

Винахід відноситься до педагогіки, зокрема до навчання професійній роботі спеціалістів і може бути використаним для підготовки у майбутнього спеціаліста.

Відомі способи професійного навчання майбутнього спеціаліста, яке включає суб'єкт та об'єкти навчання. Суб'єктом навчання є та особа, яка хоче опанувати професію. Об'єктами навчання є книги та інші учбові посібники для навчання та все, на чому буде здійснювати свою професійну діяльність суб'єкт (заводські установки, машини, сільськогосподарські тварини, людина і таке інше). Завданням професійного навчання є теоретичне опанування матеріалу про будову та функціонування об'єкта в цілому та його окремих ланок, формування навиків практичної оцінки стану та роботи окремих ланок об'єкта обстеженням органами чуття або спеціальними пристроями, формування умінь приймати стандартні або нестандартні рішення про порушенні роботи окремих ланок або об'єкта в цілому обґрунтовано [1, 3].

Теоретичне засвоєння матеріалу досягається вивченням і засвоєнням певної суми знань шляхом їх вивчення, повторення та контролю за цим процесом педагогом, наприклад на іспитах.

Формування навиків проходить при використанні набутих знань на практиці під керівництвом педагога.

Прикладом такого набуття навиків, наприклад, гра на музичному інструменті в присутності педагога або самостійно за записаними нотами. У медицині такою є робота студента спочатку з підручником, далі з конкретним хворим самостійно, а потім разом з педагогом для постановки діагнозу, призначення лікування та прогнозування стану обстеженого та лікованого. Багаторазове тренування таких навичок самостійно та з викладачем повторенням інтелектуальних та мануальних вправ веде до формування автоматизму у виконанні професійних дій.

При підготовці спеціаліста недооцінка кожного з компонентів може вести до формування або лише теоретичних навиків або переважно мануальних навиків дій без глибокого їх осмислення і обґрунтування. Тоді формується певний стереотип поведінки при вирішенні окремих проблем, що не дозволяє приймати найоптимальніші рішення та дії при виникненні нестандартних на незвичних питань, особливо в умовах надзвичайного стану. Це зв'язано з незнанням взаємозв'язків між зовнішніми проявами порушень, механізмами їх виникнення та методами корекції цих порушень.

Найближчим до пропонованого способу є, наприклад, спосіб навчання лікарів професійній діяльності за допомогою схем, де вказані логічні зв'язки окремих ланок патогенезу хвороби чи порушення [2] - прототип.

Але у прототипі вказано лише чіткі взаємозв'язки патогенезу хвороби без логічного зв'язку патогенезу з клінічними проявами та лікуванням.

В основу винаходу поставлено завдання розробити спосіб навчання спеціаліста, наприклад медика, який дозволить виявляти зовнішні прояви порушень, зв'язати зовнішні прояви порушень (дефектів) з механізмами їх виникнення та корегувати ці порушення оптимальними діями або сукупністю дій, які впливають з розуміння причин їх виявлення.

