по механизму re-entry (возвратного возбуждения). Анализ крови: Перераспределительный лейкоцитоз вследствие развития патологического стресса, циркуляторной и тканевой гипоксии сопровождаемых избыточным накоплением КТА, повышением тонуса венозных сосудов и «смывом» в общую лейкоцитов циркуляцию кардиомиоцитах отмечаются необратимые повреждения митохондрий, «взрыв» свободнорадикального окисления, потенцирующих дальнейшие повреждения мембран и встроенных в них ионных каналов, энзимных систем и ионных насосов, повреждение ультраструктуры рабочих кардиомиоцитов, разрывы миофибрилл и гибель кардиомиоцитов в субэпикардальных слоях.

Задача №11

Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. Какое нарушение периферического кровообращения (головного мозга) привело к развитию перечисленных симптомов?
2. Почему у больного развилось данное нарушение кровообращения?
3. К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного?
4. Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?
5. Какое нарушение периферического кровообращения развилось в сосудах брыжейки?

Ответ

1. ишемия.
2. вследствие перераспределения крови.
3. Накопление жидкости в брюшной полости привело к сдавлению артериальных сосудов брыжейки, уменьшению притока крови и развитию ишемии. Это привело к развитию ацидоза и накоплению биологически активных веществ (гистамина и др.), уменьшающих тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки.
4. при быстром извлечении асцитической жидкости резко уменьшилось давление в брюшной полости, и в расширенные сосуды брыжейки устремилась кровь, что привело к перераспределению крови в организме.
5. постишемическая артериальная гиперемия.

Тема 6

Задача № 12

В фазе альтерации в очаге воспаления происходит выраженное повышение высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, фосфолипазы A_2 , миелопероксидазы и других.

1. Что такое первичная альтерация?
2. Что такое вторичная альтерация?
3. Какова роль фермента фосфолипазы A_2 в развитии воспаления?
4. Какова роль ферментов эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы в очаге воспаления?
5. Какие причины альтерации клеток?

Ответ.

1. Первичная альтерация – изменения в ткани под влиянием самого патогенного фактора. Они зависят от силы повреждающего фактора и длительности повреждения. В результате первичной альтерации из гибнущих клеток освобождаются лизосомальные ферменты.
2. Вторичная альтерация – структурные изменения в тканях, являющиеся результатом сдвигов тканевого обмена в процессе развития воспаления. Вторичная альтерация охватывает клетки, межклеточное вещество и проявляется в форме различных дистрофий.
3. Фосфолипазы, выходящие из лизосом, расщепляют фосфолипиды клеточных мембран, в результате чего образуется арахидоновая кислота – предшественник простагландинов, являющихся медиаторами воспаления.
4. Лизосомальные ферменты: эластаза, коллагеназа, гиалуронидаза, разрушают матрикс соединительной ткани (коллаген, эластиновые волокна, гликозаминогликаны), способствуют инициации образования и освобождения медиаторов.
5. Причины альтерации могут быть: механические (разрез, разрыв, перелом и т.д.); химические (сильные кислоты, щёлочи); термические (ожоги, отморожения); микробные (токсины возбудителей дифтерии, холеры и др.).

Задача №13

Больной К., 20 лет, жалуется на повышение температуры с ознобом, боли в горле при глотании. Объективно: кожные покровы бледные, слизистая зева гиперемирована, на миндалинах гнойные налеты, подчелюстные узлы увеличены, болезненны при пальпации. Анализ крови: НБ - 140 г/л, эритроцитов $4,4 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов - 0,9%, тромбоцитов 240, лейкоцитов $17 \times 10^9/л$, СОЭ 27 мм/час. Лейкоцитарная формула: Б- О, Э- 1, нейтрофилы: метамиелоцитов 5, П- 18, С- 55, Л- 20, М- 5.

1. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, объясните механизмы данных изменений.
2. На основании жалоб, клинических и лабораторных данных сделать общее заключение о состоянии больной.
3. Какова причина развития лейкоцитоза в данном случае?
4. Какова причина развития лихорадки?
5. Каковы причины увеличения подчелюстных лимфатических узлов?

Ответ

1. На данной гемограмме отмечается общее увеличение числа лейкоцитов с одновременным увеличением числа метамиелоцитов и палочкоядерных лейкоцитов, на основании этого можно сделать заключение: у больного отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом.
2. Можно предположить, что у больного развился острый воспалительный процесс в области миндалин, протекающий с общими реакциями (повышение температуры, боль при глотании) и местными – гиперемией зева, гнойными налётами и увеличением лимфатических узлов. Данные лабораторных исследований подтверждают это предположение – острый воспалительный процесс протекает с развитием нейтрофильного лейкоцитоза с регенераторным сдвигом СОЭ увеличивается при остром воспалении в несколько раз.
3. Причиной лейкоцитоза является активация С-А-С, а также воздействие продуктов распада и токсинов, и, возможно, лейкопоэтинов на кроветворные органы. В результате активации с-а-с повышается сосудистый тонус, ускоряется кровоток и увеличивается число циркулирующих лейкоцитов. Прямое воздействие на костный мозг веществ, попавших из очага воспаления в кровь заключается в увеличении проницаемости межэндотелиальных пространств, в связи с чем облегчается выход лейкоцитов в периферическую кровь. Кроме того при воспалении происходит стимуляция лейкопоэза под действием специфического фактора - лейкопоэтина, который образуется в очаге воспаления при участии лейкоцитов и стимулирует пролиферацию кроветворных клеток-предшественников белого гранулоцитарного ряда в костном мозге.
4. Лихорадка возникает при воспалении в результате воздействия на терморегуляторные центры пирогенами, образующимися в патологическом очаге. Пирогены продуцируются главным образом фагоцитами.
5. Лимфатической системе принадлежит значительная барьерная функция. Болезнетворный фактор сначала попадает в лимфатические сосуды и вовлекает их в воспалительный процесс. Клинически это проявляется в виде лимфангита. Если воспалительный процесс достигает лимфатического узла, то он становится мощным барьером на пути распространения патогенного фактора. В синусах лимфатического узла при воспалении активируется фагоцитоз, а т.ж. возникает отёк,

вследствие чего увеличивается давление внутри узла, что сдавливает лимфатические сосуды.

Тема 7

Задача № 14

Коля С., 11 лет, был доставлен в приемное отделение в состоянии психомоторного возбуждения. Кожные покровы влажные, гиперемированы. Пульс – 120 уд/мин. Артериальное давление – 130/85 мм рт. ст. Число дыхательных движений – 35/мин. Температура тела 37,7 °С. Ребенок в течение двух часов с непокрытой головой находился под палящими лучами солнца.

1. Назовите патологический процесс, указанный в задаче
2. Какие этиологические факторы вызывают развитие этого процесса
3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса
4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов, указанных в задаче
5. Какая стадия патологического процесса представлена в задаче.

Ответ

1. Перегревание – патологический процесс, характеризующийся положительным тепловым балансом, повышением температуры оболочки и сердцевины (ядра) тела без изменения установочной точки терморегуляции
2. Повышенная температура воздуха окружающей среды; Прямое воздействие солнечных лучей или ИК-излучения от окружающих технических (металлических) объектов; Мышечная гиперактивность на фоне ограниченной теплоотдачи; Ношение непроницаемой для водяных паров одежды (костюмы химзащиты, противогазы и пр.)
3. Воздействие высокой температуры окружающей среды на покровные ткани, возбуждение тепловых и реципрокное угнетение активности холодовых рецепторов оболочки тела, увеличение скорости импульсации по А σ и С волокнам в терморегуляторный центр передней и преоптической областей гипоталамуса, ответственных, главным образом, за контроль над охлаждением организма, торможение терморепторных нейронов преоптической зоны гипоталамуса и ядер симпатoadренальной системы, уменьшение содержания КТА, тироксина в кровотоке и тканях, значительное падение тонуса резистивных сосудов покровных тканей, их вазодилатация, возрастание кровотока в кожных сосудах, увеличение форсированной теплоотдачи путем активации потоотделения, излучения, испарения и конвекции.
4. Влажность кожных покровов - активация постганглионарных симпатических холинэргических нейронов, выброс в окончаниях, иннервирующих потовые железы АЦХ, стимуляция М-холинорецепторов железистых клеток. Гиперемия кожных покровов – вазодилатация поверхностных сосудов в результате: миопаралитического действия кининов, простагландинов, высвобождаемых потовыми железами; нейрогенной дилатации, вызванной гистамином, ДОФАмином; угнетения сосудосуживающих симпатических импульсов. Одышка (тахипное) – альвеолярная гипервентиляция, вызванная чрезмерной рефлексогенной афферентной стимуляцией дыхательного центра с периферических терморепторных и терморегулирующих центров гипоталамуса.
5. Фаза компенсации перегревания развивается при повышении температуры кожных покровов (37-40,5°С), направлена на активное выведение тепла.

Задача № 15

Больная Н., 6 лет, поступила в клинику с диагнозом «инфекционный паротит». Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела. Высокая температура держалась 10 дней. Затем температура постепенно стала снижаться, что сопровождалось усиленным потоотделением.

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Что вызывает повышение температуры тела при лихорадке?
3. Объясните механизм действия пирогенов.
4. Какие стадии лихорадки наблюдались у больной?
5. Объясните механизм повышенного потоотделения при снижении температуры.

Ответ

1. лихорадка.
2. пирогены.
3. экзогенные пирогены (липополисахариды бактерий) стимулируют возбуждение системы неспецифического иммунитета и выделение лейкоцитами эндогенных пирогенов, действующих на терморегулирующий центр в гипоталамусе.

4. 3 стадии: повышение температуры, Стадия плато, Понижение температуры
5. В стадию снижения температуры при лихорадке теплоотдача превышает теплопродукцию. Теплоотдача усиливается за счет испарения с поверхности тела (потоотделение).

Тема 8

Задача № 16

Больной А., находясь на даче, был укушен осой. Сразу же после укуса возникла боль, через несколько минут – волдырь, эритема и сильный зуд в месте укуса, а еще через некоторое время – крапивница, спастические сокращения мышц живота, экспираторная одышка, массивный отек лица и голосовых связок.

1. Какой вид отека (по этиологии) сформировался у больного?
2. Каковы механизмы развития этого отека?
3. Вследствие чего у больного развилась экспираторная одышка?
4. Объясните механизм развития эритемы в месте укуса.
5. Объясните механизм зуда в области укуса.

Ответ

1. Мембраногенный (аллергический).
2. В результате укуса и попадания в организм осинового яда произошла дегрануляция тучных клеток и выброс биологически активных веществ (гистамин), повышающих проницаемость сосудистой стенки.
3. гистамин вызвал спазм гладкой мышцы бронхов, что привело к развитию удушья и экспираторной одышки.
4. в месте укуса развилось местное воспаление, одним из признаков которого является артериальная гиперемия, которая сопровождается покраснением.
5. зуд развился вследствие действия биологически активных веществ(гистамин) в области укуса и раздражения ими чувствительных нервных окончаний.

Задача №17.

Больная М., 22 лет, обратилась к врачу с жалобами на чувство жжения в области губ. Объективно: на красной кайме губ – эритема, незначительная инфильтрация, единичные мелкие пузырьки и мелкие участки мокнутия. Симптомы возникли после 2 недель использования новой импортной губной помады.

1. Какое заболевание можно предположить?
2. Каков механизм данного патологического процесса?
3. Какие ещё типы аллергических реакций вы знаете?
4. Какие виды аллергической реакции относятся к IV типу?
5. Какие медиаторы имеют значение при данной патологии?

Ответ

1. Можно предположить контактный дерматит.
2. Контактный дерматит развивается у лиц, контактирующих с химическими веществами, являющимися гаптенами, на фоне повреждения покровных тканей. В данном случае этим химическим веществом послужила губная помада. В организме гаптены соединяются с собственными белками и становятся полными антигенами, которые транспортируются в лимфоидные органы (регионарные лимфоузлы). В лимфоидных органах пролиферируют сенсибилизированные к данному антигену Т-лимфоциты-эффекторы (Т-киллеры, Т-хелперы), выделяющие цитокины и определяющие развитие данной аллергической реакции.
3. По классификации Джелла и Кумбса выделяют 4 типа аллергических реакций:
 - Анафилактические
 - Цитотоксические
 - Иммунокомплексные
 - Клеточноопосредованные
4. Туберкулиновая аллергия, трансплантационная аллергия, кожно-базофильная чувствительность.
5. Цитокины (интерлейкины, хемотаксические факторы, активные формы кислорода), а также медиаторы воспалительной реакции (гистамин и др.)

Задача №18

В летнее время через полтора часа после приезда в загородную зону отдыха у мужчины 30 лет покраснели и отекали веки, появились слезотечение, насморк, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания. По возвращению домой в город указанные симптомы сохранились, хотя

выраженность их стала несколько меньшей.

