

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
Украинская медицинская стоматологическая академия
Кафедра внутренних болезней с уходом за больными

Внутренние болезни

Учебное пособие для самостоятельной внеаудиторной
работы студентов 4 курса стоматологических факультетов
медицинских Вузов III-IV уровней аккредитации

Полтава, 2009 г.

Тема 1. Хронический обструктивный бронхит. Бронхиальная астма. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце.

1-2 уровень. Прочитать с. 10-16 и 19-26 учебника “Внутренние болезни”, Полтава. 2002 год.
Ответить письменно на такие вопросы:

1. Дать определение хроническому обструктивному бронхиту (ХОБ):
2. Дать определение эмфиземы легких
3. Как диагностировать ХОБ?
4. Что такое ОФВ1? Как он изменяется за ХОБ и бронхиальной астмы (БА) Дать определение БА
5. Какие стадии течения имеет ХОБ?
6. Что такое “легочное сердце”?
7. Чем БА отличается от ХОБ?
8. Что общего в БА и ХОБ?
9. Оказать неотложную помощь при тяжелом ходу БА
10. Оказать неотложную помощь при обострении ХОБ
11. Какая роль врача-стоматолога в профилактике ХОБ ?

2 уровень.

Решить тесты:

определите, какие из следующих терминов, понятий, симптомов, препаратов относятся исключительно к:

А. Хроническому обструктивному бронхиту

Б. Бронхиальной астме

В. Обоим

Г. Ни к одному

1. Диффузное, медленно прогрессирующее поражение бронхиального дерева
2. Гиперреактивность бронхов
3. Приступ удушья
4. Нарушение образования слизи и дренирующей функции бронхов

5. Инфекционное воспаление легких с экссудацией в альвеолы
6. Кашель с выделением мокроты не менее трех месяцев в году на протяжении двух лет
7. Spirogramma
8. Бронхоскопия
9. Дефицит альфа-1 ингибитора протеиназ, необратимая обструкция бронхов, нейтрофилы в бронхах
10. ОФВ1
11. Бронхоспазм и гиперсекреция слизи
12. Атопия
13. Триммеры
14. Обратная бронхиальная обструкция, эозинофилы в бронхах
15. Пикфлоуметрия

Определите, какие из следующих терминов, понятий, симптомов, препаратов относятся исключительно к:

А. Эмфиземе легких

Б. Легочному сердцу

В. Обоим

Г. Ни к одному из них

16. Одышка
17. Диффузный цианоз
18. Расширение грудной клетки
19. Гипертрофия правого желудочка
20. Деструкция эластичных волокон респираторной системы
21. Повышение давления в системе легочной артерии
22. Увеличение воздушности легких
23. Признака правожелудочковой сердечной недостаточности
24. Крепитация в легких, затенение на рентгенограмме
25. Увеличение печени, отеки на ногах

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д
16. А Б В Г Д	17. А Б В Г Д	18. А Б В Г Д	19. А Б В Г Д	20. А Б В Г Д
21. А Б В Г Д	22. А Б В Г Д	23. А Б В Г Д	24. А Б В Г Д	25. А Б В Г Д

3 уровень. Решить ситуационные задачи

1. Определить диагноз
2. Определить принципы лечения. Выписать рецепты наиболее необходимых медикаментов.
3. Развитие каких неотложных состояний возможно у такого больного?

Задача

Больной З. 63 года, жалуется на кашель с мокротой желтого цвета. Кашель появился 10 лет тому.

Объективно: пальцы рук в виде “барабанных палочек”, ногти в виде “часовых стекол”. В легких на фоне жесткого дыхания прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Перкуторно – легочный звук с коробочным оттенком. В общеклиническом анализе крови отклонений нет. В мокроте: лейкоциты до 10 в поле зрения, микобактерии ТБК и атипичные клетки не найдены.

Задача 2.