Поставлене завдання вирішується таким чином, що у способі логічно-візуального навчання професійної роботи за Лазориком, який включає вивчення суб'єктом літератури про будову, функціональні взаємозв'язки окремих частин і роботу об'єкта в цілому та методи корекції порушень у його функціонуванні, проведеної суб'єктом обстежень об'єкта власними органами чуття або спеціальними пристроями і приладами для одержання об'єктивної інформації про стан його і потребу в корекції роботи його окремих складових частин, який відрізняється тим, що на першому самостійному етапі навчання суб'єкт ділить лист на три частини - поля, після чого на першу третину листа, де перше поле 1 - поле зовнішніх проявів порушень і у вигляді прямокутників або інших графічних зображень вносить усі виявлені органами чуття та приладами прояви порушень, які називають ділянками і позначає виявлені порушення числами поле-ділянка, наприклад 1.1, 1.2, а на другу третину листа, де друге поле 2 - поле механізмів роботи об'єкта та можливих порушень наносить у вигляді прямокутників або інших графічних зображень логічні взаємозв'язки окремих структурних ланок об'єкта та їх взаємодії під час роботи, які позначає 2.1, 2.2, і на третю частину листа, де третє поле 3 - поле корекції порушень наносить у вигляді прямокутників або інших графічних зображень заходи або засоби для корекції порушень і позначає окремі ділянки 3.1, 3.2, після чого самостійно установлює між окремими ділянками всіх трьох полів такі взаємозв'язки, які при застосуванні заходів чи засобів третього поля 3 поля діють на окремі ділянки другого поля так, що ведуть до ліквідації порушень або ділянок першого поля, причому ці зв'язки фіксує записом, наприклад 3.2.-2.3-1.3, а на наступному опосередкованому етапі навчання суб'єкт під керівництвом педагога проводить, при потребі, додаткове обстеження об'єкта та вносить необхідні виправлення, а також уточнює та деталізує і виправляє позначення на першому, другому та третьому полях та уточнює їх взаємозв'язки, після чого на основі одержаних результатів проводить корекцію в діяльності окремих ланок об'єкта або об'єкта в цілому.

Запропонований спосіб навчання чітко зв'язує в єдине ціле теоретичні знання з будови та функціонування окремих частин об'єкта і в цілому, знання методів корекції порушень в його роботі з навичками виявлення порушень (дефектів) органами чуття та спеціальними пристроями, що дає можливість науково обґрунтовано проводити корекцію і виправляти виявлені порушення з глибоким розумінням власних дій і попереджувати при цьому виникнення ускладнень та нештатних ситуацій.

Спосіб здійснюють поетапно.

Спочатку суб'єкт вивчає літературу про схему будови та роботи об'єкта, методів його обстеження чи випробування органами чуття та спеціальними пристроями і приладами, методи виявлення порушень та способів їх усунення. Далі суб'єкт проводить самостійне обстеження доступними йому методами стану об'єкта. Одержані результати вивчення літератури та обстеження об'єкта вносяться суб'єктом до спеціальної схеми, яка має 3 поля. На 1 поле - поле виявлених порушень вносять всі виявлені при обстеженні порушення (дефекти) у вигляді прямокутників або інших графічних зображень з написами на них порушення. Кожен прояв порушення називають ділянкою першого поля і позначають його цифрами, наприклад 1.2, де 1 цифра - поле, а число після крапки - окрема ділянка цього поля (порушення). На 2 поле - поле механізмів роботи пристрою та механізмів виникнення порушення за даними літератури у вигляді прямокутників або інших графічних зображень з написами всередині їх вносять окремі ланки роботи пристрою та механізми виникнення порушень у них. Зв'язки між окремими ланками позначають стрілками, лініями або іншим способом. Кожний механізм виникнення і його зв'язки називають також ділянкою поля і

позначають числом, що містить назву поля 2 та цифру ділянки, наприклад 2.1. Число 2.1. є кодом механізму розвитку і кодом цієї ділянки поля.

Якщо між механізмом на другому полі (2.1.) та проявом порушення на першому полі (1.3.) існує зв'язок, тобто механізм 2.1. викликає появу ознаки 1.3., то вони з'єднуються на схемі лінією, стрілкою або якоюсь іншою позначкою. Таким чином виявляються взаємозв'язки окремих проявів порушень з окремими механізмами у вигляді окремих ділянок на полях. Якщо є необхідність глибше деталізувати окремі механізми виникнення проявів порушень або окремі порушення, тоді ці уточнення або деталі позначають новим графічним та цифровим позначенням, наприклад 2.1.2.

На третьому полі (3) так само позначають і кодують методи корекції порушення з деталізацією механізмів їх дії та точкою прикладання (дії) на механізм виникнення порушення. Наприклад, метод 3.1. діє на механізм 2.1.2 і це є його точка дії або корекції. Усунувши дією 3.1. порушення 2.1.2, вдається ліквідувати прояв, наприклад 1.1. Таким чином удається ліквідувати порушення.

