



УКРАЇНА

(19) UA (11) 39163 (13) U
(51) МПК (2009)
G09B 23/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ОПТИМІЗОВАНОГО НАВЧАННЯ ПРОФЕСІЙНІЙ РОБОТІ ЗА ЛАЗОРИКОМ

1

2

(21) u200810427

(22) 15.08.2008

(24) 10.02.2009

(46) 10.02.2009, Бюл.№ 3, 2009 р.

(72) ЛАЗОРИК МИХАЙЛО ІВАНОВИЧ, UA

(73) ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
"УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИ-
ТЕТ", UA

(57) Спосіб оптимізованого навчання професійній роботі, який включає на першому етапі вивчення літератури та проведення студентом чи курсантом обстеження хворого клінічними та параклінічними методами, диференціальну діагностику, постановку діагнозу, складання ним індивідуального листа-схеми перебігу хвороби за літературою та результатами обстеження конкретного хворого з виділенням трьох полів або блоків інформації, при цьому поле або блок клінічних проявів та параклінічних проявів є перше поле 1, поле або блок патогенетичних механізмів є друге поле 2, а поле або блок механізмів дії лікувальних засобів та методів є третє поле 3, при цьому на першому полі фіксують виявлені прояви хвороби за результатами клінічних та параклінічних досліджень у вигляді прямокутників або інших графічних позначень з написом на них назви симптому або прояву, при цьому кожен симптом називають ділянкою першого поля і кодують його числами, де перше число - це номер поля, а наступні числа деталізують симптом, наприклад 1.2, 1.3.2, на другому полі у вигляді прямокутників або інших наочних позначень зображають патогенез виникнення та розвитку хвороби за літературою та у конкретного хворого і називають їх ділянкою другого поля або блока, яку надписують і кодують числами, де перше число - це число поля 2, а наступні деталізують патогенетичні зміни на рівні органа, клітини або субклітинних структур, наприклад 2.1, 2.2.1.2, після чого

окремі ділянки 2 поля з'єднують лініями або іншими позначеннями з окремими ділянками 1 поля так, щоб всі симптоми 1 поля впливали з патогенезу хвороби на ділянках 2 поля, а їх зв'язок додатково на листі-схемі позначають кодами цих ділянок за допомогою стрілки, наприклад 2.2.1→1.2, 2.3→1.2, далі на третьому полі фіксують у вигляді прямокутників або інших наочних позначень окремі лікувальні заходи або ліки для лікування хворого з відомою хворобою та називають їх ділянками третього поля, надписують і кодують їх числами, де перше число - номер ділянки 3, і далі більш глибока деталізація, наприклад 3.2.3, який **відрізняється** тим, що на другому етапі студенти або курсанти обов'язково у присутності викладача проводять обстеження конкретного хворого і при виявленні додаткових симптомів вносять зміни на 1 поле листа-схеми, уточняють на другому полі патогенез хвороби, далі окремі ділянки третього та другого полів об'єднують графічно лініями або іншим методом так, щоб лікувальний засіб чи метод з третього поля активно впливав на окремі ланки другого поля і при цьому приводив до зникнення проявів або симптомів на першому полі, ці зв'язки додатково показують цифрами на листі-схемі, наприклад 3.1.1→2.1→1.2, після чого відбирають мінімальну кількість найбільш ефективних засобів і дій з 3 поля, вносять їх до листка призначень і приступають до обґрунтованого лікування з постійним динамічним контролем за станом хворого та внесенням змін в індивідуальну лист-схему в першу чергу на першому полі, а при необхідності вносять в динаміці корективи та доповнення на третьому та другому полях і продовжують лікування до клінічного видужання.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до медичної педагогіки і може бути використана для підготовки кваліфікованого лікаря.

Відомі способи професійного навчання майбутнього лікаря, яке включає теоретичну підготовку на навчання практичної діяльності.

Теоретична підготовка включає вивчення морфології та функціонування окремих органів, систем та організму в цілому і взаємозв'язку між цими органами та системи на заняттях та контролем за їх засвоєнням педагогом під час занять, на іспитах та при складанні державних стандартизованих випробувань (крок 1).