Больная А. 52 лет, жалуется на одышку, кашель с мокротой, боли в грудной клетке. Болеет более 10 лет.

В ПОСЛЕДНЕЕ ВРЕМЯ УМЕНЬШИЛСЯ АППЕТИТ, ПОХУДЕЛА, УСИЛИЛАСЬ ОДЫШКА, СЛАБОСТЬ. По утрам МОКРОТА ОТХОДИТ ПОЛНЫМ РТОМ.

Перкуторно над легкими коробочный звук, дыхание жесткое с сухими хрипами. Над нижними отделами дыхание ослабленное. Мокрота слизисто-гнойная, вязкая. Лучше отходит на левом боку. БК- отр.

Анализ крови: СОЕ – 37 мм/ч. Лейк. 9,3 тыс./мкл. П-12, с-68, м-8, л-7, э-5%.

2. Написать историю болезни пульмонологического больного

4 уровень. Создать на основе реальных данных виртуальную компьютеризированную историю болезни пульмонологического больного.

Тема 2. Пневмонии, плевральный синдром. 2 часа.

1-2 уровень. Прочитать с. 31-44. ответить на такие вопросы:

1. Что такое пневмония?
2. Какая этиология пневмоний и факторы риска?
3. Какой смысл имеет деление пневмоний на внебольничные и госпитальные (нозокомиальные)?
4. Опишите основные клинические проявления пневмоний
5. Какие показания к госпитализации больных пневмонией (тяжелые пневмонии)
6. Оказать неотложную помощь при тяжелой пневмонии
7. Что такое “сухой” и “экссудативный” плеврит?
8. Какая этиология плевритов?
9. Опишите клинику сухого (фибринозного) и экссудативного плеврита
10. Оказать неотложную помощь при болях из-за сухого плеврита и рестриктивной легочной недостаточности при экссудативном плеврите

2. Решить такие тесты:

Какие из приведенных ниже понятий, утверждений, терминов, симптомов принадлежат исключительно к:

А. Пневмонии

Б. Плевральному синдрому

В. Обоим

Г. Ни к одному

- | | |
|---|---|
| 1. Вовлечение в патологический процесс респираторных отделов, наличие альвеолярной экссудации | 6. Снижение прозрачности легких |
| 2. Боль в грудной клетке при дыхании | 7. Кашель, выделение мокроты |
| 3. Увеличение жидкости в плевральной полости с большим содержанием белка | 8. Отсутствие голосового дрожания, тупой звук при перкуссии |
| 4. Увеличение жидкости в плевральной полости без белка | 9. Шум трения плевры |
| | 10. Внебольничная |

1. АБВГД	2. АБВГД	3. АБВГД	4. АБВГД	5. АБВГД
6. АБВГД	7. АБВГД	8. АБВГД	9. АБВГД	10. АБВГД
11. АБВГД	12. АБВГД	13. АБВГД	14. АБВГД	15. АБВГД
16. АБВГД	17. АБВГД	18. АБВГД	19. АБВГД	20. АБВГД

2. Написать историю болезни пульмонологического больного. 4 уровень. Создать компьютерную, виртуальную историю болезни больного пневмонией

Темы 3-5. Болезни органов пищеварения

1. Хронические гастриты – полиэтиологическое заболевание.

Тип В – бактериальный, *Helicobacter Pylori* – возбудитель.

Тип А – аутоиммунный, атрофический, иногда сочетается с В 12 – дефицитной анемией.

Основные синдромы: болевой, диспепсический.

Характерно: боль сразу после еды, диспепсия желудочного типа: тошнота, рвота, отрыжка.

Болезненность в эпигастрии.

Диагноз: эндоскопия, биопсия.

Лечение: эрадикация возбудителя, устранение других причин.

Проявления в полости рта: гингивиты, стоматиты. десквамативный глоссит.

Задача стоматолога: санировать полость рта, восстановить жевательный аппарат.