Така схема є логічною і наглядною, видимою візуально, науково обгрунтованою і ефективною. Позначення 3.3, - 2.1.2. - 1.3. є кодом ліквідації взаємозв'язку порушень з роботою об'єкта за допомогою конкретного засобу (дії) суб'єкта. Всі дії суб'єкта представляються на схемі.

На другому опосередкованому етапі навчання викладач разом з суб'єктом проводить аналіз зробленого суб'єктом на першому етапі за результатами вивчення літератури та проведеного обстеження. Далі суб'єкт у присутності викладача проводить обстеження стану об'єкта. Викладач перевіряє навички обстеження і корегує їх при необхідності. Виявлені нові порушення та їх зовнішні ознаки вносять до схеми. Далі викладач аналізує друге поле схеми, вказує за допомогою джерел літератури на упущення чи неточності, вносить виправлення. Потім разом з студентом аналізує 3 поле і виявляє там помилки або неточності.

Результат спільної роботи представляється на виправленій схемі.

На основі роботи суб'єкта та викладача робиться висновок про відповідність проведеної роботи суб'єктом вимог професійної підготовки.

Викладене ілюструється прикладом.

Перед студентами 4 курсу медфаку Ужгородського національного університету було поставлене завдання підготуватись до заняття з факультетської терапії за темою "Крупозна терапія" і приготувати схему клінічних проявів, патогенезу та лікування крупозної пневмонії за даними літератури. 2 студенти одержали завдання провести обстеження хворого Т.О.С. з пульмонологічного відділення стаціонару.

Ці 2 студенти обстежили хворого. Вони зібрали скарги, анамнез захворювання та життя, провели обстеження хворого - огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию, вимірювання артеріального тиску за прийнятою на кафедрі схемою та ознайомилися з результатами додаткових методів обстеження.

Під час заняття хворий находився в учбовій кімнаті. Він був представлений хворого групі у присутності викладача за прийнятою схемою. Студенти-куратори доповіли про хворого.

Хворий Т.О.С., 17 років, поступив в пульмонологічне відділення через швидку допомогу. На момент курації та представлення групі хворий скарж не мав. При поступленні скаржився на різку задишку, слабкість, пітливість, підвищення температури до 40°C, дрожі. Дома були блювання, зник апетит, мали місце, запаморочення та маячня. Захворів за 2 дні до поступлення в лікарню. Зв'язує захворювання з простудою (купався у холодній воді в ріці). Раніше в дитинстві хворів ангінами, лікувався пеніциліном. Студенти наводять записи в карті стаціонарного хворого при поступленні: лікар констатує важкий стан хворого. Виражена задишка - 38 дихань в хвилину, дихання поверхневе. Ціаноз губ та рук. Хворий дрижить. Температура 39,7°C. Пульс 120 в хв. Тони серця дещо приглушені. В легенях справа в нижній частині тупий перкуторний звук, там же виражене бронхіальне дихання. Рентгенологічне - справа вся нижня доля гомогенно затемнена. В аналізах крові - ШОЕ 35мм/год, лейкоцитів 12·10<sup>9</sup>/л, гама-глобуліни - 23%. Виставлено діагноз: правостороння нижньодольова крупозна пневмонія з вираженим інтоксикаційним синдромом, стадія виражених клінічних проявів, ДН 2ст.

Студенти дали деякі уточнюючі запитання хворому. Потім було проведено обстеження хворого, з особливою увагою на перкусію та аускультацию легень та серця. Особливих змін з боку цих органів не виявлено, бо це був 7 день перебування хворого в стаціонарі. Проводячи обстеження хворого студенти удосконалювали навички з перкусії та аускультации.

Коли хворий пішов з учбової кімнати, розбір хворого було продовжено. Студенти згрупували симптоми у синдроми, виявили ведучий, провели диференціальну діагностику і було виставлено діагноз крупозної пневмонії в стадії розрешення.

Далі викладач перевіряв наявність у студентів схеми патогенезу, проявів та лікування крупозної пневмонії взагалі за схемою. Схему мали всі студенти. Викладач перевіряв у всіх схеми і вказав на помилки, які мали місце у конкретних студентів.