1. Как называется заболевание, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что является причиной этого заболевания?
3. Как можно выявить эту причину?
4. Каковы основные звенья патогенеза данного заболевания?
5. Какие подходы к терапии и профилактике Вы предлагаете использовать в данном случае

Ответ

1. Заболевание, развившееся у пациента, обозначают как поллиноз (лат. pollen - пыльца).
2. Это заболевание развивается под воздействием аллергена - пыльцы растений (трав, кустарников, некоторых деревьев). В данном случае аллергическая реакция развилась после приезда летом в период цветения трав в загородную зону, где очевидно имелись растения, пыльца которых вызвала аллергический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит.
3. Конкретное вещество (компонент пыльцы) можно выявить с помощью кожной пробы - нанесения на скарифицированный участок кожи аллергенов из пыльцы разных растений. При положительной реакции в участке скарификации наблюдается волдырная реакция.
4. Поллинозы развиваются по механизму реакций I типа (по Gell and Coombs). Этот механизм включает несколько стадий. В иммунную стадию при повторном попадании аллергена в организм, он образует иммунный комплекс с антителами (IgE и IgG4), фиксированными на тучных клетках или базофилах. На стадии патохимических реакций тучные клетки и базофилы образуют и выделяют биологически активные вещества - медиаторы аллергической реакции. Это обуславливает развитие клинических проявлений (патофизиологическая стадия). У данного пациента развиваются признаки конъюнктивита, ринита, трахеобронхита.
5. Основными принципами терапии и профилактики аллергической реакции являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта с ним); 2) патогенетический (специфическая иммунотерапия (специфическая гипосенсибилизация), антимиаторная терапия, иммунокоррекция); 3) симптоматический (устранение неприятных и тягостных ощущений). Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в специфической иммунотерапии (СИТ: путем повторного внутрикожного введения малых, постепенно возрастающих доз аллергена, вызывающего реакцию повреждения).

Тема 9

Задача №19

Для моделирования злокачественной опухоли предложены 3 варианта последовательного введения химических соединений под кожу мышам:

1. ДМБА (диметилбензантрацен) ->скипидар>кртоновое масло
2. ДМБА ->>кртоновое масло->>скипидар
3. Кртоновое масло->>ДМБА->>скипидар
4. Какую из приведенных последовательностей введения трех веществ следует выбрать для того, чтобы у мышей смоделировать экспериментальную злокачественную опухоль.
5. Объясните выбранную последовательность
6. Охарактеризуйте этапы канцерогенеза
7. Укажите основные стадии химического канцерогенеза
8. Укажите группы химических канцерогенов

Ответ

1. II последовательность : ДМБА→кртоновое масло→скипидар
2. ДМБА – сильнейший канцероген, является генотоксическим агентом, вызывает необратимые повреждения ДНК и клетки в целом, превращая их в опухолевые. ДМБА – является инициатором канцерогенеза. Кртоновое масло – является промотором, усиливает пролиферативные процессы, способствует отбору, селекции опухолевых клеток. Скипидар – не обладает свойствами инициатора и промотора, он уничтожает клетки, поэтому его действие может быть допущено после эффектов инициатора и промотора.
3. Выделяют следующие основные этапы химического канцерогенеза: 1. Действие на клетки генотоксических (ДНК-реактивных) факторов, вызывающих повреждения ДНК, в данном случае, воздействие канцерогеном (ДМБА); 2. В результате генотоксического действия ДМБА развивается стадия инициации, вызывающая первую мутацию с приобретением клетки способности к безудержной пролиферации и формированием доброкачественной опухоли, состоящей из клеток, сохранившими способность к межклеточному взаимодействию и адаптации к новым условиям; 3. Стадия промоции – происходит вторичная мутация, в результате которой активизируются

онкогены и полная трансформация пролиферирующей клетки в малигнизированную. Эту стадию могут активировать и не канцерогенные вещества, в данном случае кротонное масло, но только при действии на цитоплазматическую мембрану с последующей активацией онкогенов.

Появляются единичные малигнизированные клетки, утратившие способность к межклеточному взаимодействию, приобретшими свойства агрессивности и инвазивности; 4. Стадия прогрессии злокачественной опухоли, сопровождается изменениями цитоскелета, проявлением у клеток способности к «самозащите», размножением малигнизированных клеток до диагностируемого количества (10^8 - 10^{12}) и приобретением способности к метастазированию.

4.Стадии химического канцерогенеза: 1. Контакт канцерогенов с покровными тканями, проникновение через гисто-гематический барьер, поступление в жидкие среды, и их метаболизация; 2. Фиксация метаболитов канцерогенов на поверхностных и внутренних мембранах, активация антиканцерогенных механизмов защиты, но лишь при условии достаточного содержания антиоксидантов. Инактивация канцерогенов сопровождается угнетением синтетических процессов, ослаблением активности митохондрий, нарушением клеточных функций; 3. Значительные нарушения синтеза ДНК и митотического деления клетки приводят к повышению проницаемости мембран, усилению проникновения в клетки канцерогенных метаболитов. Угнетаются аэробные процессы, снижается активность антиоксидантных систем, появляются аномальные митозы, необратимо нарушается экспрессия генов.

5.Канцерогенные полициклические ароматические углеводороды и олефиновые структуры (образуются при нагревании, содержатся в сигаретном дыме). Ароматические амины (образуются при производстве резины и пр.) Алкилирующие канцерогены. Микотоксины – токсические грибковые метаболиты. Металлы- хром, мышьяк, возможно, никель, кадмий.

Задача №20.

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:

опухолевидное разрастание 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.

ВОПРОСЫ:

1. Какой тип опухоли развился у больной?
2. Какова возможная причина новообразования?
3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители?
4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

Ответ:

1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль.
2. Вероятной причиной развития этого новообразования являются анилиновые красители.
3. К экзогенным химическим канцерогенам.
4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимутационные механизмы антибластомной резистентности.

Тема 10

Задача № 21

В клинику поступила больная П., 10 лет, с диагнозом: семейная гипер-холестеринемия IIa типа, гомозиготная форма, множественный ксантоматоз. У пациентки при рождении были обнаружены ксантомы в области ягодиц, а к 3-х летнему возрасту, они появились в области ахилловых сухожилий, локтевых суставов, кистей рук. В 5 лет впервые обнаружили высокие уровни холестерина в крови (от 26 до 39 ммоль/л). У родителей тоже было выявлено повышение концентрации холестерина в крови, у ее брата холестерин крови -9,1 ммоль/л. Больная предъявляла жалобы на слабость утомляемость. АД -95/60 мм рт.ст. Пульс - 100 уд/мин. Патологии со стороны органов дыхания и брюшной полости не выявлено. Мониторирование ЭКГ обнаружило редкие эпизоды ишемии миокарда - снижение сегмента S-T. Анализ липидного спектра показал, что увеличение содержания холестерина в крови (23,5 ммоль/л) происходило в основном вследствие увеличения уровня холестерина ЛПНП (до 12,6 - 18 ммоль/л).

1. Укажите этиопатогенез семейной ГХС
2. Укажите биохимические маркеры II^a типа ГХС

3. Укажите основные этапы патогенеза атеросклероза при ГХС
4. Укажите основные проявления мутаций гена рецептора ЛПНП
5. Укажите отличие гомозиготных от гетерозиготных форм семейной ГХС

Ответ

1. Семейная ГХС - это моногенное, аутосомно-доминантное заболевание, при котором количество рецепторов к ЛПНП на мембранах гепатоцитов, макрофагов, фибробластов и др. клеток значительно меньше, чем у здоровых лиц. Поэтому значительная часть ЛПНП не может захватываться клетками они более длительное время циркулируют в кровотоке, подвергаясь модификации.

2. Биохимическими маркерами ГХС II^a типа являются:

- А) Возрастание содержания ХС плазмы
- Б) Нормальный уровень ТГ плазмы
- В) Отсутствие хиломикрон в плазме, взятой натощак
- Г) Значительное повышение содержания ХС ЛПНП

3. Ведущая роль в патогенезе атеросклероза принадлежит модифицированным атерогенным ЛПНП. Модифицированные ЛП - это липопотеиды, подвергшиеся перекисному окислению, образовавшие соединения с гликозаминогликанами, метаболитами микроорганизмов и пр. Модифицированные ЛП подвергаются легкой деградации – их апопротеины приобретают новые антигенные свойства, становятся аутоантигенами, способствуют развитию аутоиммунного процесса, выработке аутоантител, которые соединяясь с липопротеидами откладываются в сосудистой стенке. Модифицированные липопротеиды хуже захватываются соответствующими рецепторами, поэтому более длительное время циркулируют в кровотоке, а, приобретая аутоантигенные свойства в комплексе с аутоантителами оседают в субэндотелиальных пространствах артериальных сосудов. Модифицированные ЛП привлекают макрофаги, которые начинают их фагоцитировать, превращаясь в «пенистые» клетки максимально нафаршированные липопротеидами. В итоге подобные макрофаги погибают, а их содержимое изливается в интиму. ХС ЛПНП и эфиры ХС вызывают раздражение окружающих гладкомышечных клеток, что приводит к их пролиферации, а также усиленной продукции коллагена и эластина. Вокруг молекул холестерина и его эфиров развивается хроническое воспаление, формируется фиброзная капсула, изолирующая бляшку от окружающих тканей. Далее, в бляшку прорастают сосуды, после чего процесс ее роста усиливается за счет нового накопления липидов.

4. Недостаточный синтез рецепторов ЛПНП

5. Блокада внутриклеточного транспорта рЛПНП от эндоплазматического ретикулума к клеточной мембране

6. Дефекты связывания ЛПНП с одноименными рецепторами

7. Нарушение процесса интернализации комплекса ЛПНП – рецептор внутрь клетки

8. Нарушение процесса возвращения ЛПНП (после отсоединения ЛПНП в клетке) на поверхность клеточной мембраны.

9. При гетерозиготных формах ГХС на клетках печени количество ЛПНП заметно снижено, а при гомозиготных формах ЛПНП на гепатоцитах вообще отсутствуют.

Задача № 22.

Больной И., 60 лет, доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии.

При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, пульс – 96/мин, АД – 70/50 мм рт.ст., язык сухой.

Экспресс анализ крови: гипергликемия, гиперазотемия, гипернатриемия, рН – 7,32.

Из опроса родственницы, сопровождавшей больного, выяснилось, что он болен сахарным диабетом, в связи с чем принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита, нередко были рвота и диарея, жаловался на жажду и выделение большого количества мочи.

1. Назовите состояние, в котором пациент доставлен в больницу.

2. Что послужило причиной возникновения этого состояния?

3. Объясните механизмы возникновения гипергликемической комы

4. Какой вид сахарного диабета имеется у данного больного?

5. Каковы принципы патогенетической коррекции гипергликемической диабетической комы?

Ответ

1. Пациент доставлен в больницу в состоянии диабетической гипергликемической комы.

2. Причиной развития гипергликемической комы послужила выраженная инсулиновая

недостаточность. Обострение желудочно-кишечного заболевания обусловило нарушение всасывания применяемых перорально гипогликемических препаратов, что привело к нарастанию уровня глюкозы крови.

3. в развитии гипергликемической кому участвуют:

Нарушения метаболизма (накопление кетоновых тел и развитие ацидоза)

Дисбаланс ионов и жидкости в организме (вследствие гиперосмии крови)

Развития полиурии и дегидратации

4. диабет 1 типа (инсулинозависимый).

5. Коррекция КОС путем введения в организм буферных растворов

Коррекция нарушений водно-электролитного обмена

Введение инсулина для коррекции гипергликемии (часто вместе с раствором глюкозы для профилактики гипогликемии).

Тема 11

Задача №23

Рассчитайте коэффициент утилизации кислорода ($KU O_2$), если известно, что содержание кислорода в артериальной крови =18 объемным процентам, содержание кислорода в венозной крови =10 объемным процентам. Оцените полученные результаты.

1. Рассчитайте коэффициент утилизации кислорода ($KU O_2$)

2. Какие показатели помимо $KU O_2$ необходимы для различия сердечной недостаточности от Сосудистой

3. Какие из названных показателей имеют решающее значение в дифференциальной диагностике сердечной и сосудистой недостаточности

4. Какому нарушению КЩС приведет увеличение $KU O_2$ тканями

5. При увеличении $KU O_2$ как будет изменяться резервная щелочность (РЩ) крови и активность дыхательного центра (ДЦ)

Ответ

1. $KU O_2 = 18 - 10 / 18 = 0,44$, полученный результат наблюдается при сосудистой и сердечной недостаточности.

2. Какие показатели помимо $KU O_2$ необходимы для различия ссеречной недостаточности от сосудистой: МОС, СИ, время кровотока, ОЦК, А/Д, В/Д.

3. Какие из названных показателей имеют решающее значение в дифференциальной диагностике сердечной и сосудистой недостаточности: ОЦК, В/Д

4. Какому нарушению КЩС приведет увеличение $KU O_2$ тканями: Метаболический ацидоз

5. При увеличении $KU O_2$ как будет изменяться резервная щелочность (РЩ) крови и активность дыхательного центра (ДЦ): РЩ снижается, активность ДЦ повышается

Задача №24

На высоте 10000 м произошла аварийная разгерметизация пассажирского авиалайнера. В течение нескольких секунд барометрическое давление в салоне самолета стало равным атмосферному давлению на данной высоте (170 мм рт. ст.). Экипаж не смог произвести срочного снижения, самолет продолжал полет на указанной высоте ещё несколько минут.