UA (19)
39163 (11)
U (13)

Практична підготовка включає формування навчальних оцінок стану та функцій окремих органів та систем обстеження їх клінічними та параклінічними методами на практичних заняттях на клінічних кафедрах під керівництвом педагога. Студент набуває мануальних і інтелектуальних навичок з постановки діагнозу та лікування і профілактики хвороби.

На основі викладеного вище формуються навички та уміння обґрунтовано приймати стандартні або нестандартні рішення при порушеннях роботи окремих органів та систем організму для виправлення виявлених змін, тобто лікування та профілактики ускладнень хвороби [1].

При підготовці лікаря недооцінка обох компонентів може вести до формування або лише теоретичних навичок або переважно мануальних навичок і дій без глибокого їх осмислення і обґрунтування. Тоді формується такий 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 запропонованого способу є, наприклад, спосіб навчання лікарів професійної діяльності за допомогою схем, де вказані логічні зв'язки окремих ланок патогенезу хвороби чи порушення [2] - найближчий аналог.

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

В основу корисної моделі поставлено завдання розробити спосіб оптимізованого навчання професійній роботі, яка дозволить зовнішні прояви порушень зв'язати з механізмами їх виникнення та корегувати ці порушення оптимальними діями або сукупністю дій, які логічно зв'язують патогенез, клінічні прояви та лікування.

Поставлене завдання вирішується таким чином, що у способі оптимізованого навчання професійній роботі, який включає на першому етапі вивчення літератури та проведення студентом чи курсантом обстеження хворого клінічними та параклінічними методами, диференціальну діагностику, постановку діагнозу, складання ним індивідуального листа-схеми перебігу хвороби за літературою та результатами обстеження конкретного хворого з виділенням трьох полів, або блоків інформації, при цьому поле або блок клінічних проявів та параклінічних проявів є перше поле 1, поле або блок патогенетичних механізмів є друге поле 2, а поле або блок механізмів дії лікувальних засобів та методів є третє поле 3, при цьому на першому полі фіксують виявлені прояви хвороби за результатами клінічних та параклінічних досліджень у вигляді прямокутників або інших графічних позначень з написом на них назви симптому або прояву, при цьому кожен симптом називають ділянкою першого поля і кодують його числами, де перше число це номер поля, а наступні числа деталізують симптом, наприклад, 1.2., 1.3.2, на другому полі у ви-

гляді прямокутників або інших наглядних позначень зображають патогенез виникнення та розвитку хвороби за літературою та у конкретного хворого і називають їх ділянкою другого поля або блоку, яку надписують і кодують числами, де перше число це число поля 2, а наступні деталізують патогенетичні зміни на рівні органу, клітини або субклітинних структур, наприклад 2.1., 2.2.1.2, після чого окремі ділянки 2 поля з'єднують лініями або іншими позначеннями з окремими ділянками 1 поля так, щоб всі симптоми 1 поля впливали з патогенезу хвороби на ділянках 2 поля, а їх зв'язок додатково на листі-схемі позначають кодами цих ділянок за допомогою стрілки, наприклад, 2.2.1→1.2, 2.3→1.2, далі на третьому полі фіксують у вигляді прямокутників або інших наочних позначень окремі лікувальні заходи або ліки для лікування хворого з відомою хворобою та називають їх ділянками третього поля, надписують і кодують їх числами, де перше число номер ділянки 3 і далі більш глибока деталізація, наприклад 3.2.3, який відрізняється тим, що на другому етапі студенти або курсанти обов'язково у присутності викладача проводять обстеження конкретного хворого і при виявленні додаткових симптомів вносять зміни на 1 поле листа-схеми, уточнюють на другому полі патогенез хвороби, далі окремі ділянки третього та другого полів об'єднують графічно лініями або іншим методом, так, щоб лікувальний засіб чи метод з третього поля активно впливав на окремі ланки другого поля і при цьому приводив до зникнення проявів або симптомів на першому полі, ці зв'язки додатково показують цифрами на листі-схемі, наприклад 3.1.1→2.1→1.2, після чого відбирають мінімальну кількість найбільш ефективних засобів і дій з 3 поля, вносять їх до листка призначень і приступають до обґрунтованого лікування з постійним динамічним контролем за станом хворого та внесенням змін в індивідуальну лист-схему в першу чергу на першому полі, а при необхідності вносять в динаміці корективи та доповнення на третьому та другому полях і продовжують лікування до клінічного виздоровлення.