На схемі 1. наведена одна з представлених студентом схем крупозної пневмонії.

На схемі 1. На другому полі в центрі правильно поставлено збудника крупозної пневмонії - пневмокок (2.1). Він виробляє токсини 2.1.1, які діють на клітини альвеоли 2.2 і викликають у них альтерацію (2.3.). Це приводить до ексудації 2.4, що супроводиться появою задишки 1.1, притупленням перкуторного звуку внизу справа 1.2, появою crepitatio indux 1.3. Далі через мембрани проникають еритроцити 2.5 - діapedез еритроцитів 2.5.1. Починається червона гепатизація з наростанням задишки 1.1.1, появи тупого перкуторного звуку над легеньми 1.2.1, бронхіального дихання 1.4. Далі у вогнище запалення проникають лейкоцити 2.6 - діapedез лейкоцитів 2.6.1 і починається сіра гепатизація. Клінічні прояви будуть такі ж, як і перед цим. Коли лейкоцити починають виділяти ферменти 2.6.2, вони розрушують еритроцити і збудника 2.6.3., що приводить до появи харкотиння 1.5 сірого кольору. Це веде до переходу тупого перкуторного звуку у притуплений (1.2.2), появи crepitatio redux (1.6). Наступає розрешення пневмонії.

Для лікування слід дати антибіотик пеніцилін 3.1, який діє на пневмокок 2.1, а також відхаркуючі 3.2, щоб вивести харкотиння. Також слід давати проти температури жарознижуючі 3.3 - аспірин. Слід в/в крапельно ввести глюкозу 3.4. з вітаміном С 3.5.

Після розбору хворого була розроблена дещо уточнена схема патогенезу, представлена на схемі 2.

Збудником крупозної пневмонії є пневмокок, який живе і розмножується в верхніх дихальних шляхах як один з представників мікробного пейзажу людини.

На 2 полі виділяється окрема ділянка 2.1 збудник (пневмокок).

Пневмокок постійно виділяє антигени, які викликають подразнення імункомпетентної системи пацієнта (ділянка 2.2) і В-клітини імункомпетентної системи у відповідь виробляють антитіла (гамма-глобуліни) (ділянка 2.2.1), сенсibiliзуючи організм хворого. З анамнезу відомо, що хворів часто ангінами, там міг бути і пневмокок, який поступово викликав сенсibiliзацію організму хворого. Гамма-глобуліни (ділянка 2.2.1). у хворого можна виявити у крові, що позначається як окремий симптом в 1 полі – ділянка 1.1. Тоді з'єднують стрілочкою ділянки 2.2.1 та 1.1 як взаємозв'язані ділянки 1 та 2 полів.

При створенні певних умов (зниження опірності організму від простуди, наприклад), збудник починає інтенсивно розмножуватися і виділяти токсини (ділянка 2.1.2) та пірогени (2.1.3). Пірогени діють на центр терморегуляції (2.3) викликаючи підвищення температури (1.2) як захисного та адаптивного фактора, дрижів (1.3) та пітливості (1.4). Токсини (2.1.2) мають властивість пневмотропності, тобто діють на пневмоцити легеневої тканини, точніше мембрани клітин (ділянка 2.4), пошкоджуючи їх. Як і всякий агент в організмі токсини викликають типові появи - альтерацію, ексудацію, проліферацію та склероз - ділянки 2.5.1, 2.5.2, 2.5.3, 2.5.4.

Для наглядності описані зміни представляються у вигляді елементарної схеми (ділянка 2.6), де зображена схематично альвеола (а) пневмоцитами (п) та 2 капіляри (к) з мембраною (м) - що зовні нагадує відому "чебурашку". Це схематичне зображення дає можливість моделювати процеси під час крупозної пневмонії в альвеолі та легенях наглядно і просто.