1. Назовите патологический процесс, который развивается у людей при аварии летательных аппаратов

2. Какова причина развития данного патологического процесса

3. Какие механизмы развития лежат в основе указанной патологии

4. Назовите другие типы кислородного голодания, сопровождающие данный процесс.

5. Назовите срочные механизмы адаптации к гипоксии

Ответ

1. При разгерметизации летательных аппаратов развивается острая гипобарическая гипоксическая гипоксия

2. Причиной этого процесса является резкое падение pO_2 во вдыхаемом воздухе

3. Выраженная гипоксия, накопление недоокисленных продуктов обмена, мощная афферентация в ЦНС, чрезмерная активация нейроэндокринных систем, значительный выброс глюко- и минералокортикоидов, выраженная стимуляция дыхания, потеря углекислоты, гипокапния, развитие газового алкалоза, компенсаторное усиление анаэробного гликолиза, развитие внутриклеточного метаболического ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза. Выраженное снижение тонуса гладкомышечных волокон сосудистой стенки, повышение их проницаемости, задержка жидкости, интерстициальный отек, олигурия, значительное расширение сосудов

головного мозга, усиление церебрального кровотока и отек мозговой ткани, при декомпенсации- потеря сознания, а при дальнейшем падении pO_2 - летальный исход.

4. Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия может сопровождаться циркуляторной гипоксией вследствие падения сократимости миокарда и нарушения кровообращения; респираторной гипоксией в результате развития отека легких; гемической гипоксии, вызванной повышением сродства Hb к O_2 в результате газового алкалоза; тканевой гипоксией из-за нарушений в дыхательной цепи.

5. Вследствие развития гипоксии и накопления недоокисленных продуктов отмечается кратковременная выраженная афферентация с хеморецепторов в ЦНС, активация симпатoadrenalовой системы, увеличение КА в кровотоке и тканях, возрастание МО, усиление, углубление и учащение дыхания. Увеличение нейрогенного тонуса сосудов, перераспределение крови в пользу жизненно важных органов (мозг, сердце). Но при значительном $\downarrow pO_2$ - эти механизмы чрезвычайно кратковременны и очень быстро исчерпываются

Тема 12

Задача №25

Рассчитайте объем циркулирующей крови у испытуемого массой 56 кг, если известно, что спустя 5 минут после введения в системный кровоток 10 мг синьки Эванса ее концентрация в плазме крови оказалась равной 5 мг/л. Гематокрит=40%. Оцените полученный вами результат.

1. Рассчитайте объем циркулирующей крови
2. Назовите вид данной гиповолемии (простая, олигоцитемическая, полицитемическая)
3. Какое соотношение между клетками и плазмой наблюдается при олигоцитемической гиповолемии
4. На какой стадии острой кровопотери наблюдается олигоцитемическая гиповолемия, ее механизм развития
5. Значение показателей ОЦК, ОЦП, ОЦЭ для клиники.

Ответ

$ОЦК = ОЦП / 1 - a$,

$ОЦП = c / c_0 = 10 \text{ мг} / 5 \text{ мг/л} = 2 \text{ л}$

$ОЦК = 2 / 1 - 0,4 = 2 / 0,6 = 3,3 \text{ л}$

1. В норме $ОЦК = 3,9 \text{ л}$, наши результаты по $ОЦК, ОЦП, ОЦЭ$ снижены. Это может наблюдаться при острой кровопотере
2. Назовите вид данной гиповолемии (простая, олигоцитемическая, полицитемическая) : простая, т.к. гематокрит =40%
3. Какое соотношение между клетками и плазмой наблюдается при олигоцитемической гиповолемии: $ОЦП \gg ОЦЭ$
4. На какой стадии острой кровопотери наблюдается олигоцитемическая гиповолемия, ее механизм развития: на стадии гидремии, общий механизм связан с активностью АД2
5. Значение показателей $ОЦК, ОЦП, ОЦЭ$ для клиники: позволяют проводить обоснованное восполнение дефицитных объемов крови.

Задача №26

Гемоглобин	55 г/л
Эритроциты	$1,3 \times 10^{12} / \text{л}$
Цветовой показатель	Вычислить
Ретикулоциты	1 %
Тромбоциты	$90 \times 10^9 / \text{л}$
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9 / \text{л}$
Нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	55 %
Эозинофилы	1 %
Базофилы	0 %
Лимфоциты	37 %
Моноциты	6 %

1. Определите цветовой показатель
2. Укажите для какой патологии системы крови характерны данная гемограмма

Ответ

1. ЦП = 1,2.
2. Гиперхромная регенераторная нормобластическая анемия. Нейтрофильный сдвиг вправо. Снижено содержание сегментоядерных и палочкоядерных эритроцитов, повышено количество лимфоцитов

Тема 13

Задача №27

Больная Д., 20 лет, поступила в клинику с профузным кровотечением из раны после удаления зуба, произведенного 5 часов назад. В анамнезе - частые носовые кровотечения, длительно не останавливающиеся кровотечения при поверхностных повреждениях кожных покровов, обильные выделения крови в период менструаций. Объективно: кожные покровы бледные, на ногах обнаружены петехиальные высыпания.

Больная часто сплевывает полным ртом кровавую слюну. ЧСС- 120 в мин.; АД- 100/60 мм рт.ст. Печень и селезенка не увеличены. Данные лабораторного исследования: НЬ - 80г/л, Эр - $3,6 \times 10^{12}/л$; ЦП=0,62; Тр - $40 \times 10^{12}/л$. Многие тромбоциты имеют атипичную форму (грушевидную, хвостатую), срок их жизни сокращен до нескольких часов. Время свертывания крови - 8 мин, длительность кровотечения (проба Дьюка) -15 мин, симптом жгута (+), ретракция кровяного сгустка резко замедлена. В крови повышен титр IgG.

1. Назовите геморрагический диатез, указанный в задаче
2. Каковы причины этого диатеза
3. Укажите механизмы развития диатеза
4. Каковы механизмы нарушения гемостаза и микрососудов при указанном диатезе
5. Укажите тип кровоточивости

Ответ

1. Тромбоцитопения – это геморрагический диатез, характеризующийся снижением числа тромбоцитов в единице объема крови ($<150 \times 10^9/л$).
2. В приведенной клинической задаче описаны симптомы аутоиммунной тромбоцитопении потребления (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура; болезнь Варльгофа). В детском возрасте развивается при вирусных инфекциях, повреждающих Т-лимфоцитарную систему и при аутоиммунных заболеваниях. У взрослых - на фоне приема лекарственных препаратов, являющихся неполными антигенами.
3. В результате дефектов в иммунной системе или изменения антигенных свойств тромбоцитов образуются цитолитические аутоантитела типа G против мембранных гликопротеидных рецепторов собственных тромбоцитов, которые адсорбируются на их поверхности и разрушают кровяные пластинки, обуславливая тромбоцитопению.
4. При тромбоцитопении развивается недостаточность тромбоцитарно - сосудистого гемостаза, проявляющаяся в снижении выделения пластинчатых факторов, в том числе, тромбоцитарного тромбопластина (3-го пластинчатого фактора), серотонина, тромбостенина и др. Ослабевает способность микрососудов отвечать вторичным спазмом и развиваются длительные кровотечения при травмах поверхностных мелких сосудов. В результате падения содержания 3 фактора пластинок расстраиваются и первые две фазы коагуляционного гемостаза, уменьшается образование плазменного тромбопластина, снижается активация протромбина. При тромбоцитопении, в результате значительного ослабления вазотрофической, депонирующей, регенерационной функций пластинок развиваются дистрофические изменения сосудистой стенки, снижается трофическое обеспечение эндотелиоцитов, которые начинают пропускать через цитоплазму и межэндотелиальные промежутки не только плазму крови, но и эритроциты (диapedез).
5. При тромбоцитопении поражаются капилляры и другие сосуды микроциркуляторного русла. Образуются геморрагические пятна. Развивается петехиально-синячковый тип кровоточивости, вызванный повышенной проницаемостью и ломкостью капилляров.

Задача №28.

Больная К., 20 лет, была госпитализирована в гинекологическую клинику по поводу кровотечения из матки, развившегося после произведенного накануне криминального аборта.

Данные обследования: Эр – $3,6 \times 10^{12}/л$; НЬ – 80 г/л; Тр – $40 \times 10^{12}/л$; протромбиновый индекс – 80%; время свертывания крови – 20 мин. При этом выявлены в большом количестве активированные

формы тромбоцитов и агрегаты этих клеток в периферической крови. Кроме этого, в крови повышено содержание продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ) и обнаружены растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). АД – 80/60 мм рт.ст.; ЧСС – 120 в мин. Вследствие развившейся острой почечной недостаточности в крови повысилось содержание остаточного азота, развился метаболический ацидоз.

1. Назовите стадии тромбгеморрагического синдрома (ДВС - синдрома).
2. Каков патогенез кровотечения у больной?
3. Какую стадию ДВС – синдрома можно предположить у больной с учетом данных обследования?
4. Укажите принципы патогенетической терапии тромбгеморрагического синдрома.
5. Какие причины могут привести к развитию ДВС – синдрома?

Ответ

1. Стадии ДВС-синдрома:

2. Гиперкоагуляционная

3. Гипокоагуляционная

А) коагулопатия потребления

Б) активация фибринолиза.

1. Больной был произведен аборт не в больничных условиях. Вследствие этого слизистая матки могла быть не вычищена полностью. Это привело к резкой активации плазминовой системы. Активация фибринолиза привела к образованию продуктов деградации фибрина, обладающих антикоагулянтной активностью. Все это привело к кровотечению.

2. У больной можно предположить стадию гипокоагуляции (II Б).

3. В стадию гиперкоагуляции необходимо возможно введение гепарина, в стадию гипокоагуляции необходимо переливание крови или введение тромбоцитарной массы (для восполнения прокоагулянтов), а также гемосорбция или плазмаферез (для удаления избытка антикоагулянтов).

4. К развитию ДВС-синдрома могут привести:

- Массивные травмы (или любые множественные повреждения тканей)
- Хирургические операции
- Острый внутрисосудистый гемолиз
- Шоки различной этиологии, включая эндотоксиновый
- Эмболия околоплодными водами
- Болезни иммунных комплексов

Тема 14

Задача №29

Больной К., 38 лет, шахтер, во время планового медицинского осмотра предъявил жалобу на одышку при значительной физической нагрузке. Из медицинской книжки установлено, что он страдает врожденным пороком сердца. До этого времени никаких жалоб не предъявлял. Объективно: больной высокого роста, астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, розовые. Границы сердца расширены влево и книзу. Сердечный толчок хорошо выражен. При аускультации на грудины выслушивается систолический шум, который распространяется по всей грудной клетке. Второй тон на аорте ослаблен. АД 110/85 мм рт.ст. Пульс 60 в мин. Патологии других внутренних органов не обнаружено.

1. Чем можно объяснить расширение границ сердца у больного
2. Какие механизмы обеспечивают гипертрофию миокарда
3. Причины, вызывающие патологическую гипертрофию сердца
4. Назовите срочные «сердечные» механизмы компенсации при сердечной недостаточности
5. Назовите медленные «сердечные» механизмы компенсации сердечной недостаточности

Ответ

1. Гипертрофия левого желудочка

2. Увеличение массы сердца за счет сократительных белков (ДНК-РНК- белок), гипертрофия не распространяется на капилляры и нервные окончания сердца

3. Постоянные нагрузки

4. Тоногенная дилатация, увеличение УО, ЧСС

5. Миогенная дилатация, патологическая гипертрофия

Задача №30

Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной

физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушью, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД 43 в мин. ЧСС 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая- смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

1. Недостаточность каких отделов сердца может привести к появлению описанных симптомов.
2. Недостаточность какого отдела сердца приводит к развитию отеков на ногах и в брюшной полости
3. О каком виде сердечной недостаточности идет речь в данной задаче
4. Какие формы сердечной недостаточности различают по этиопатогенезу
5. Внутрисердечные проявления сердечной недостаточности.

Ответ

1. Развитие левожелудочковой недостаточности- увеличение давления в легочной вене-легочных капиллярах- отек легких – одышка
2. Развитие правожелудочковой недостаточности – увеличение давления в нижней полой вене, портальной вене – развитие отека на ногах и в брюшной полости
3. о тотальной сердечной недостаточности
4. Миокардиальную, перегрузочную, смешанную
5. Увеличение остаточного систолического объема крови, возрастание конечного диастолического давления, дилатация желудочков сердца.

Задача №31

У пациента 42 лет с приобретенным пороком митрального клапана сердца (недостаточность его, пациент болен ревматизмом) обнаружено расширение границ сердца, увеличение печени, скопление жидкости в брюшной полости, снижение суточного диуреза, выраженные отеки нижних конечностей, в крови- увеличение уровня альдостерона.