Запропонований спосіб навчання дає можливість зв'язати в єдине ціле зовнішні клінічні та параклінічні прояви порушень у організмі пацієнта з патогенезом морфологічних та функціональних змін при хворобі та проводити корекцію виявлених порушень за допомогою відомих і апробованих засобів, методів та пристроїв з глибоким розумінням власних дій, попереджувати при цьому виникнення ускладнень та відновлювати здоров'я та працездатність пацієнта.

Спосіб здійснюють поетапно.

Спочатку студенти чи курсанти одержують тему наступного заняття, а куратори - прізвище хворого для курації за темою практичного заняття.

Куратори проводять самостійне обстеження пацієнта доступними методами. Вся одержана інформація при обстеженні хворого та вивчення літератури за темою вносять кураторами до спеціального листа-схеми, яка має 3 поля або блоки.

На 1 полі або блоці - полі 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) - назва та числовий код симптома чи прояву хвороби.

На 2 полі або блоці - полі патогенезу хвороби за даними літератури у вигляді прямокутників або інших графічних зображень з написами всередині їх вносять окремі ланки механізмів виникнення порушень у них. Зв'язки між окремими ланками позначають стрілками або лініями. 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 ланки патогенезу і кодом цієї ділянки поля.

Якщо між ланкою або ділянкою на другому полі (2.3.) та проявом порушення або ділянкою на першому полі (1.2.) існує зв'язок, тобто ланка 2.3. викликає появу ознаки 1.2, то вони з'єднуються на схемі лінією (стрілкою) або якоюсь іншою позначкою. Таким чином виявляються взаємозв'язки окремих проявів з відповідними ланками патогенезу хвороби. 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 3 полі або блоці - полі механізмів лікування та корекції позначають (кодують) методи корекції порушення з деталізацією механізмів їх дії і точкою прикладання (дії) на механізм виникнення порушення. Така лист-схема є логічною і видимою візуально.

Студенти або курсанти, які не проводили обстеження пацієнта складають лист-схему самостійно дома на основі літератури.

На другому етапі навчання викладач разом з студентами чи курсантами вислуховують доповідь кураторів у присутності пацієнта. Студенти можуть давати додаткові питання і уточнювати деталі клініки та анамнезу хвороби та життя хворого. При необхідності проводяться обстеження окремих органів і систем студентами класичними методами. Викладач перевіряє навички обстеження, корегує їх при необхідності. Якщо є можливість і необхідність, то хворого обстежують параклінічними методами, наприклад, проводять ультразвукове обстеження, ехокардіоскопію, рентгеноскопію, комп'ютерну томографію або застосовують інші методами.

Після цього без хворого студенти разом з викладачем аналізують всю одержану інформацію і вносять уточнення в лист-схему на перше поле.

Далі групують симптоми в синдроми, проводять диференціальну діагностику і виставляють діагноз хворого.

Після виставлення діагнозу викладач разом зі студентами аналізують друге поле листа-схеми як у кураторів так і всіх інших студентів. Уточнюються деталі патогенезу за допомогою джерел літератури, виправляються упущення чи неточності. У

лист-схему вносяться виправлення всіма студентами.

Далі приступають до аналізу третього поля - поля лікувальних заходів. Уточнюються механізми дії та точки прикладання окремих засобів, маніпуляцій з можливими наслідками для конкретного хворого, доцільність їх застосування. Після цього виправляються неточності та упущення на 3 полі.

Після цього студенти в присутності викладача окремі ділянки 3 поля з'єднують з ділянками 2 поля таким чином, щоб конкретний засіб або препарат патогенетичне впливав на окрему ланку патогенезу 2 поля, тобто мав точку прикладання і викликав зникнення симптому чи симптомів на 1 полі.