Альтерація (2.5.1) пневмоцитів (п) альвеоли викликає втрату здатності виконувати ними функцію переносу кисню повітря з альвеоли в кров та вуглекислого газу з крові в альвеолу (2.6.1), що негайно проявляється клінічне задишкою (1.5). Оскільки токсини діють також на мембрани (м) капілярів альвеоли, викликаючи їх альтерацію (2.6.2), то альвеола відповідає на це по своєму - пропускає через мембрану рідку частину крові - починається ексудація (2.5.2) плазми в альвеолу (2.6.3.) та тканини навколо неї. Накопичення плазми в тканині навколо альвеоли сповільнює кровоток, викликаючи стаз у фокусі запалення (2.6.3.1). Плазма крові покриває пневмоцити (п) альвеоли, значно погіршуючи при цьому процеси трансапілярного обміну. Клінічно це проявляється значним наростанням задишки (1.5.1), проявами гіперкапнії (1.6). Альвеоли стають щільнішими, що клінічно проявляється притупленням перкуторного звуку (1-7). Аускультативно появляється крепітація (crepitatio indur) - (1.8). Ці прояви описуються при пневмонії як стадія приливу і об'єднують ділянки 1.2, 1.5, 1.7, 1.8 та 2.6.3.

При подальшому розвитку процесу альтеровані мембрани капілярів (к) починають пропускати еритроцити - діapedез еритроцитів (2.6.4), а з плазми в альвеолі випадає фібрин і процес переходить у наступну стадію - червоної гепатизації. Вона проявляється різким укороченням перкуторного звуку - тупий перкуторний звук (ділянка 1.7.1), відсутністю хрипів і підсиленням бронхіальним диханням (ділянка 1.8) як результатом ущільнення рідини з еритроцитами в альвеолі та розвитком там процесів утворення фібрину, різкою задишкою (1.5.1), ціанозом ( 1.9), наростанням гіперкапнії (1.6.1) та появою ацидозу (1.10). Стадія червоної гепатизації клінічно об'єднує ділянки 1.7.1., 1.8, 1.9, 1.10, 1.5.1, 1.6.1 та патогенетично 2.6.4.

Далі в зону запалення проникають лейкоцити - діapedез лейкоцитів 2.6.5.

Починається стадія сірої гепатизації і супроводиться спочатку тими ж проявами, що і червона гепатизація. Обидві стадії гепатизації практично об'єднуються клінічно в стадію гепатизації.

Червона та сіра гепатизації клінічно являються найвищою точкою розвитку крупозної пневмонії, вершиною запалення. У хворого це проявляється ураженням центральної нервової системи (2.8) як сукупної дії токсинів 2.1.2, ацидозу 1.10, гіперкапнії 1.6.1, що проявляється запамороченням (1.14), маячною (1.15). Дія цих же факторів на серце викликає тахікардію (1.13). Ці ж фактори впливають на органи травлення, що дає блювання (1.17) та відсутність апетиту (1.16).

Оскільки після сірої гепатизації настає поступове одужання природним шляхом, доцільно відобразити ці процеси на схемі.

Коли лейкоцити починають розпадатися, вони своїми ферментами руйнують в першу чергу фібрин 2.6.6. Це веде до утворення в'язкого харкотиння 2.6.7, що супроводиться виділенням харкотиння коричневого кольору (ділянка 1.11). Видалення харкотиння веде за собою зміни над легенями тупого перкуторного звуку на його притуплення 1.7.2, появу crepitatio redur 1.12, зменшення задишки 1.5.2, падіння температура 1.2.1. зникненню ціанозу 1.9.1 та гіперкапнії (1.6.2) і ацидозу (1.10.1). З харкотинням виділяється значна кількість пневмококів (2.1.), що значно зменшує виділення токсинів та блокує розмноження пневмококів. Ця стадія називається стадією розрешення або одужання (ділянки 2.6.7 та 1.11, 1.7.2, 1.12, 1.5.2, 1.6.2, 1.10.1, 1.2.1, 1.9.1, 1.10.1).

У хворого Т.О.С. мали місце впливи токсинів на серце (2.7), ЦНС (2.8) та органи травлення (2.9), що проявилось тахікардією (1.13), запамороченням (1.14) та маячною (1.15) та блюванням (1.17) та поганим апетитом (1.16) кров (1.18).