1. Какая форма недостаточности сердца развилась у пациента
2. каковы основные звенья декомпенсации сократительной функции сердца в данном случае
3. Каков механизм развития альдостеронизма
4. С учетом имеющейся клинической картины объясните и представьте в схеме патогенез отека у пациента
5. Объясните снижение суточного диуреза

Ответ

1. Правожелудочковая (расширение границы сердца, гепатомегалия, асцит, отеки на нижних конечностях)
2. «Порочный круг» сердечная недостаточность – гиперволемиа – прогрессирование сердечной недостаточности
3. Сердечная недостаточность – активация системы «ренин- А1-А2- альдостерон»
4. Сердечная недостаточность – ренин –А1- А2- альдостерон (активация) – задержка Na – увеличение АДГ – отек
5. Увеличение активного АДГ- увеличение реабсорбции H₂O – снижение диуреза

Тема 15

Задача № 32

Используя нормограммы, рассчитайте МОД у мужчины 59 лет, если известно, что его рост – 169 см, ЧД-30 в мин, ЖЕЛ составляет 50% от должной величины, Ровд-1 л, Ровыд – 0,6 л, ОФВ₁ – 1 л, ОЕЛ увеличена.

1. Укажите при каких заболеваниях органов дыхания могут наблюдаться подобные показатели вентиляции легких.
2. Рассчитайте МОД
3. Механизмы обструктивного синдрома при аллергической бронхиальной астме
4. Механизм обструкции при эмфиземе легких
5. Какой тип одышки характерен для обструктивных заболеваний легких, ее механизм.

Ответ

1. Изменение легочных объемов характерно для обструктивных заболеваний легких
2. $МОД = \text{ДохЧД} = 0,5 \text{ л} \times 30 = 15 \text{ л}$ ЖЕЛ ↓, $PO_{\text{вд}} \downarrow$, $PO_{\text{выд}} \downarrow$, ОЕЛ ↑
3. Спазм гладких мышц бронхиол, отек слизистой бронхов, выделение секрета слизи

4. Активация альвеолярных макрофагов, выделение эластазы, разрушение эластических волокон бронхиол, сужение их просвета
5. Экспираторная одышка, снижение эластических свойств легочной ткани

Задача № 33

В покое человек использует около 20% жизненной емкости легких. При пневмонии поражение даже одной доли легкого приводит к значительному нарушению газообмена и одышке.

1. Дайте определение одышки
2. Какие виды одышек вы знаете
3. Какой вид одышки указан в задаче
4. Каков механизм этой одышки
5. Приведите клинические примеры, сопровождающиеся развитием подобной одышки

Ответ

1. Клиническая картина дыхательной недостаточности проявляется в виде одышки. Одышка-патологическое состояние, характеризующееся изменением глубины, частоты дыхательных движений, длительности фаз вдоха и выдоха, сопровождающееся субъективным ощущением нехватки воздуха.
2. Различают следующие виды одышек: глубокое частое дыхание; поверхностное частое дыхание; редкое дыхание (брадипноэ): инспираторная одышка; экспираторная одышка.
3. При пневмонии развивается дыхательная недостаточность, клинически проявляющаяся в поверхностном частом дыхании.
4. При пневмонии, в альтерированных альвеолах скапливается экссудат, наблюдается увеличение содержания биологически активных веществ- гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, ионов H^+ , K^+ и др., вызывающих возбуждение ирритантных рецепторов легочной ткани. Повышение возбудимости альвеолярных и бронхиальных рецепторов растяжения активизирует, тормозной рефлекс Геринга-Брейера, в результате чего отмечается преждевременное прекращение вдоха, еще при неполном наполнении альвеол. Поверхностное дыхание сопровождается накоплением CO_2 , других кислых продуктов, стимулирующих дыхательный центр, что приводит к учащению дыхания (тахипноэ).
5. Кроме пневмонии, поверхностное частое дыхание, связанное с активацией тормозного рефлекса Геринга-Брейера, наблюдается при плевритах, а также при выключении части легких из вентиляции: отеке, пневмотораксе, ателектазе.

Тема 16

Задача №34.

Больной С., 20 лет, жалуется на понижение аппетита, отрыжку тухлым, чувство тяжести в подложечной области, поносы.

Исследование желудочной секреции: (натощак) желудочное содержимое 45 мл (норма – 5 - 40), общая кислотность (ммоль/л) – 25 (норма до 30 ммоль/л), свободная соляная кислота (ммоль/л) – 0 (норма до 15 ммоль/л)

Исследование стимулируемой секреции желудка (субмаксимальная гистаминовая секреция): часовой объем сока (мл) – 28 (норма - 100 - 140), общая кислотность (ммоль/л) – 70 (норма - 80 - 100), свободная соляная кислота (ммоль/л) – 18 (норма – 65 - 85), связанная соляная кислота (ммоль/л) – 3 (норма - 10 - 15), дебит-час общей соляной кислоты (ммоль/ч) – 2 (норма – 8 - 14), дебит-час свободной соляной кислоты (ммоль/ч) – 1 (норма - 6,5 - 12).

1. Охарактеризуйте секреторную функцию желудка.
2. Каковы механизмы возникновения симптомов?
3. Как будет изменяться эвакуация пищевых масс из желудка?
4. Как изменится пищеварение в кишечнике?
5. Какие виды гастритов вы знаете?

Ответ

1. Секреторная функция желудка понижена (ахилия), так как снижены и фоновая и стимулированная секреция соляной кислоты и количество желудочного сока. Возможна атрофия слизистой желудка.
2. Вследствие снижения секреторной функции желудка нарушена подготовка пищевого комка к пищеварению и образование химуса, нарушено переваривание белков (в желудке под действием пепсина переваривается 7 – 20% белков). Из-за нарушения пищеварения в желудке у больного появляется ощущение тяжести в подложечной области. Отрыжка тухлым – вследствие нарушения переваривания белков и развития гнилостных процессов. Вследствие нарушений переваривания

пищи – понижение аппетита. Поносы – из-за нарушения пищеварения в кишечнике.

3. При сниженной кислотности эвакуация пищевых масс из желудка будет ускорена. Это приводит к поступлению в двенадцатиперстную кишку неподготовленного химуса, что, в свою очередь, ведет к нарушению переваривания в кишечнике.

4. Отсутствие соляной кислоты угнетает моторику ЖКТ, пищеварение в кишечнике будет нарушено, вследствие этого развивается диарея.

5. Гастрит А (атрофический аутоиммунный)

Гастрит Б (бактериальный или геликобактерный)

Гастрит С (химический или желчный или рефлюкс-гастрит)

Задача №35

Большая М., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования.

Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастральной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин-1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Стул неустойчивый - чаще поносы. Спит плохо, работоспособность понизилась, быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии.

Данные объективного исследования: телосложение правильное, нормо-стеническое, подкожно-жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом, сосочки сглажены. Изо рта неприятный запах, при пальпации - болезненность в эпигастральной области слева от средней линии. АД -140/80 мм рт ст., ЧСС - 70, частота дыхания - 16, Нв - 115 г/л, Л - 8×10^9 /л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижена. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фруктозы и N-ацетилнейраминовой кислоты в желудочном соке снижено. Рентгенологически выявляется симптом "ниши" в области верхней части кардиального отдела желудка.

1. О наличии какого заболевания можно предполагать в данном случае?

2. О чем свидетельствует положительная проба на наличие уреазы в желудочном соке?

3. Какова причина отрыжки горечью?

4. Назовите возможные причины развития данного заболевания.

5. Укажите главные патогенетические звенья данного заболевания.

Ответ

1. а) Клинические данные: боль в эпигастральной области слева от средней линии, появляющаяся через 30-60 мин. после приёма пищи это главный клинический симптом язвенной болезни.

б) Рентгенологические исследования выявляется симптом «ниши» в области кардиального отдела желудка, позволяют предполагать, что у больной имеется язвенная болезнь желудка.

2. Фермент уреазы вырабатывается микроорганизмами *helicobacter pylori*, которые обнаруживаются у больных с язвенной болезнью желудка. Частое проведение эндоскопических исследований является большим риском заражения этими микроорганизмами.

3. Отрыжка горечью может быть следствием развития дуодено-гастрального рефлюкса, в связи с чем желчь из 12-п. кишки забрасывается в желудок. Желчь тоже нарушает слизистый барьер желудка.

4. Причинами язвенной болезни могут быть разнообразные факторы внешней среды в сочетании с генетической предрасположенностью к этому заболеванию. Данное заболевание является полиэтиологическим. Существует много внешних факторов, вызывающих развитие язвенной болезни: а) нейрогенные факторы, воздействующие на психо-эмоциональную сферу человека, б) алиментарные, в) медикаментозные, г) вредные привычки (курение, употребление алкоголя) и др.

5. В механизме развития гастродуоденальных язв главным является преобразование факторов агрессии (повреждающее действие желудочного сока) над факторами защиты (слизистый барьер). Повреждающее действие желудочного сока обусловлено: 1) кислотопептическим фактором. 2) бактериями *helicobacter pylori*, вызывающими набухание и дисфункцию эпителия желудочной стенки и фундальных желёз, способствуя тем самым формированию дефекта слизистой, 3) гастрином-в избыточном количестве способствует развитию гиперплазии слизистой желудка, это создаёт морфологическую основу гиперсекреции и повышения агрессивных свойств желудочного сока.

Тема 17

Задача № 36

Больная Ш., 48 лету медицинская сестра туберкулезного стационара, в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное подташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 - 37,8°C. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли. При объективном обследовании: ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка не увеличена.

Анализ крови: Нв - 120 г/л, Эр. - $4,5 \times 10^{12}$ /л, Л - $4,7 \times 10^9$ /л, СОЭ-27мм/ч. Активность АлАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин - 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель - 81%. Выявлен «австралийский» антиген (HbsAg) повышенное содержание IgG. Протромбиновый индекс - 73% (норма -95-105%), снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АлАТ в два раза больше нормы.

- 1.Какой тип желтухи отмечается у больной?
- 2.Объясните возможные причины увеличения содержания в крови ферментов: АлАТ и ЩФ?
- 3.Назовите причины уменьшения содержания в крови плазменных факторов свёртывания (6,7) , а так же снижения альбуминно-глобулинового коэффициента?
- 4.Каковы причины развития кожного зуда?
- 5.Объясните причины увеличения границ печени?

Ответ

- 1.У больной отмечается печёночная (паренхиматозная) желтуха, вследствие развития воспалительного процесса в печени, вызванного вирусом гепатита В, что подтверждается обнаружением в крови «австралийского» антигена (Hb3Ag) , который является основным маркером данного заболевания.
- 2.Причиной увеличения содержания в крови фермента АлАТ является развитие синдрома цитолиза, следствием чего является острое повреждение гепатоцитов, усиление ПОЛ, повышение проницаемости мембран гепатоцитов и выход из клеток в кровь индикаторных ферментов (АлАТ). Повышение в крови содержания фермента ЩФ связано с развитием синдрома холестаза. Нарушается отток желчи вследствие повреждения печеночных клеток возникает внутрпечёночная закупорка густой желчью. Синдром холестаза сопровождается увеличением в крови экскреторных ферментов (ЩФ).
- 3.У больной развился синдром печёночно-клеточной недостаточности, обусловленный механизмом преимущественного нарушения белково-синтетической функции печени, в связи с чем в крови уменьшается содержание плазменных факторов свёртывания, уменьшением альбуминно-глобулинового коэффициента.
- 4.Кожный зуд связан с развитием холетического синдрома, т.е. появлением в крови желчных кислот, раздражающих кожные рецепторы.
- 5.В печени развился воспалительный процесс, сопровождающийся отёком, вот почему увеличиваются границы печени. Подтверждением развития воспалительного синдрома является увеличение в крови IgG.

Задача №37

У больного К.,54 лет, после употребления алкоголя и жирной пищи появилась боль в левом подреберье опоясывающего характера, рвота, повышение температуры тела до 38°C, озноб, резкая слабость, падение АД до 70/40 мм рт.ст. В течение 3-х дней находился под наблюдением хирурга с подозрением на холецистит. На 3-й день появились желтушность кожи и обесцвеченный кал. В течение последних 9 лет больной постоянно и много пил. *Данные объективного обследования больного:* резко выражена желтушность кожных покровов, склер, твердое небо «шафранового оттенка», расширены подкожные вены передней брюшной стенки и грудной клетки, окружность живота увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. При пальпации выраженная болезненность в области поджелудочной железы. Печень выступает из-под реберной дуги на 10 см, умеренно плотная, безболезненная, край заострен. Селезенка плотная, выступает из-под реберной дуги на 7 см. Температура тела 37,6°C. В крови:Нв-125 г/л, Эр- $4,2 \times 10^{12}$ /л, Л- $4,0 \times 10^9$ /л, тромбоцитов- 129×10^9 /л. СОЭ -24 мм/ч. Количество глюкозы натощак-11,8 ммоль/л.

Общий билирубин – 599 мкмоль/л, конъюгированный билирубин-462 мкмоль/л.ЩФ- в полтора раза больше нормы,ГГТ- в двадцать раз больше нормы,АлАТ – в три раза >-АсАТ-в семь раз превышает норму (коэффициент АсАт/АлАТ ниже 1,33). Общий белок-68г/л, А/Г коэффициент снижен. Австралийский антиген и альфафетопротеин не обнаружены. Протромбиновый индекс – 75% (норма-95-105%). Амилаза в крови в два раза превышает норму. Кал обесцвечен, содержит не переваренные жиры и мышечные волокна с поперечной исчерченностью. Моча темная и сильно вспенивается при встряхивании. Эхография поджелудочной железы выявила увеличение ее головки до 12 см с картиной отека. На ангиограмме диффузное поражение печени.