З усіх проаналізованих засобів та дій відбирають найбільш ефективні і розробляється тактика ведення хворого з чіткими призначеннями порядку їх застосування, дозами і способами проведення лікувальних заходів. Ці результати вносять до листа призначень.

Далі в динаміці слідкують за змінами в стані хворого, вносять корекцію в лист-схему на 1 полі, а при необхідності на 2 та 3 полях до виздоровлення хворого.

Результат спільної роботи студентів та викладача наведено на Фіг.

Можливість виконання способу ілюструється прикладом.

Перед студентами 4 курсу медичного факультету Ужгородського національного університету було поставлене завдання підготуватись до знаття з факультетської терапії за темою "Крупозна терапія" і приготувати лист-схему патогенезу та лікування при крупозній пневмонії за даними літератури. 2 студенти одержали завдання провести обстеження хворого Т.О.С. з пульмонологічного відділення стаціонару.

Ці студенти обстежили хворого самостійно в позаурочний час. Вони зібрали скарги, анамнез захворювання та життя, провели обстеження хворого (огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию, вимірювання артеріального тиску за прийнятою схемою).

Під час заняття куратори у присутності викладача та хворого доповіли одержані результати обстеження.

Хворий Т. О. С., 17 років, 7 днів тому доставлений швидкою допомогою в пульмонологічне відділення.

При поступленні скаржився на різку задишку, слабкість, пітливість, підвищення температури до 40°C, дрозі, мали місце, запаморочення та маячня. Захворів 2 дні до поступлення в лікарню. Зв'язує захворювання з переохолодженням (купався у холодній воді в річці). Раніше в дитинстві хворів ангінами, лікувався пеніциліном. В карті стаціонарного хворого описано стан хворого в момент поступлення у відділення. Об'єктивно стан хворого важкий. Виражена задишка - 38 дихань за 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. У аналізі крові ШОЕ 35мм/год, лейкоцити $12 \cdot 10^9/\text{л}$, гамаглобуліни 23%. Виставлено діагноз: правостороння нижньодольова крупозна пневмонія з вираженим інтоксикаційним синдромом, стадія виражених клінічних проявів, ДН 2ст.

Далі студенти дали деякі уточнюючі запитання хворому. Потім було проведено обстеження хворого, з особливою увагою до перкусії та аускультативної 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 аускультативної.

Коли хворий пішов з учбової кімнати, було представлено результати додаткових обстежень з карти стаціонарного хворого.

Студенти згрупували симптоми у синдроми, виявили ведучий, провели диференціальну діагностику і було виставлено діагноз: правостороння нижньодольова крупозна пневмонія з вираженим інтоксикаційним синдромом, в стадії розрешення, ДН 1.

Далі викладач перевіряв наявність у студентів листа-схеми патогенезу, за літературою, а у кураторів і на основі клінічних проявів та лікування крупозної пневмонії і вказав на помилки, які мали місце у конкретних студентів. Всі студенти внесли корекції в листи-схеми на основі одержаних кураторами додаткових даних.

Лист-схема одного з студентів-кураторів після уточнень та виправлень наведена на Фіг.

Відомо, що збудником крупозної пневмонії є пневмокок, який живе і розмножується у 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 імунокomпетентної системи пацієнта (ділянка 2.2), а В-клітини імунокomпетентної системи у відповідь виробляють антитіла (ділянка 2.2.1), сенсibiliзуючи організм хворого. З анамнезу відомо, що хворів часто ангінами, причиною яких міг бути і пневмокок, який міг викликати сенсibiliзацію організму хворого. Антитіла (ділянка 2.2.1) у вигляді гамаглобулінів у хворого виявлено у крові, що позначається як окремий симптом на 1 полі - ділянка 1.1. Тоді з'єднують стрілочкою ділянки 2.2.1 та 1.1 як взаємозв'язані ділянки 1 та 2 полів 2.2.1→1.1

Примітка: з метою уникнення використання кожного разу слова ділянка, це слово в тексті опускається, а залишається лише числове позначення.