Виходячи з механізмів розвитку природного одужання, всі заходи з лікування повинні включати:

1. Блокаду розвитку процесу на будь-якому етапі, чи на кількох етапах.
2. Використання механізмів природного одужання або самоодужання.

Оскільки причиною процесу при крупозній пневмонії є пневмокок, то в першу чергу слід вести боротьбу з збудником, добиваючись видалення його з організму. Природним механізмом видалення збудника є кашель з виділенням харкотиння (1.11). Видалити пневмокок можна також блокадою його розмноження та руйнуючи його. Для цього використовують антибактеріальні засоби бактеріцидної та бактеріостатичної дії (3.1). Найбільш ефективним проти пневмокока є препарати пеніциліну та його удосконалені форми, наприклад ампіцилін. Тому на 3 полі позначаємо цей препарат 3.1.1 і з'єднуємо цю ділянку з 2.1. Антибіотики слід комбінувати з антибактеріальними засобами інших класів (нітрофурані та інші групи), враховуючи їх переносимість і можливість комбінації їх. У нашому випадку це фурадонін (3.1.2).

Пневмокок можна видалити з легень шляхом відхаркування. Видалені збудники і не розмножуються в легенях. Такий процес має місце при відхаркуванні харкотиння коричневого кольору (1.11 та 2.6.7). Тому назначення препаратів, які сприяють розрідженню харкотиння, стимуляції відхаркування є абсолютно

показаними. Такими препаратами можуть бути введення соди, відхаркуючих препаратів рослинного чи штучного походження (алтей, лазолван та інші). (3.2). Точкою прикладання цих препаратів ділянки 2.6 та 2.6.7.

Ліквідація збудника (2.1) веде до блокади виділення токсинів (2.1.2), пірогенів (2.1.3). З метою розрідження харкотиння слід давати луки, наприклад соду. Введення соди при цьому ліквідує ацидоз (1.10), рідина виводить також токсини (2.1.2) через нирки. Призначення препаратів, які стимулюють потіння (3.3), сприяють видаленню токсинів (2.1.2) через шкіру, зменшуючи навантаження на нирки. Введення рідини в організм сприяє і боротьбі з токсичною дією на ЦНС, органи травлення. В той же час велика кількість рідини веде до перевантаження серця об'ємом, котре і так страждає. З цією метою варто назначити невеликі дози сечогінних препаратів (3.7), що значно зменшить набряк у фокусі запалення, зокрема стаз (2.6.3.1), зменшить навантаження на серце (2.7).

Враховуючи велику роль руйнування фібрину в альвеолах, слід призначити гепарин або його аналоги (3.4), що дасть змогу прискорити прискорення відхаркування та видалення пневмококів. При цьому гепарин або його препарати будуть сприяти боротьбі з стазом у фокусі запалення (2.6.3.1), що значно покращить поступлення туди антибіотиків.

Наступним етапом є боротьба з альтерацією мембран у широкому розумінні. Дія на мембрану (2.4) включає її укріплення іонами кальцію (3.5), глюкокортикоїдами (3.6) та іншими препаратами.

Для підтримання серця слід давати похідні камфори (3.8), яка вже давно відома як препарат, який позитивно впливає на серце крупозній пневмонії.

Позитивно впливає на процеси обміну вітамінотерапія (3.9), бо вітаміни стимулюють обмінні процеси в пошкоджених органах і тканинах.

Далі слід приступити до детального підбору доз та препаратів з перерахованих вище. Цей процес включає також врахування наявних препаратів та їх вартість, що є теж важливим чинником при розробці конкретних препаратів. Хворому було назначено:

Ампіцилін - внутрішньом'язево по 0,5 через кожні 4 години

Фурадонін 0,1 - 4 рази на добу

Лазолван - по 1 таблетці 3 рази на добу

Розчин натрію гідрокарбонату 3% - 100мл в/в капельно повільно 1 раз на добу 2 дні

Гепарин 5000 один раз в добу навколо пупка

10%розчин сульфоксамфокаїну в/м 3 рази в день 2 дні, потім 2 рази в день при потребі

Гіпотіазід 25мг 1 раз в день 1, 12,5мг - 2 день

Відвар з липи і шипшини по столові ложці 5-8 раз на добу.