2. Пептическая язва – хроническое рецидивирующее заболевание с образованием язв в желудке и 12-перстной кишке.

Этиология: в большинстве случаев *Helicobacter Pylori*

Основные синдромы: болевой и диспепсический.

Характерно: ночные, голодные боли, проходящие после приема пищи.

Диспепсия желудочного типа.

Диагноз: эндоскопия. Рентгенологический.

Осложнения: кровотечение, пенетрация, перфорация, стеноз привратника, малигнизация.

3. Панкреатит

Этиология: алкоголь

Основные синдромы: болевой, диспепсический, мальдигестии

Характерно: боль в левом подреберьи, опоясывающие боли.

Диспепсия желудочного и кишечного типа (поносы). Непереваренная пища в стуле креато-, стеато-, амилоррея.

Диагноз: болезненность в зоне проекции, анализ стула, УЗИ и компьютерная томография.

Ферментодиагностика.

4. Болезни кишечника: энтериты и колиты.

Этиология: инфекции, расстройства верхних отделов ж/к/т

Основные синдромы: боли в околопупочной области и/или по ходу толстой кишки спазматического характера. Расстройства стула: энтеритический стул – обильный, кашицеобразный, пенистый.

Колитический – малыми порциями с болями при дефекации (тенезмы), слизь, кровь.

Особая форма: неспецифический язвенный колит – аутоиммунное заболевание: стул в виде малинового желе, язвы и перфорации кишечника.

Диагноз колита – эндоскопический. Этиология – бактериологически.

Задача стоматолога: санировать полость рта, восстановить жевательный аппарат.

Функциональные расстройства кишечника: синдром раздраженного кишечника. дисбактериоз.

5. Желчно-каменная болезнь и хронический холецистит.

Этиология: бактерии, паразиты, застой желчи, избыток холестерина.

Основные синдромы: болевой, диспепсический, желтуха, кожный зуд, мальдигестии.

Характерно: боли в правом подреберье с характерной иррадиацией в правое плечо, правую лопатку.

Диспепсия желудочного и кишечного типа. Желтуха механическая. Кожный зуд связан со всасыванием желчных кислот.

Диагноз: УЗИ, контрастная рентгенография, дуоденальное зондирование.

Проявления в полости рта: гингивиты, стоматиты. десквамативный глоссит.

Задача стоматолога: санировать полость рта, восстановить жевательный аппарат.

6. Гепатиты и циррозы печени. Алкогольная болезнь печени.

Этиология: вирусы гепатита А, В, С и т. д., алкоголь.

Основные синдромы: гепато- и спленомегалия. Паренхиматозная желтуха. Гепато-целлюлярная недостаточность. Портальная гипертензия.

Характерно: увеличение печени и селезенки. Желтуха. Повышене прямого билирубина в крови, частично обесцвеченный стул и темная пенистая моча. Голова медузы. Сосудистые звездочки. Гинекомастия у мужчин. Печеночные ладони. Гиперферментемия. Асцит. Гипоальбуминемия. Низкий протромбин.

Осложнения: кровотечения из варикозных вен пищевода, геморроидальных вен. Печеночная энцефалопатия.

Проявления в полости рта: гингивиты, стоматиты. десквамативный глоссит.

Задача стоматолога: санировать полость рта, восстановить жевательный аппарат. Уберечь себя от заражения гепатитом.

Болевой синдром дифференцировать с заболеваниями других органов:

инфаркт миокарда

пневмония

почечная колика

сахарный диабет

васкулиты

Тема 3. Хронические гастриты. Язвенная болезнь.

Прочитать стр. 123-127. Ответить на такие вопросы.

Что такое гастрит?

.

Какие формы острого гастрита Вы знаете?

Приведите типичные жалобы больных гастритом

Какие осложнения имеет гастрит?

Какие существуют методы диагностики гастритов?

Приведите принципы лечения гастритов

Что такое хронический гастрит?