1.Какой вид желтухи развился у больного?

2.Какие синдромы отмечаются у больного и каков их патогенез?

3.О наличии какого заболевания печени у данного больного можно предполагать на основании имеющихся клинических данных?

4.Каков механизм развития асцита?

5.Как изменяется функциональная активность поджелудочной железы?

Ответ.

1.У больного развилась паренхиматозная (печёночная) желтуха. При повреждении гепатоцитов желчь поступает не только в кишечник, но и в кровь, поэтому в крови, а, следовательно и в моче повышается содержание прямого билирубина. Кроме того, в моче будет избыток уробилиногена, т.к. повреждённые гепатоциты не могут подвергать обратной регургитации весь уробилиноген из крови. Из уробилиногена образуется уробилин, который вызывает потемнение мочи.

2.А) Синдром цитолиза, связанный с механизмами острого повреждения гепатоцитов и выходит из клеток в кровь индикаторных ферментов (АлАТ, АсАТ).

Б) Синдром печёночно-клеточной недостаточности, обусловленный механизмом нарушения преимущественно белково-синтетической функции гепатоцитов, следствием чего является снижение в крови общего белка, уменьшение альбуминно-глобулинового коэффициента и снижение протромбинового индекса.

В) Синдром холестаза – из-за обтурации желчных капилляров, сопровождается увеличением в крови экскреторных ферментов: ЩФ, ГГП и повышением билирубина.

3.Данные объективного обследования позволяют предполагать о наличии цирроза печени. В пользу этого предположения говорят следующие клинические симптомы:

А) Наличие варикозного расширения вен передней брюшной стенки, обусловленное длительной портальной гипертензией и возникновением портакавальных анастомозов.

Б) Развитие гепатомегалии и спленомегалии (печень выступает из-под рёберной дуги на 10 см., селезёнка - на 7см.). Увеличение селезёнки обусловлено затруднением оттока от неё крови.

В) Развитие асцита.

4.В механизме развития асцита играют роль несколько факторов:

А) застой крови в портальной системе ;

Б) депонирование крови в органах брюшной полости и активация ренин-ангиотензинной системы ;

В) дефицит Na-уретического гормона, вырабатываемого печенью.

5.Данные эхографии поджелудочной железы свидетельствуют о наличии воспалительного процесса в ткани железы. Проявлением панкреатита является увеличение амилазы в крови.

Повреждение п/ж сопровождается нарушением как инкреторной, так и экскреторной её функций. Нарушение инкреторной функции проявляется развитием гипергликемии , а экскреторной – нарушением выделения пищеварительных ферментов в тонкий кишечник – нарушением полостного пищеварения – наличием в кале не переваренных жиров (стеаторрея) и мышечных волокон.

Тема18

Задача.№ 38

Больной П., 30 лет, поступил в клинику с острой почечной недостаточностью. Суточный диурез - 300 мл, в моче - белок (8 -10 г/л), эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Показатели клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции резко снижены. Дыхание частое и глубокое, прослушиваются влажные хрипы. Границы сердца расширены, ЧСС - 120 в мин, аритмия. АД - 180/120 мм рт. ст. Выраженные отеки, асцит. Глазные яблоки твердые и болезненные при надавливании. Положительные менингеальные симптомы. Беспокоит мучительная жажда. В крови повышено содержание мочевины, креатинина, сульфатов, фосфатов и органических анионов. Концентрация K^+ в плазме колеблется от 6 до 6,5 ммоль/л. Показатели КОС: рН = 7,25; $pCO_2 = 35$ мм рт.ст.; $BE = -11$ ммоль/д

1. Объясните механизмы нарушения КЩС.
2. Какие причины увеличения содержания в крови мочевины, креатина?
3. Каковы причины развития гиперкалиемии?
4. Каков патогенез развития менингеальных симптомов?
5. С чем связано развитие отёков у данной больной?

Ответ

1. У больного декомпенсированный негазовый ацидоз, выделительная форма, т.к. при ОПН повреждаются все отделы нефронов, в том числе и канальцы, обеспечивающие регуляцию КОС в организме, т.о. выпадение этой важнейшей функции ведёт к развитию некомпенсированного почечного ацидоза. При ОПН нарушается выведение из организма титруемых кислот, а так же экскреция солей аммония в виде хлоридов и сульфатов, угнетается реабсорбция бикарбоната в почечных канальцах. Всё это подтверждается следующими показателями: снижение рНкр. (рНкр.=7,25); нормальным значением рСО₂(35мм рт.ст.), отрицательное значение ВЕ (-11 ммоль/л), в крови отмечается увеличение содержания сульфатов, фосфатов.
2. При ОПН нарушается выделительная функция почек, происходит задержка мочевины и др. азотистых продуктов в крови, развивается гиперазотемия. Нарушение фильтрационной функции при ОПН приводит к увеличению концентрации креатинина в крови .
3. Гиперкалиемия вызвана массивным повреждением и разрушением клеток.
4. Больной поступил во второй стадии развития ОПН, олигоанурический. Из-за олигурии отмечается задержка воды в организме, перегрузка сердца, его дилатация, а так же увеличение внутричерепного давления и появление менингеальных симптомов.
5. При ОПН нарушается фильтрационная функция почек, что влечёт за собой развитие гипергидратации (появление отёков, асцита).

Задача №39.

Через две недели после выздоровления от тяжелого приступа фарингита 11-летняя девочка была вынуждена обратиться к врачу по поводу резкого появления периорбитального отека, гипертензии, гематурии, недомогания, тошноты, головной боли. В анализе мочи умеренная протеинурия, гемаурия. В крови увеличивается содержание креатинина, мочевины. :
Какая патология почек развилась у ребенка? Механизм развития предлагаемого синдрома.

ОТВЕТ

Сочетание гематурии (с остатками эритроцитов), олигурии, азотемии, и гипертензии составляют нефритический синдром, прототипом которого является постстрептококковый гломерулонефрит. Задержка жидкости обычно минимальна, часто ограничена периорбитальными отеками, которые являются результатом уменьшенной экскреции солей и воды, а не гипоальбуминемии.

Задача №40

Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей при ходьбе.

Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%.

Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы?
2. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного существования?
5. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии?

Ответ :

1. Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отёк, гиперлипопротеинемия, гипопропротеинемия.
2. Гиперлипопротеинемии типа IIa (гипербетапопротеинемия), IIb (гипербетапопротеинемия), IV (гиперпребетапопротеинемия) и V (гиперпребетапопротеинемия и гиперхиломикронемия). Повышенная секреция ЛПОНП гепатоцитами, замедленное разрушение ЛПОНП из-за снижения активности липопротеинлипазы, секреция печенью ЛПНП, замедленное разрушение ЛПОНП и ЛПНП, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипидемии.
3. Длительная гиперлипопротеинемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.

4. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии: повышение уровня остаточного азота в крови, гипопроотеинемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия.

Тема 19

Задача №41.

Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастроэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм. рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

ВОПРОСЫ:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

Ответ:

1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.
2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO₂.
 - а) В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).
 - б) В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO₂ влево, т.е. снижение диссоциации HbO₂ в условиях алкалоза).
 - в) В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (для справки: через 8 дней хранения крови содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

Тема 20

Задача № 42

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины [мать в возрасте 50 лет (М.), дочь в возрасте 26 лет (Д.)]. У обеих щитовидная железа значительно увеличена, клинически — картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. Указанные симптомы у М. появились после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хашимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы. Вопросы

1. Каков патогенез тиреоидита Хашимото?
2. Можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?
3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?
4. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальную диагностику?
5. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хашимото?

Ответ

1. Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) развивается вследствие поражения тиреоцитов аутоантителами, образующимися к рецепторам к ТТГ). Это приводит к развитию гипотиреоза.
2. Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза, т.е. вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела.
2. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т3,Т4,ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреоидита).
3. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреоидитом (Де Кервена).
4. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите Хашимото в крови обнаруживаются АТ рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы с этим рецептором, которые блокируют его для взаимодействия с ТТГ (неконкурентная ингибиция рецептора). Следствием этого является уменьшение продукции железой Т3 и Т4, что проявляется клинически признаками гипотиреоза.
При ДТЗ также образуются аутоантитела к рецептору ТТГ, но взаимодействие этих АТ с рецептором приводит к его стимуляции (тиреоидстимулирующие антитела), тиреоциты начинают усиленно продуцировать Т3 и Т4 и у больного развивается гипертиреоз

Задача №43

Больная К., 50 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли, запоры. За последние полгода очень пополнила, несмотря на плохой аппетит. Постоянно мерзнет. Год назад была оперирована по поводу щитовидной железы. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, лицо одутловатое, движения вялые. Пульс 58 уд/мин, температура тела 35,4°C, основной обмен понижен на 27%. Содержание холестерина в крови повышено, уровень глюкозы - 3,8 ммоль/л.

1. Какую патологию можно предположить у данной больной?
2. Каковы возможные причины данной патологии?
3. Почему понижена температура тела?
4. Чем объяснить ослабление памяти, сонливость?
5. Чем объяснить снижение основного обмена и гипогликемию?

ОТВЕТ

1. Микседема - поздняя постнатальная недостаточность щитовидной железы (гипотиреоз), развивающаяся после периода полового созревания.
2. Гипотиреоз мог быть причиной повреждения щитовидной железы при перенесенной ранее операции.
3. У больной развилась гипотермия, вследствие недостаточной секреции гормонов щитовидной железы и как следствие этого снижения окислительных процессов (а следовательно и образования тепла) в тканях.
4. Снижение памяти и сонливость - ослабление обменных процессов в мозге при недостатке тироксина (на фоне снижения обменных процессов в целом).
5. Снижение основного обмена - следствие ослабления интенсивности обменных биохимических процессов на фоне недостатка тироксина; гипогликемия - ослабление стимулируемых тироксином процессов гликогенолиза, гликогеногенеза и всасывания глюкозы в ЖКТ.

Тема21

Задача №44:

1. К цереброваскулярной болезни относятся все ниже перечисленные утверждения, за исключением: Наиболее распространённая причина - эмболизация, А. возникшая из-за кардиального интрамурального тромба. Инфаркт наиболее вероятен, чем кровоизлияние. В. Кровоизлияние часто ассоциируется с гипертонией. С.Субарахноидальное кровоизлияние часто ассоциируется с D. аневризмом виллизиева круга. Атеросклероз часто является основой для артериального тромбоза или окклюзии?

Ответ

Эмболическая обструкция церебральных кровеносных сосудов, приводящая к инфаркту, менее вероятна, чем тромбозная окклюзия, ассоциирующаяся с атеросклерозом. Однако, у пациентов с хронической мерцательной аритмией, развивающейся из-за интрамурального тромба предсердия, может возникнуть церебральная эмболизация. Церебральное кровотечение очень часто ассоциируется с гипертонией; распространяющееся субарахноидальное кровотечение часто приводит к аневризму виллизиева круга.

Задача №45

Врач Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в). При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

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

Ответ

1. Вероятнее всего, инсульт. Об этом свидетельствует выявленные при неврологическом обследовании признаки (парез мягкого нёба, нистагм, гемигипестезия и др.).
2. Наиболее вероятная причина инсульта — расстройство мозгового кровообращения с развитием ишемии участка мозга или кровоизлияния в него. У пациента имеются признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.
3. (а) афония — отсутствие голоса при сохранности шёпотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе её мышц, неврозах);
(б) парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при: местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, токсикозах, переохлаждениях);
(в) регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого нёба;
(г) парез — уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);
(д) нистагм — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);
(е) гемигипестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);
(ж) гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);
(з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);
(и) тремор — произвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

Тема 22

Задача №46

Больной 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенёс

психоэмоциональный стресс (напряжённые семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание. Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45 мм рт.ст., тахикардию (120 ударов в минуту), нарушение дыхания (развилось дыхание Чейна Стокса).

Больной был госпитализирован.

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у пациента?
3. С какими состояниями можно дифференцировать данную патологию?

ответ:

1. Исследование уровней инсулина и глюкозы в крови, ЭКГ (для исключения сердечной патологии, в частности инфаркта миокарда).
2. Вероятнее всего, у больного латентный СД тяжёлого течения. Развитие гипогликемической комы провоцируется нарушением диеты, приёмом алкогольных напитков, стрессами.
3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда

Задача №47

Пожилой мужчина не смог подняться утром с постели, у него развилось состояние ступора. Накануне вечером он много выпил. Была вызвана скорая помощь, при поступлении в больницу у него была обнаружена выраженная гипогликемия. Ему была внутривенно введена глюкоза, но она не сняла признаков опьянения. Ему продолжили инфузионную терапию, спустя несколько дней он полностью восстановился.

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите механизмы развития гипогликемии у пациентов с алкоголизмом.