Глюконат кальцію 0,5 по 2 табл. 3 рази в день

Застосування перелічених засобів дало клінічний ефект.

Через день різко впала температура до 37,3-37,5°C, через 2 днів стала нормальною. На 2 день зникла тахікардія. Почав відхаркувати значну кількість харкотиння на 2 день, частота дихання за хвилину знизилася до 22, потім дихання стало нормальним. Аускультативні феномени зникли на 4 день. Загальна слабкість почала зменшуватися, почав краще їсти. Через 5 днів на фоні нормальної температури додано фізіотерапевтичні процедури. Враховуючи різко виражений інтоксикаційний синдром, що мав місце у хворого, був виписаний на 10 з рентгенологічним та клінічним одужанням.

Як видно з представлених схем 1 та 2, між ними є суттєві відмінності. Вони свідчать про неврахування студентами деяких важливих моментів в патогенезі хвороби у конкретного хворого, що веде до спрощеного підходу до лікувальних заходів.

Робота студентів з викладачем дала можливість провести на конкретному хворобу підходи до діагностики, ретельного врахування важливих для хворого моментів. Це є приклад логічного і візуального навчання професійній роботі і підготовки до неї. Така робота може ефективно проводитися в медичних вузах починаючи з 4 курсу, коли студент засвоїв анатомію, фізіологію, патфізіологію, патанатомію, фармакологію та пропедевтику внутрішніх хвороб.

Для оцінки ефективності такого навчання протягом значного періоду проводилися заняття за запропонованим способом. За відгуками самих студентів, а також лікарів зі стажем практичної роботи такий спосіб навчання є оптимальним і дає можливість приймати обгрунтовані рішення не тільки при стандартних ситуаціях, але і при нестандартних та екстремальних.

Спосіб може бути застосований при підготовці спеціалістів і викладанні дисциплін зі складними взаємозв'язаними механізмами порушень у роботі об'єктів, з якими буде працювати майбутній фахівець.

Джерела інформації:

1. УРЕ. - К. - 1982. Т. 7 - С. 196-197.

2. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. - М." Медицина". - 1999. - 592с. - прототип.

3. Талызина Н.Ф. Управление процессом усвоения знаний. - М. - 1975. 260с.