Чем отличается ХГ типа А от ХГ типа В?

Местные и общие симптомы ХГ

Методы диагностики ХГ

Методы диагностики хеликобактериозу

Осложнение ХГ

Принципы лечения ХГ

Профилактика ХГ. Роль стоматолога в профилактике ХГ (см. в конце раздела)

Дать определение **язвенной болезни (ЯБ)** желудка и двенадцатиперстной кишки (**пептической язве**)

Современные взгляды на этиологию ЯБ

Основные клинические синдромы, их особенности и осложнения ЯБ

Методы диагностики ЯБ и осложнений

Современные принципы лечения ЯБ

Неотложная помощь при основных осложнениях ЯБ

22. Профилактика ЯБ. Роль стоматолога. Изменения в ротовой полости.

2 уровень.

Из предлагаемых ниже утверждений, ситуаций, понятий под номерами 1-20 выберите соответствующие:

А. Только язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки

Б. Только хроническому гастриту

В. Обоим

Г. Ни одному из них

1. Haematemesis (рвота кофейной гущей)
2. Melena (Черный дегтеобразный стул)
3. Желтуха
4. Боль в эпигастральной области
5. Боли в эпигастральной области преимущественно ночью, натощак (голодные боли), которые проходят после приема пищи или антацидов
6. Боли в эпигастральной области сразу после приема пищи
7. Кинжальные боли в животе, после которых живот становится твердым как доска. Требуется срочной операции.
8. Тошнота, периодическая рвота, отрыжка, изжога
9. Рвота пищей, съеденной 2 дни назад, шум плеска в животе
10. Боли, которые опоясывают, что сопровождается неукротимой рвотой, подъемом диастазы в крови и моче. Обычно возникают после приема алкоголя и обильной жирной пищи.
11. Железодефицитная анемия
12. В-12 дефицитная (мегалобластная) анемия
13. Боли, какие раньше возникали периодически и снимались антацидами, становятся постоянными, изнуряющими больного,
14. Отвращение к мясной пище, исхудание, гнилостный запах изо рта, анацидитас, наличие молочной кислоты и атипичных клеток в желудочном соке у больного с продолжительным анамнезом болей в эпигастральной области.
15. Внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 1-2 мл 1% раствора викасола, проглатывание кубиков льда, холод на живот, эндоскопия, возможная операция
16. Лечение комплексом 2х антибиотиков, омепразолом, де-нолом (субцитратом висмута)
17. Лечение обволакивающими средствами, диетой, антацидами
18. В/в введение по неотложными показателями 100 мл 1% р-ра ε-аминокапроновой кислоты
19. Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с бариевым контрастом
20. Холецистохолангиография

1. АБВГД	2. АБВГД	3. АБВГД	4. АБВГД	5. АБВГД
----------	----------	----------	----------	----------

6. АБВГД	7. АБВГД	8. АБВГД	9. АБВГД	10. АБВГД
----------	----------	----------	----------	-----------

11. АБВГД	12. АБВГД	13. АБВГД	14. АБВГД	15. АБВГД
-----------	-----------	-----------	-----------	-----------

16. АБВГД	17. АБВГД	18. АБВГД	19. АБВГД	20. АБВГД
-----------	-----------	-----------	-----------	-----------

3 уровень. Поставить диагноз. Оказать неотложную помощь.

Задача 1.

Больной З., 35-ти лет, доставлен в тяжелом состоянии. Жалобы на неоднократную рвоту жидкостью коричневого цвета, общую слабость. На протяжении двух лет беспокоила почти постоянная тупая боль в верхней части живота, которая усиливалась через 40-60 минут после еды. Лечился амбулаторно. Боль стихала после приема питьевой соды или прогревания теплой грелкой. Два дня назад проявления болезни значительно уменьшились. Почти целиком исчезла боль. Тем не менее начал замечать нарастающую слабость, быструю утомляемость, потерю аппетита. Состояние особенно ухудшилось вчера вечером. После непродолжительной тошноты была рвота «кофейной гущей». Ночью был дегтеобразный стул. Температура тела 36,1°C. Кожа и видимые слизистые оболочки очень бледные. Пульс слабого наполнения и напряжения 108 на минуту, АО — 100/60 мм рт. ст. Раньше (по данным амбулаторной карточки) артериальное давление держалось на уровне 120/80 мм рт.ст. При выслушивании сердца определяется нежный систолический шум на верхушке и в точке Боткина-Эрба.