Ответ

1. Диагноз: алкогольная гипогликемия.
2. Гипогликемия после приема алкоголя вызывается главным образом ингибирующим действием спирта на глюконеогенез. У алкоголиков этому эффекту сопутствует приобретенный дефицит АКТГ, плохое питание и алкогольный цирроз печени. Алкогольная гипогликемия возникает через несколько часов (в отличие от реактивной гипогликемии после еды), когда исчерпывается экзогенная глюкоза и должны мобилизоваться запасы эндогенной глюкозы в печени или образовываться глюкоза в процессе глюконеогенеза. Нераспознанные случаи транзиторной посталкогольной гипогликемии являются, по-видимому, причиной снижения интеллекта у алкоголиков

Тема23

Задача №48.

Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач «скорой помощи» нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом. *Объективно*: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80/40 мм рт.ст.

1. Какая кома развилась у больного?
2. Каков возможный механизм развития этой комы?
3. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
4. Какие ещё осложнения сахарного диабета вы знаете?
5. Какие лечебные мероприятия должны быть проведены в данном случае?

Ответ

1. У больного развилась гипогликемическая кома.
2. Гипогликемическая кома может развиваться у больного сахарным диабетом вследствие передозировки инсулина или других средств для снижения сахара крови. Больной мог использовать слишком большую дозу инсулина.
3. Для уточнения диагноза необходимо измерение количества глюкозы в крови.
4. Гипергликемическая (гиперосмолярная кома), гиперлактацидемическая кома, диабетическая микроангиопатия, атеросклероз и ИБС.
5. Необходимо введение глюкозы.

Задача № 50

60- летний пациент М. доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии.

При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное; пульс - 96 уд. в мин, АД - 70/50 мм рт.ст; язык сухой; периодически наблюдаются судороги конечностей и мимической мускулатуры. Экспресс анализ крови: гипергликемия - 33 ммМ/л, гиперазотемия, гипернатриемия, рН - 7,32. Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснилось, что он болен сахарным диабетом, в связи с чем принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита; нередко были рвота и понос; жаловался на постоянную жажду и выделение большого количества мочи.

1. Как называется состояние, в котором пациент доставлен в больницу? Ответ обоснуйте.
2. Что послужило причиной возникновения этого состояния?
3. Назовите и охарактеризуйте основные звенья его патогенеза.
4. Почему при развитии подобных патологических состояний утрачивается сознание?
5. Какие срочные лечебные мероприятия необходимы для выведения из таких состояний?

Ответ

1. Пациент доставлен в больницу в коматозном состоянии, для которого характерна потеря сознания. Учитывая анамнез, данные о наличии Гипергликемии и других признаков сахарного диабета, речь идет о развитии у него диабетической комы.
- 2-4. Причиной развития диабетической комы является выраженная инсулиновая недостаточность. Усугубляющим фактором послужило, очевидно, обострение холецистита и колита в течение последнего месяца, что обусловило расстройство питания, а также, возможно, нарушение всасывания применяемых через рот гипогликемических средств, вследствие чего дозировка последних была неадекватной. Основными звеньями патогенеза диабетической гипергликемической комы являются: энергетический дефицит нейронов головного мозга; интоксикация организма кетоновыми телами и другими продуктами нарушенного метаболизма; ацидоз; гиперосмия крови, дисбаланс ионов и жидкости в клетках органов и тканей; нарушение электрофизиологических параметров нейронов головного мозга, что обуславливает, в конце концов, потерю сознания.
5. Для выведения пациента из диабетической комы используют методы, направленные на: коррекцию нарушенного углеводного обмена, а также других видов обмена веществ. С этой целью вводят инсулин в расчетной дозе, часто вместе с раствором глюкозы для профилактики гипогликемической комы; устраняют нарушения кислотно-основного статуса путем введения в организм буферных растворов, содержащих необходимые электролиты, плазму крови, плазмозаменители и др.; нормализуют функции органов и физиологических систем организма

Тема 24

Задача №51

У пациента 32 лет после автомобильной аварии при осмотре в приемном отделении определяется выраженная бледность кожных покровов, тахикардия до 178 ударов в 1 минуту, слабого наполнения, АД 80/60 мм.рт.ст. На обзорной рентгенограмме – перелом большеберцовой кости, перелом костей таза.

1. Ваш предположительный диагноз
2. Плазмозамещающие растворы какой группы следует включить в инфузионную терапию для борьбы с шоком?
3. Какие возможные реакции при инфузии препаратов кровезаменителей Вы знаете?
4. Что такое биологическая проба и следует ли её проводить при переливании кровезаменителей?

Ответ:

1. Травматический шок
2. Гемодинамического действия
3. Гемодинамические, дезинтоксикационные, препараты для парентерального питания, регуляторы кислотно-основного состояния и водно-солевого баланса.
4. Аллергические, пирогенные, токсические реакции. Переливание начинают с того, что переливают в три этапа по 10-15 мл трансфузионной/инфузионной среды струйно с интервалом в 3 мин. При отсутствии реакции можно продолжать переливание.

Задача №52 .

В приемное отделение доставлен мужчина 29 лет с колото-резанным ранением грудной клетки слева. При осмотре - состояние тяжелое, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот, В легких слева движение резко ослабленное. АД – 90/60 мм рт.ст. PS - 120 уд\мин. Тоны сердца

глухие. В V межреберье по средне-ключичной линии слева колото-резанная рана 1x0,7 см с незначительным кровотечением.

Вопросы.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие дополнительные методы диагностики можно применить у данного больного?
3. Тактика врача приемного покоя?
4. Какое грозное осложнение в данном случае может привести к быстрой смерти больного?

Ответ

1. Проникающее колото-резанное ранение левой половины грудной клетки с ранением сердца, гемоторакс слева, гемоперикард.
2. НБ крови, эритроциты, Нт, рентгенография грудной клетки, плевральная пункция, ЭКГ.
3. При подозрении на ранение сердца больной должен как можно быстрее направлен в операционную сводя до минимума необходимый объем обследования
4. При ранениях сердца основная причина быстрой смерти - тампонада сердца.
5. Экстренная операция - левосторонняя передне-боковая торакотомия в V межреберье слева, перикардия, тщательная ревизия органов грудной клетки, остановка кровотечения, редкие швы на перикард, дренирование плевральной полости

Тема 25

Задача №53

Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Хиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V1–V4– отведениях. В анализе крови: лейкоциты 9,2 10⁹/л, другие показатели в пределах нормы.

1. Какие формы патологии сердца развились у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной?
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?

Ответ:

1. Коронарная недостаточность, стенокардия или состояние предстенокардии (основание: изменения ЭКГ и АД), аритмия (основание: наличие мерцательной аритмии).
2. Наиболее вероятная причинно-следственная связь между указанными формами патологии: коронарная недостаточность, ишемия миокарда снижение образования АТФ нарушение функции ионных насосов образование патологических очагов возбуждения в миокарде нарушение проведения импульсов возбуждения (мерцательная аритмия) + блокада правой ножки пучка Хиса.
3. Наиболее вероятной причиной загрудинных болей при коронарной недостаточности является накопление биологически активных веществ в кардиомиоцитах в связи с ишемией миокарда.
4. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракция КФК и миокардиального пула лактатдегидрогеназы (ЛДГ 1).

Задача №54

Пациент З. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?
3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

Ответ

1. У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки.
2. УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда.
3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.

Тема 26

Задача №55

26-летний мужчина поступил в кардиологическое отделение для обследования. У его отца в 39 лет была проведена операция аортокоронарного шунтирования после 3 лет страдания ИБС. Молодой человек не курил, практически не употреблял спиртного. На обеих руках у него были ксантомы сухожилий, АД 120/70 мм Hg, пульс имелся на всех периферических артериях. При выраженной гиперхолестеринемии и наследственности пациент имеет высокую вероятность развития ИБС.

Лабораторный анализ:

Холестерин общий 9,0 ммоль/л (3,5-6,5) Триглицериды 1,7 ммоль/л (0,5-2,5) ХС-ЛПВП 1,27 ммоль/л (0,9) ХС-ЛПНП 6,9 ммоль/л (2,0-5,0)

1. Какой тип нарушения липидного обмена у этого пациента?

Обоснуйте ваше предположение

Ответ

Выраженный атеросклероз сосудов сердца у отца пациента, гиперхолестеринемия, холестерин-липопротеинового индекса не только у пациента, но и у его брата и сестры, дают возможность диагностировать семейную гиперхолестеринемию.

Задача №56.

Через две недели после выздоровления от тяжелого приступа фарингита 11-летняя девочка была вынуждена обратиться к врачу по поводу резкого появления периорбитального отека, гипертензии, гематурии, недомогания, тошноты, головной боли. В анализе мочи умеренная протеинурия, гемаурия. В крови увеличивается содержание креатинина, мочевины. Какая патология почек развилась у ребенка? Механизм развития предлагаемого синдрома.

Ответ

Сочетание гематурии (с остатками эритроцитов), олигурии, азотемии, и гипертензии составляют нефритический синдром, прототипом которого является постстрептококковый гломерулонефрит. Задержка жидкости обычно минимальна, часто ограничена периорбитальными отеками, которые являются результатом уменьшенной экскреции солей и воды, а не гипоальбуминемии.

Тема 27

Задача №57.

При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенные тромбоциты [увеличенное число тромбоцитов].

1. Назовите наиболее вероятную причину анемии:

- A. Дефект белка в мембране эритроцитов;
- B. Дефицит витамина B12 или солей фолиевой кислоты;
- C. Замещение аминокислот в цепи В-глобулина;
- D. Гипоплазия костного мозга;
- E. Дефицит железа.

Ответ

B. Вследствие дефицита витамина B12 и солей фолиевой кислоты характеризуется крупными кистами овальной формы, гиперсегментоядными нейтрофилами и увеличенными тромбоцитами. Диагноз Мегалобластная анемия.

Задача №58

У пациента, страдающего алкоголизмом обнаружена тяжелая форма нарушения питания.

ВОПРОС: Назовите наиболее вероятную причину этого явления:

- A. дефицит солей фолиевой кислоты;

- В. перниупозная анемия;
- С. гельминтная инвазия;
- Д. патологическая кишечная бактериальная флора;
- Е. болезнь Крона.

Ответ:

А. Мегалобластная анемия связана с нарушением питания, чаще всего с дефицитом солей фолиевой кислоты.

Задача №59

У двадцатитрехлетнего мужчины с тяжелой формой пожизненной анемии, требующих многочисленных переливаний, наблюдаются рецидивирующие приступы абдоминальной и грудной боли и незаживающие язвы ног.

ВОПРОС:

Назовите с каким из ниже перечисленных лабораторных отклонений от нормы сочетаются указанные выше признаки и симптомы?

- А. серповидные эритроциты в мазке периферической крови;
- В. повышенная осмотическая резистентность эритроцитов;
- С. шизоциты;
- Д. клетки в форме слезинки;
- Е. сниженный эритропоэтин.

Ответ

А. Наиболее распространенная наследственная анемия у темнокожих людей. Характерными признаками являются язвы на ногах и рецидивирующие болевые приступы. При серповидноклеточной анемии, в отличие от серповидно-клеточной аномалии эритроцитов, часто выявляются серповидные эритроциты в мазке периферической крови. Диагноз серповидноклеточная анемия.

Основными видами самостоятельной работы студентов с участием преподавателей являются: тестирование, решение ситуационных задач.

4.3 Проведение круглого стола по теме: Патофизиология - основа для понимания патогенеза, принципов диагностики и лечения пациентов.

5. Организация СРС

Методика организации самостоятельной работы студентов зависит от структуры, характера и особенностей изучаемой дисциплины, объема часов на ее изучение, вида заданий для самостоятельной работы студентов, индивидуальных качеств студентов и условий учебной деятельности.

Процесс организации самостоятельной работы студентов включает в себя следующие этапы:

- подготовительный (определение целей, составление программы, подготовка методического обеспечения, подготовка оборудования);
- основной (реализация программы, использование приемов поиска информации, усвоения, переработки, применения, передачи знаний, фиксирование результатов, самоорганизация процесса работы);
- заключительный (оценка значимости и анализ результатов, их систематизация, оценка эффективности программы и приемов работы, выводы о направлениях оптимизации труда).

Организацию самостоятельной работы студентов обеспечивают: факультет, кафедра, учебный и методический отделы, преподаватель, библиотека, электронная информационно-образовательная среда ВУЗа и сам обучающийся.

6. Самостоятельная работа студентов по дисциплине

«Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

№ п/п	Название темы занятия	Вид СРС
1.	СРС (по видам учебных занятий) всего-84 часа	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач

1.1	Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.2	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.3	Повреждение клетки.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.4	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.5	Патофизиология воспаления.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.6	Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.7	Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.8	Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.9	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.10	Типовые формы нарушения обмена веществ.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.11	Патофизиология гипоксии и гипероксии.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.12	Типовые формы патологии системы крови.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач

1.13	Типовые формы нарушений в системы гемостаза.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
	Частная патофизиология	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.14	Типовые формы патологии системы кровообращения.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.15	Типовые формы патологии газообменной функции легких.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.16	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.17	Печеночная недостаточность. Желтухи.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.18	Типовые формы патологии почек.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.19	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.20	Типовые формы патологии эндокринной системы.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.21	Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.22	Патофизиология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
	Клиническая патофизиология	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач

1.23	Метаболический синдром. Сахарный диабет. Атерогенез.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.24	Синдром полиорганной недостаточности.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.25	Синдром сердечной недостаточности. Синдром ишемического повреждения головного мозга. Бронхообструктивный синдром	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.26	Синдром эндотелиальной дисфункции. Расстройства регионарного кровообращения. Синдром хронической венозной недостаточности.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.27	Анемический синдром. Имунопатологические синдромы	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач, проведение круглого стола
2.	СРС по промежуточной аттестации(всего)-34 часа	Подготовка к экзамену
3.	СРС (ИТОГО)-118 часов	

7. Критерии оценивания самостоятельной работы студентов по дисциплине «Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

Для оценки решения ситуационной задачи:

Оценка «отлично» выставляется, если задача решена грамотно, ответы на вопросы сформулированы четко. Эталонный ответ полностью соответствует решению студента, которое хорошо обосновано теоретически.