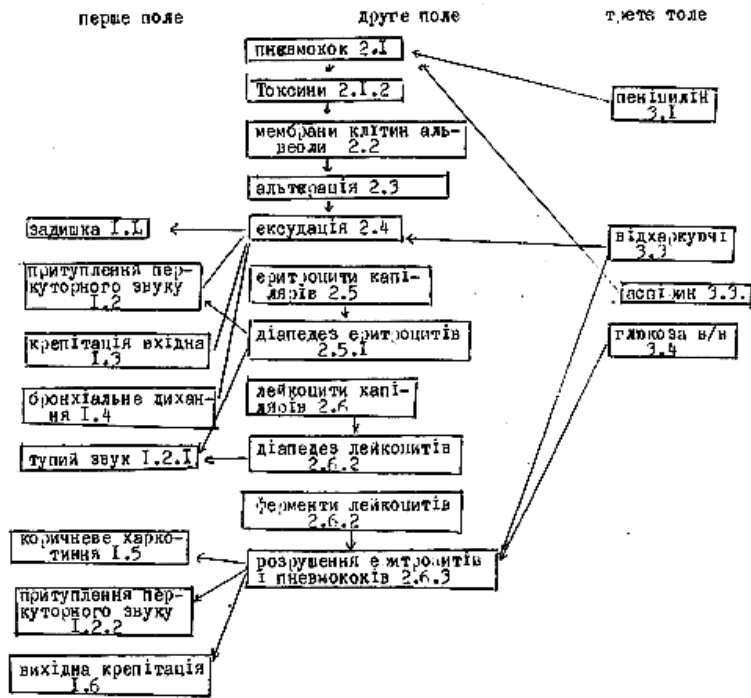


схема 1

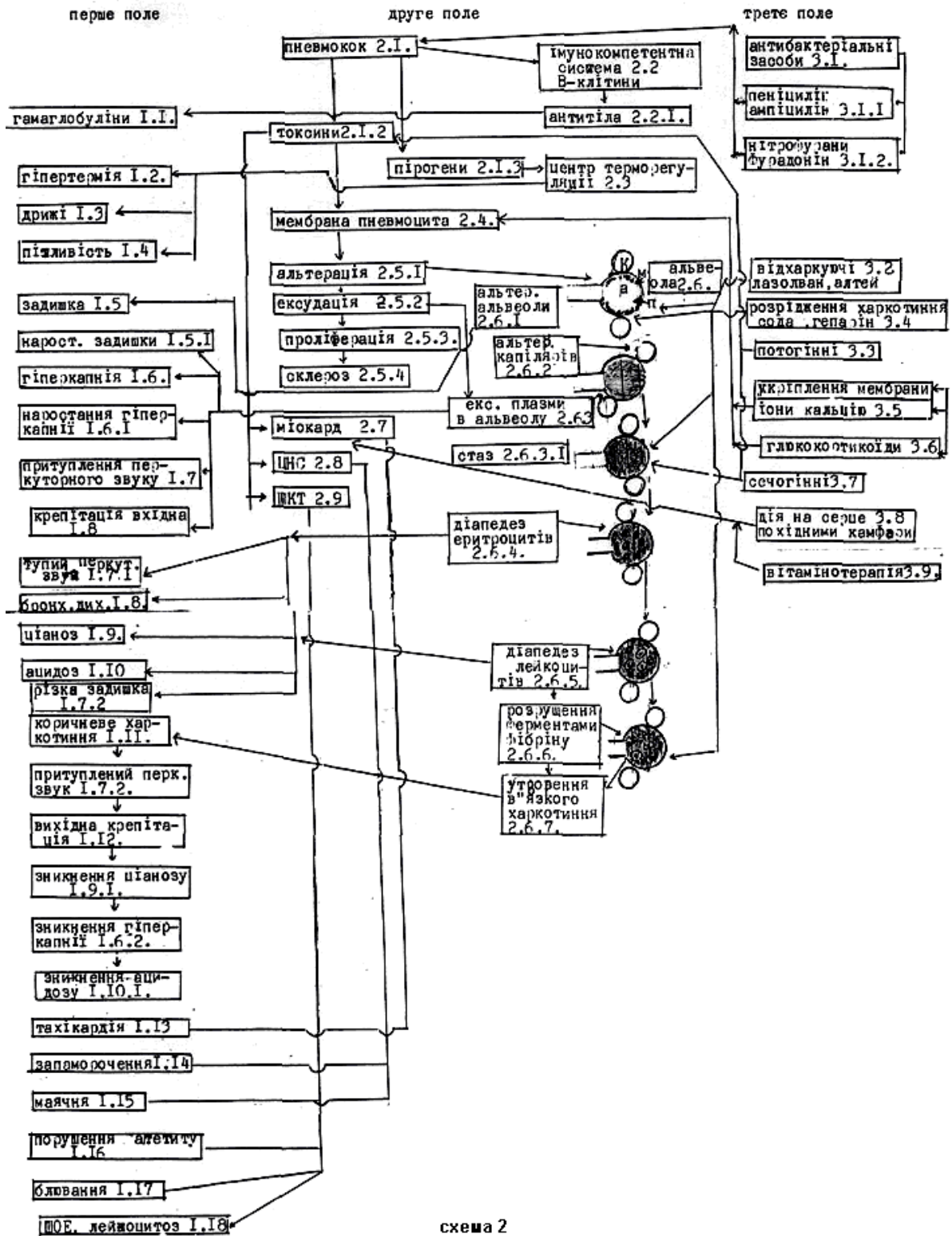


схема 2