При створенні певних умов (зниження опірності організму від простуди, наприклад), пневмокок починає інтенсивно розмножуватися і виділяти токсини 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, дрозів 1.3 та пітливості 1.4. Токсини 2.1.2 мають властивість пневмотропності, тобто діють на пневмоцити, точніше на мембрани клітин альвеоли 2.4, пошкоджуючи їх. Як і всякий агент в

організмі токсини викликають типові появи - альтерацію, ексудацію, проліферацію та склероз - 2.5.1, 2.5.2, 2.5.3, 2.5.4.

Для наочності описані зміни представляються у вигляді елементарної схеми, де схематично зображено пневмоцит зі своєю мембраною 2.4 та альвеола 2.6 з пневмоцитами і капіляр 2.6.2. Це схематичне зображення дає можливість моделювати процеси під час крупозної пневмонії в альвеолі та легенях.

Токсини 2.1.2 викликають альтерацію 2.5.1 пневмоцитів альвеоли, що веде до втрати здатності виконувати ними функцію переносу кисню повітря з альвеоли в кров та вуглекислого газу з крові в альвеолу 2.6.1. Це проявляється клінічно задишкою 1.5. Ці токсини діють також на мембрани капілярів 2.6.2 коло альвеоли, викликаючи їх альтерацію 2.10. Альвеола відповідає на це пропусканням через мембрану рідкої частини 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 2.10.1. Плазма крові покриває пневмоцити альвеоли, погіршуючи при цьому процеси транскапілярного 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 (crepitation) - 1.8. Ці прояви описуються при пневмонії як стадія приливу і об'єднують ділянки 1.5, 1.7, 1.8 та 2.5.1, 2.5.2, 2.6.1, 2.6.3, 2.6.10, 2.6.10.1.

При подальшому розвитку процесу альтеровані мембрани капілярів 2.6.10 починають пропускати еритроцити в альвеолу - діapedез еритроцитів 2.6.4. З плазми в альвеолі фібриноген переходить у фібрин 2.6.5 і процес переходить у наступну стадію - червоної гепатизації. Вона проявляється тупим перкуторним звуком 1.7.1, відсутністю хрипів і підсиленням бронхіальним диханням 1.8.1 як результатом ущільнення рідини з еритроцитами в альвеолі та розвитком там процесів утворення фібрину, різкою задишкою 1.5.2, ціанозом 1.9, наростанням гіперкапнії 1.6.1 та появою ацидозу 1.10. Стадія червоної гепатизації клінічне об'єднує ділянки 1.7.1, 1.8, 1.9, 1.10, 1.5.1, 1.6.1 та патогенетичне 2.6.4, 2.6.5 та 2.10.1.

Далі в зону запалення проникають лейкоцити - діapedез лейкоцитів 2.6.6.

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

Червона та сіра гепатизації клінічне 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 та маячню 1.13. Дія цих же факторів на серце викликає тахікардію та зміну тонів серця 1.12.

Клінічні прояви, описані у хворого Т.О.С., відповідають ситуації, зображеній на Фіг.

Після сірої гепатизації настає поступове видоздоровлення природним шляхом. Ці процеси відображено на листі-схемі.

Лейкоцити в зоні гепатизації починають розпадатися і своїми ферментами розрушають в першу чергу фібрин 2.6.7. Це веде до утворення в'язкого харкотиння 2.6.8, що супроводиться під час кашлю виділеннями коричневого кольору 1.11. Видалення харкотиння з легень веде за собою зміну тупого перкуторного звуку на притуплений 1.7.2 та появу crepitatio redux 1.12, падіння температури, зникнення 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 розриву або видоздоровлення і включає ділянки 2.6.6, 2.6.7, 2.6.8 та 1.11, 1.7.2, 1.12 1.6.2, 1.9.1, 1.10.1.

Після внесення коректив у лист - схему всім студентами, викладач та студенти починають обґрунтовувати проведення лікувальних заходів та дій з метою досягнення клінічного ефекту.

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

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

Для лікування слід застосовувати препарати і засоби такої дії.