Оценка «хорошо» выставляется, если задача решена, ответы на вопросы сформулированы не достаточно четко. Решение студента в целом соответствует эталонному ответу, но не достаточно хорошо обосновано теоретически.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если задача решена не полностью, ответы не содержат всех необходимых обоснований решения.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если задача не решена или имеет грубые теоретические ошибки в ответе на поставленные вопросы

Для оценки рефератов:

Оценка «отлично» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен широкий библиографический список. Содержание реферата отражает собственный аргументированный взгляд студента на проблему. Тема раскрыта всесторонне, отмечается способность студента к интегрированию и обобщению данных первоисточников, присутствует логика изложения материала. Имеется иллюстративное сопровождение текста.

Оценка «хорошо» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен достаточный библиографический список. Содержание реферата отражает аргументированный взгляд студента на проблему, однако отсутствует собственное видение проблемы. Тема раскрыта всесторонне, присутствует логика изложения материала.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если реферат не полностью соответствует требованиям оформления, не представлен достаточный библиографический список. Аргументация взгляда на проблему не достаточно убедительна и не охватывает полностью современное состояние проблемы. Вместе с тем присутствует логика изложения материала.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если тема реферата не раскрыта, отсутствует убедительная аргументация по теме работы, использовано не достаточное для раскрытия темы реферата количество литературных источников.

Для оценки презентаций:

Оценка «отлично» выставляется, если содержание является строго научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) усиливают эффект восприятия текстовой части информации. Орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки отсутствуют. Наборы числовых данных проиллюстрированы графиками и диаграммами, причем в наиболее адекватной форме. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте выделены.

Оценка «хорошо» выставляется, если содержание в целом является научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) соответствуют тексту. Орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки практически отсутствуют. Наборы числовых данных проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте выделены.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если содержание включает в себя элементы научности. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) в определенных случаях соответствуют тексту. Есть орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки. Наборы числовых данных чаще всего проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте чаще всего выделены.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если содержание не является научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) не соответствуют тексту. Много орфографических, пунктуационных, стилистических ошибок. Наборы числовых данных не проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация не представляется актуальной и современной. Ключевые слова в тексте не выделены.

Для проведения круглого стола:

Отлично: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – повышенный. Обучающийся активно решает поставленные задачи, демонстрируя свободное владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Хорошо: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – достаточный. Обучающийся решает поставленные задачи, иногда допуская ошибки, не принципиального характера, легко исправляет их самостоятельно при наводящих вопросах преподавателя; демонстрирует владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Удовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – пороговый. Обучающийся при решении поставленных задачи, часто допускает ошибки, не принципиального характера, исправляет их при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; не всегда полученные знания может в полном объеме применить при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

Неудовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) не освоены или освоены частично. Уровень освоения компетенции – подпороговый. Обучающийся при решении поставленных задачи, допускает ошибки принципиального характера, не может их исправить даже при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; знания по дисциплине фрагментарны и обучающийся не может в полном объеме применить их при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ДЛЯ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ

1. Деятельность студентов по формированию и развитию навыков учебной самостоятельной работы по дисциплине «Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

В процессе самостоятельной работы студент приобретает необходимые для будущей специальности компетенции, навыки самоорганизации, самоконтроля, самоуправления, саморефлексии и становится активным самостоятельным субъектом учебной деятельности.

Выполняя самостоятельную работу под контролем преподавателя студент должен:

- освоить минимум содержания, выносимый на самостоятельную работу студентов и предложенный преподавателем и компетенциями в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования (ФГОС ВО) по дисциплине «**Патологическая физиология, клиническая патофизиология**»
- планировать самостоятельную работу в соответствии с графиком самостоятельной работы, предложенным преподавателем.
- самостоятельную работу студент должен осуществлять в организационных формах, предусмотренных учебным планом и рабочей программой преподавателя.
- выполнять самостоятельную работу и отчитываться по ее результатам в соответствии с графиком представления результатов, видами и сроками отчетности по самостоятельной работе студентов.

студент может:

сверх предложенного преподавателем (при обосновании и согласовании с ним) и минимума обязательного содержания, определяемого (ФГОС ВО) по данной дисциплине:

- самостоятельно определять уровень (глубину) проработки содержания материала;
- предлагать дополнительные темы и вопросы для самостоятельной проработки;
- в рамках общего графика выполнения самостоятельной работы предлагать обоснованный индивидуальный график выполнения и отчетности по результатам самостоятельной работы;
- предлагать свои варианты организационных форм самостоятельной работы;
- использовать для самостоятельной работы методические пособия, учебные пособия, разработки сверх предложенного преподавателем перечня;
- использовать не только контроль, но и самоконтроль результатов самостоятельной работы в соответствии с методами самоконтроля, предложенными преподавателем или выбранными самостоятельно.

Самостоятельная работа студентов должна оказывать важное влияние на формирование личности будущего специалиста, его компетентность. Каждый студент самостоятельно определяет режим своей работы и меру труда, затрачиваемого на овладение учебным содержанием по каждой дисциплине. Он выполняет внеаудиторную работу по личному индивидуальному плану, в зависимости от его подготовки, времени и других условий.

2. Методические рекомендации для студентов по отдельным формам самостоятельной работы.

С первых же сентябрьских дней на студента обрушивается громадный объем информации, которую необходимо усвоить. Нужный материал содержится не только в лекциях (запомнить его – это только малая часть задачи), но и в учебниках, книгах, статьях. Порой возникает необходимость привлекать информационные ресурсы Интернет, ЭИОС, ЭБС и др. ресурсы.

Система вузовского обучения подразумевает значительно большую самостоятельность студентов в планировании и организации своей деятельности. Вчерашнему школьнику сделать это бывает весьма непросто: если в школе ежедневный контроль со стороны учителя заставлял постоянно и систематически готовиться к занятиям, то в вузе вопрос об уровне знаний вплотную встает перед студентом только в период сессии. Такая ситуация оборачивается для некоторых соблазном весь семестр посвятить свободному времяпрепровождению («когда будет нужно – выучу!»), а когда приходит пора экзаменов, материала, подлежащего усвоению, оказывается так много, что никакая память не способна с ним справиться в оставшийся промежуток времени.

Работа с книгой.

При работе с книгой необходимо подобрать литературу, научиться правильно ее читать, вести записи. Для подбора литературы в библиотеке используются алфавитный и систематический каталоги.

Важно помнить, что рациональные навыки работы с книгой - это всегда большая экономия времени и сил.

Правильный подбор учебников рекомендуется преподавателем, читающим лекционный курс. Необходимая литература может быть также указана в методических разработках по данному курсу.

Изучая материал по учебнику, следует переходить к следующему вопросу только после правильного уяснения предыдущего, описывая на бумаге все выкладки и вычисления (в том числе те, которые в учебнике опущены или на лекции даны для самостоятельного вывода).

При изучении любой дисциплины большую и важную роль играет самостоятельная индивидуальная работа.

Особое внимание следует обратить на определение основных понятий курса. Студент должен подробно разбирать примеры, которые поясняют такие определения, и уметь строить аналогичные примеры самостоятельно. Нужно добиваться точного представления о том, что изучаешь. Полезно составлять опорные конспекты. При изучении материала по учебнику полезно в тетради (на специально отведенных полях) дополнять конспект лекций. Там же следует отмечать вопросы, выделенные студентом для консультации с преподавателем.

Выводы, полученные в результате изучения, рекомендуется в конспекте выделять, чтобы они при перечитывании записей лучше запоминались.

Опыт показывает, что многим студентам помогает составление листа опорных сигналов, содержащего важнейшие и наиболее часто употребляемые формулы и понятия. Такой лист помогает запомнить формулы, основные положения лекции, а также может служить постоянным справочником для студента.

Различают два вида чтения; первичное и вторичное. Первичное - это внимательное, неторопливое чтение, при котором можно остановиться на трудных местах. После него не должно остаться ни одного непонятого слова. Содержание не всегда может быть понятно после первичного чтения.

Задача вторичного чтения - полное усвоение смысла целого (по счету это чтение может быть и не вторым, а третьим или четвертым).

Правила самостоятельной работы с литературой.

Как уже отмечалось, самостоятельная работа с учебниками и книгами (а также самостоятельное теоретическое исследование проблем, обозначенных преподавателем на лекциях) – это важнейшее условие формирования у себя научного способа познания. Основные советы здесь можно свести к следующим:

- Составить перечень книг, с которыми Вам следует познакомиться; «не старайтесь запомнить все, что вам в ближайшее время не понадобится, – советует студенту и молодому ученому Г. Селье, – запомните только, где это можно отыскать» (Селье, 1987. С. 325).
- Сам такой перечень должен быть систематизированным (что необходимо для семинаров, что для экзаменов, что пригодится для написания курсовых и дипломных работ, а что Вас интересует за рамками официальной учебной деятельности, то есть что может расширить Вашу общую культуру...).
- Обязательно выписывать все выходные данные по каждой книге (при написании работ это позволит очень экономить время).
- Разобраться для себя, какие книги (или какие главы книг) следует прочитать более внимательно, а какие – просто просмотреть.
- При составлении перечней литературы следует посоветоваться с преподавателями и научными руководителями (или даже с более подготовленными и эрудированными сокурсниками), которые помогут Вам лучше сориентироваться, на что стоит обратить большее внимание, а на что вообще не стоит тратить время...
- Естественно, все прочитанные книги, учебники и статьи следует конспектировать, но это не означает, что надо конспектировать «все подряд»: можно выписывать кратко основные идеи автора и иногда приводить наиболее яркие и показательные цитаты (с указанием страниц).
- Если книга – Ваша собственная, то допускается делать на полях книги краткие пометки или же в конце книги, на пустых страницах просто сделать свой «предметный указатель», где отмечаются наиболее интересные для Вас мысли и обязательно указываются страницы в тексте автора (это

очень хороший совет, позволяющий экономить время и быстро находить «избранные» места в самых разных книгах).

- Если Вы раньше мало работали с научной литературой, то следует выработать в себе способность «воспринимать» сложные тексты; для этого лучший прием – научиться «читать медленно», когда Вам понятно каждое прочитанное слово (а если слово незнакомое, то либо с помощью словаря, либо с помощью преподавателя обязательно его узнать), и это может занять немалое время (у кого-то – до нескольких недель и даже месяцев); опыт показывает, что после этого студент каким-то «чудом» начинает буквально заглатывать книги и чуть ли не видеть «сквозь обложку», стоящая эта работа или нет...

- «Либо читайте, либо перелистывайте материал, но не пытайтесь читать быстро... Если текст меня интересует, то чтение, размышление и даже фантазирование по этому поводу сливаются в единый процесс, в то время как вынужденное скорочтение не только не способствует качеству чтения, но и не приносит чувства удовлетворения, которое мы получаем, размышляя о прочитанном», – советует Г. Селье (Селье, 1987. – С. 325-326).

- Есть еще один эффективный способ оптимизировать знакомство с научной литературой – следует увлечься какой-то идеей и все книги просматривать с точки зрения данной идеи. В этом случае студент (или молодой ученый) будет как бы искать аргументы «за» или «против» интересующей его идеи, и одновременно он будет как бы общаться с авторами этих книг по поводу своих идей и размышлений... Проблема лишь в том, как найти «свою» идею...

Чтение научного текста является частью познавательной деятельности. Ее цель – извлечение из текста необходимой информации. От того насколько осознанна читающим собственная внутренняя установка при обращении к печатному слову (найти нужные сведения, усвоить информацию полностью или частично, критически проанализировать материал и т.п.) во многом зависит эффективность осуществляемого действия.

Выделяют **четыре основные установки в чтении научного текста:**

1. информационно-поисковый (задача – найти, выделить искомую информацию)
2. усваивающая (усилия читателя направлены на то, чтобы как можно полнее осознать и запомнить как сами сведения излагаемые автором, так и всю логику его рассуждений)
3. аналитико-критическая (читатель стремится критически осмыслить материал, проанализировав его, определив свое отношение к нему)
4. творческая (создает у читателя готовность в том или ином виде – как отправной пункт для своих рассуждений, как образ для действия по аналогии и т.п. – использовать суждения автора, ход его мыслей, результат наблюдения, разработанную методику, дополнить их, подвергнуть новой проверке).