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 разом з пневмококом та його токсинами 1.11.

Видалити пневмокок можна також блокадою його розмноження (бактеріостатична дія) або повним розрушенням (бактеріцидна дія) за допомогою антибактеріальних засобів 3.1.

Слід вказати на можливості негативної дії препаратів бактеріоцидної дії при його дуже високій ефективності - масове розрушення збудника може вести до появи великої кількості токсинів. Це може проявитися токсичним шоком зі смертельним фіналом. Не виключено, що частина смертей під час дачі антибактеріальних препаратів є зв'язаною якраз з токсичним шоком, а не з алергічною реакцією як це прийнято вважати.

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.

Позначення 3.1.1→2.1→1.2 зв'язує дію ампіциліну на пневмокок і через ліквідацію поступлення пірогенів та їх дії на центр терморегуляції приводить до зниження температури і ліквідації гіпертермії.

Всі дії студента чи курсанта з підбору лікувальних заходів представляються на схемі чітко і наочно.

Антибіотики слід комбінувати з антибактеріальними засобами інших класів (нітрофурані та інші групи), враховуючи їх переносимість і можли-

вість комбінації їх. У нашому випадку це може бути фурадонін 3.1.2.

Пневмокок можна видалити з легень шляхом відхаркування. Видалені збудники не розмножуються в легенях. Такий процес має місце при відхаркуванні харкотиння коричневого кольору 1.11. З метою розрідження харкотиння слід давати луги, 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. В той же час велика кількість рідини веде до перегрузки серця об'ємом, котре і так страждає. З цією метою варто призначити невеликі дози сечогінних препаратів 3.7, що значно зменшить набряк у фокусі запалення, зменшить явища стазу 2.10.1 та навантаження на серце 2.7.

Відхаркуючи препарати 3.2 рослинного чи штучного походження (алтей, лазолван та інші) діють на ділянку 2.6.8. При цьому ефектом буде 1.11, 1.7.2, 1.12, 1.9.1, 1.6.2, 1, 10.1.

Враховуючи велику роль розрушення фібрину в альвеолах, слід призначити гепарін або його аналоги 3.4, що також дасть змогу прискорити відхаркування та видалення пневмококів. При цьому гепарін або його препарати будуть сприяти боротьбі зі стазом у фокусі запалення 2.10.1, що значно покращить поступлення антибіотиків до пневмококів у цій зоні.

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 при крупозній пневмонії та має певний бактерицидний ефект.

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

Далі приступають до детального підбору препаратів та їх доз і способів введення 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 10-20 капель 4 рази на добу.

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

Гепарін 5000од раз в добу навколо пупка.

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

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

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

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

Застосування перерахованих засобів дало клінічний ефект.

Через день різко впала температура до 37,3-37,5 градусів, через 2 дні стала нормальною. На 2 день зникла тахікардія. Почав відхаркувати значну кількість харкотиння на 2 день, дихання зменшилось до 20 за хвилину, потім стало нормальним. Аускультативні феномени зникли на 4 день. Загальна слабкість почала зменшуватися, почав краще їсти. Через 5 днів після нормальної температури добавлено фізіотерапевтичні процедури. Хворий був виписаний на 10 день перебування в клініці з рентгенологічним та клінічним виздоровленням.

Робота студентів з викладачем дала можливість навчити на конкретному хворому підходи до діагностики, ретельно врахувати важливі для лікаря та хворого моменти. Це є приклад оптимізованого і логічного навчання професійній роботі і ґрунтовної підготовки до неї. Така робота може ефективно проводитися починаючи з 4 курсу, коли студент вивчив анатомію, фізіологію, патофізіоло-

гію, патанатомію, фармакологію та пропедевтику внутрішніх хвороб.

Для оцінки ефективності такого навчання протягом 30 років 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 обґрунтовані рішення не тільки при стандартних ситуаціях, але і при нестандартних та екстремальних.

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

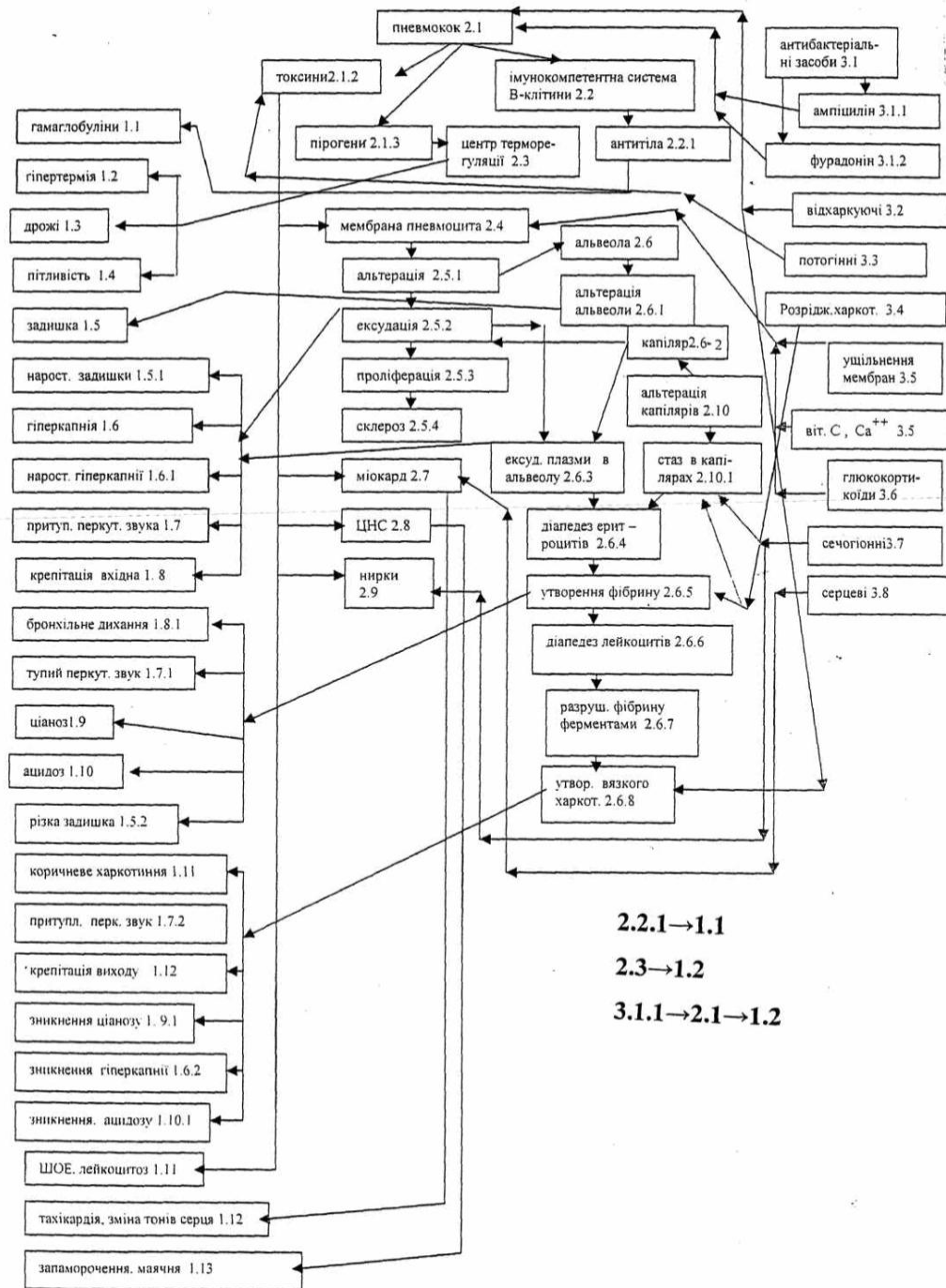
Джерела інформації:

1. И.А. Мельник. Курс клинических лекций по кардиологии. -Ужгород. -1976. -110с.
2. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. -М. -"Медицина". -1999. -592с. -прототип.

1 поле

2 поле

3 поле



2.2.1→1.1
 2.3→1.2
 3.1.1→2.1→1.2

Фіг.