С наличием различных установок обращения к научному тексту связано существование и нескольких **видов чтения:**

1. библиографическое – просматривание карточек каталога, рекомендательных списков, сводных списков журналов и статей за год и т.п.;
2. просмотровое – используется для поиска материалов, содержащих нужную информацию, обычно к нему прибегают сразу после работы со списками литературы и каталогами, в результате такого просмотра читатель устанавливает, какие из источников будут использованы в дальнейшей работе;
3. ознакомительное – подразумевает сплошное, достаточно подробное прочтение отобранных статей, глав, отдельных страниц, цель – познакомиться с характером информации, узнать, какие вопросы вынесены автором на рассмотрение, провести сортировку материала;
4. изучающее – предполагает доскональное освоение материала; в ходе такого чтения проявляется доверие читателя к автору, готовность принять изложенную информацию, реализуется установка на предельно полное понимание материала;
5. аналитико-критическое и творческое чтение – два вида чтения близкие между собой тем, что участвуют в решении исследовательских задач. Первый из них предполагает направленный критический анализ, как самой информации, так и способов ее получения и подачи автором; второе – поиск тех суждений, фактов, по которым или в связи с которыми, читатель считает нужным высказать собственные мысли.

Из всех рассмотренных видов чтения основным для студентов является изучающее – именно оно позволяет в работе с учебной литературой накапливать знания в различных областях. Вот почему именно этот вид чтения в рамках учебной деятельности должен быть освоен в первую очередь.

Кроме того, при овладении данным видом чтения формируются основные приемы, повышающие эффективность работы с научным текстом.

1. утверждений автора без привлечения фактического материала;
2. Цитирование – дословное выписывание из текста выдержек, извлечений, наиболее существенно отражающих ту или иную мысль автора;

3. Конспектирование – краткое и последовательное изложение содержания прочитанного. Конспект – сложный способ изложения содержания книги или статьи в логической последовательности. Конспект аккумулирует в себе предыдущие виды записи, позволяет всесторонне охватить содержание книги, статьи. Поэтому умение составлять план, тезисы, делать выписки и другие записи определяет и технологию составления конспекта.

Методические рекомендации по составлению конспекта:

1. Внимательно прочитайте текст. Уточните в справочной литературе непонятные слова. При записи не забудьте вынести справочные данные на поля конспекта;
2. Выделите главное, составьте план;
3. Кратко сформулируйте основные положения текста, отметьте аргументацию автора;
4. Законспектируйте материал, четко следуя пунктам плана. При конспектировании старайтесь выразить мысль своими словами. Записи следует вести четко, ясно.
5. Грамотно записывайте цитаты. Цитируя, учитывайте лаконичность, значимость мысли.

В тексте конспекта желательно приводить не только тезисные положения, но и их доказательства. При оформлении конспекта необходимо стремиться к емкости каждого предложения. Мысли автора книги следует излагать кратко, заботясь о стиле и выразительности написанного. Число дополнительных элементов конспекта должно быть логически обоснованным, записи должны распределяться в определенной последовательности, отвечающей логической структуре произведения. Для уточнения и дополнения необходимо оставлять поля.

Овладение навыками конспектирования требует от студента целеустремленности, повседневной самостоятельной работы.

Практические занятия.

Для того чтобы практические занятия приносили максимальную пользу, необходимо помнить, что упражнение и решение задач проводятся по вычитанному на лекциях материалу и связаны, как правило, с детальным разбором отдельных вопросов лекционного курса. Следует подчеркнуть, что только после усвоения лекционного материала с определенной точки зрения (а именно с той, с которой он излагается на лекциях) он будет закрепляться на практических занятиях как в результате обсуждения и анализа лекционного материала, так и с помощью решения проблемных ситуаций, задач. При этих условиях студент не только хорошо усвоит материал, но и научится применять его на практике, а также получит дополнительный стимул (и это очень важно) для активной проработки лекции.

При самостоятельном решении задач нужно обосновывать каждый этап решения, исходя из теоретических положений курса. Если студент видит несколько путей решения проблемы (задачи), то нужно сравнить их и выбрать самый рациональный. Полезно до начала вычислений составить краткий план решения проблемы (задачи). Решение проблемных задач или примеров следует излагать подробно, вычисления располагать в строгом порядке, отделяя вспомогательные вычисления от основных. Решения при необходимости нужно сопровождать комментариями, схемами, чертежами и рисунками.

Следует помнить, что решение каждой учебной задачи должно доводиться до окончательного логического ответа, которого требует условие, и по возможности с выводом. Полученный ответ следует проверить способами, вытекающими из существа данной задачи. Полезно также (если возможно) решать несколькими способами и сравнить полученные результаты. Решение задач данного типа нужно продолжать до приобретения твердых навыков в их решении.

Самопроверка.

После изучения определенной темы по записям в конспекте и учебнику, а также решения достаточного количества соответствующих задач на практических занятиях и самостоятельно студенту рекомендуется, используя лист опорных сигналов, воспроизвести по памяти определения, выводы формул, формулировки основных положений и доказательств.

В случае необходимости нужно еще раз внимательно разобраться в материале.

Иногда недостаточность усвоения того или иного вопроса выясняется только при изучении дальнейшего материала. В этом случае надо вернуться назад и повторить плохо усвоенный материал. Важный критерий усвоения теоретического материала - умение решать задачи или

пройти тестирование по пройденному материалу. Однако следует помнить, что правильное решение задачи может получиться в результате применения механически заученных формул без понимания сущности теоретических положений.

Консультации

Если в процессе самостоятельной работы над изучением теоретического материала или при решении задач у студента возникают вопросы, разрешить которые самостоятельно не удастся, необходимо обратиться к преподавателю для получения у него разъяснений или указаний. В своих вопросах студент должен четко выразить, в чем он испытывает затруднения, характер этого затруднения. За консультацией следует обращаться и в случае, если возникнут сомнения в правильности ответов на вопросы самопроверки.

Подготовка к экзаменам и зачетам.

Изучение многих общепрофессиональных и специальных дисциплин завершается экзаменом. Подготовка к экзамену способствует закреплению, углублению и обобщению знаний, получаемых, в процессе обучения, а также применению их к решению практических задач. Готовясь к экзамену, студент ликвидирует имеющиеся пробелы в знаниях, углубляет, систематизирует и упорядочивает свои знания. На экзамене студент демонстрирует то, что он приобрел в процессе обучения по конкретной учебной дисциплине.

Экзаменационная сессия - это серия экзаменов, установленных учебным планом. Между экзаменами интервал 3-4 дня. Не следует думать, что 3-4 дня достаточно для успешной подготовки к экзаменам.

В эти 3-4 дня нужно систематизировать уже имеющиеся знания. На консультации перед экзаменом студентов познакомят с основными требованиями, ответят на возникшие у них вопросы. Поэтому посещение консультаций обязательно.

Требования к организации подготовки к экзаменам те же, что и при занятиях в течение семестра, но соблюдаться они должны более строго. Во-первых, очень важно соблюдение режима дня; сон не менее 8 часов в сутки, занятия заканчиваются не позднее, чем за 2-3 часа до сна. Оптимальное время занятий, особенно по математике - утренние и дневные часы. В перерывах между занятиями рекомендуются прогулки на свежем воздухе, неустойчивые занятия спортом. Во-вторых, наличие хороших собственных конспектов лекций. Даже в том случае, если была пропущена какая-либо лекция, необходимо во время ее восстановить (переписать ее на кафедре), обдумать, снять возникшие вопросы для того, чтобы запоминание материала было осознанным. В-третьих, при подготовке к экзаменам у студента должен быть хороший учебник или конспект литературы, прочитанной по указанию преподавателя в течение семестра. Здесь можно эффективно использовать листы опорных сигналов.

Вначале следует просмотреть весь материал по сдаваемой дисциплине, отметить для себя трудные вопросы. Обязательно в них разобраться. В заключение еще раз целесообразно повторить основные положения, используя при этом листы опорных сигналов.

Систематическая подготовка к занятиям в течение семестра позволит использовать время экзаменационной сессии для систематизации знаний.

Правила подготовки к зачетам и экзаменам:

- Лучше сразу сориентироваться во всем материале и обязательно расположить весь материал согласно экзаменационным вопросам (или вопросам, обсуждаемым на семинарах), эта работа может занять много времени, но все остальное – это уже технические детали (главное – это ориентировка в материале!).
- Сама подготовка связана не только с «запоминанием». Подготовка также предполагает и переосмысление материала, и даже рассмотрение альтернативных идей.
- Готовить «шпаргалки» полезно, но пользоваться ими рискованно. Главный смысл подготовки «шпаргалок» – это систематизация и оптимизация знаний по данному предмету, что само по себе прекрасно – это очень сложная и важная для студента работа, более сложная и важная, чем простое поглощение массы учебной информации. Если студент самостоятельно подготовил такие «шпаргалки», то, скорее всего, он и экзамены сдавать будет более уверенно, так как у него уже сформирована общая ориентировка в сложном материале.
- Как это ни парадоксально, но использование «шпаргалок» часто позволяет отвечающему студенту лучше демонстрировать свои познания (точнее – ориентировку в знаниях, что намного важнее знания «запомненного» и «тут же забытого» после сдачи экзамена).

- Сначала студент должен продемонстрировать, что он «усвоил» все, что требуется по программе обучения (или по программе данного преподавателя), и лишь после этого он вправе высказать иные, желательно аргументированные точки зрения.

Правила написания научных текстов (рефератов, курсовых и дипломных работ):

- Важно разобраться сначала, какова истинная цель Вашего научного текста - это поможет Вам разумно распределить свои силы, время и.
- Важно разобраться, кто будет «читателем» Вашей работы.
- Писать серьезные работы следует тогда, когда есть о чем писать и когда есть настроение поделиться своими рассуждениями. • Писать следует ясно и понятно, стараясь основные положения формулировать четко и недвусмысленно (чтобы и самому понятно было), а также стремясь структурировать свой текст. Каждый раз надо представлять, что ваш текст будет кто-то читать и ему захочется сориентироваться в нем, быстро находить ответы на интересующие вопросы (заодно представьте себя на месте такого человека). Понятно, что работа, написанная «сплошным текстом» (без заголовков, без выделения крупным шрифтом наиболее важным мест и т. п.), у культурного читателя должна вызывать брезгливость и даже жалость к автору (исключения составляют некоторые древние тексты, когда и жанр был иной и к текстам относились иначе, да и самих текстов было гораздо меньше – не то, что в эпоху «информационного взрыва» и соответствующего «информационного мусора»).
- Объем текста и различные оформительские требования во многом зависят от принятых норм.
- Как создать у себя подходящее творческое настроение для работы над научным текстом (как найти «вдохновение»)? Во-первых, должна быть идея, а для этого нужно научиться либо относиться к разным явлениям и фактам несколько критически (своя идея – как иная точка зрения), либо научиться увлекаться какими-то известными идеями, которые нуждаются в доработке.

3. Самостоятельная работа студентов по дисциплине

«Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

№ п/п	Название темы занятия	Вид СРС
1.	СРС (по видам учебных занятий) всего-84 часа	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.1	Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.2	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.3	Повреждение клетки.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.4	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.5	Патофизиология воспаления.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.6	Патофизиология ответа острой	написание реферата,

	фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.7	Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.8	Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.9	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.10	Типовые формы нарушения обмена веществ.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.11	Патофизиология гипоксии и гипероксии.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.12	Типовые формы патологии системы крови.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.13	Типовые формы нарушений в системы гемостаза.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
	Частная патофизиология	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.14	Типовые формы патологии системы кровообращения.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.15	Типовые формы патологии газообменной функции легких.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.16	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.17	Печеночная недостаточность.	написание реферата,

	Желтухи.	выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.18	Типовые формы патологии почек.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.19	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.20	Типовые формы патологии эндокринной системы.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.21	Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.22	Патофизиология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
	Клиническая патофизиология	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.23	Метаболический синдром. Сахарный диабет. Атерогенез.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.24	Синдром полиорганной недостаточности.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.25	Синдром сердечной недостаточности. Синдром ишемического повреждения головного мозга. Бронхообструктивный синдром	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.26	Синдром эндотелиальной дисфункции. Расстройства регионарного кровообращения. Синдром хронической венозной недостаточности.	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач
1.27	Анемический синдром. Иммунопатологические синдромы	написание реферата, выполнение презентации, решение ситуационных задач, проведение круглого стола
2.	СРС по промежуточной аттестации(всего)-34 часа	Подготовка к экзамену

3.	СРС (ИТОГО)-118 часов	
----	-----------------------	--

4.Критерии оценивания самостоятельной работы студентов по дисциплине «Патологическая физиология, клиническая патофизиология» (лечебный факультет)

Критерии оценки самостоятельной работы студентов (СРС)

Самостоятельная работа студентов предусмотрена программой для всех форм обучения и организуется в соответствии с рабочей программой дисциплины. Контроль выполнения заданий на СРС осуществляется преподавателем на каждом практическом занятии.

Оценка	Критерии оценки
Зачтено	Выставляется студенту, если работа выполнена самостоятельно, содержание соответствует теме исследования, оформление соответствует предъявляемым требованиям и студент может кратко пояснить качественное содержание работы.
Не зачтено	Выставляется студенту, если имеются признаки одного из следующих пунктов: оформление не соответствует предъявляемым требованиям, содержание работы не соответствует теме, студент не может пояснить содержание работы, не может ответить на поставленные вопросы