. Написать историю болезни по результатам курации на практическом занятии. 4. уровень. Составить реферат о влиянии состояния зубочелюстной системы на развитие болезней желудочно-кишечного тракта..

Тема 4. Панкреатиты. Заболевания кишечника. Хронический холецистит.

1 уровень.

Какие функции поджелудочной железы?

Что такое хронический панкреатит, и какие основные причины его развития?

Основные клинические синдромы ХП

Методы диагностики ХП

Осложнения ХП

6. Принципы лечения

7. Профилактика ХП, роль стоматолога, Изменения в ротовой полости

8. Какие существуют группы болезней кишечника?

9. Что такое синдром раздраженного кишечника (СРК) ?

10. Как установить диагноз СРК?

11. Какие принципы лечения и профилактики СРК?

12. Что такое хронический энтерит и хронический колит?

13. Какие принципы диагностики и лечения хронических болезней кишечника?

14. Осложнения хронических энтеритов и колитов

15. Что такое неспецифичный язвенный колит? Его основные симптомы. Принципы диагностики и лечения.
16. Дисбактериоз кишечника: понятие, симптомы, принципы лечения
17. Профилактика хронического панкреатита и болезней кишечника. Роль стоматолога. Изменения в ротовой полости.
18. Дать определение хроническому холециститу (XX)
19. Основные причины XX
20. Основные клинические синдромы XX
21. Методы диагностики XX
22. Принципы лечения XX
23. Профилактика XX. Роль стоматолога.
24. Что такое желчно - каменная болезнь ?
25. Основные причины ЖКБ
26. Чем отличается клиника XX (безкаменного) от ЖКБ?
27. Желтуха. Паренхиматозная и механическая. Основные симптомы.

2 уровень

Какие из следующих симптомов, утверждений, понятий относятся:

- А. Только к холециститу или желчнокаменной болезни
- Б. Только к хроническому панкреатиту или раку поджелудочной железы
- В. Только к энтериту, колиту, раку толстого кишечника
- Г. К двум или трем указанным болезням
- Д. Ни к одному из них
1. Желтуха
 2. Повышение диастазы в крови
 3. Боли в правом подреберье
 4. Боли в левом подреберье
 5. Увеличение и уплотнение поджелудочной железы на УЗИ
 6. Утолщение стенок желчного пузыря, деформация его.
 - Наличие конкрементов
 7. Частый, жидкий, обильный, пенистый стул
 8. Стул в виде «малинового желе»
 9. Молотая
 10. Стеаторрея

1. А Б В Г Д 2. А Б В Г Д 3. А Б В Г Д 4. А Б В Г Д 5. А Б В Г Д

6. А Б В Г Д 7. А Б В Г Д 8. А Б В Г Д 9. А Б В Г Д 10. А Б В Г Д

3 уровень. Решить задачи

ЗАДАЧА 1.

Пациентка С., 38-ми лет, попала в терапевтическую клинику в 8.00 с жалобами на острую боль в правом подреберье, которая отдает под правую лопатку, в правую ключицу, в шею. Боль возникла внезапно в 22 часа в скором времени после того, как поела домашней колбасы и выпила стакан

холодной ряженки. Один раз была рвота, тем не менее, не стало легче. Немного уменьшилась острая боль после грелки на эпигастральную область. Шесть месяцев тому назад было такое же болевой приступ с кратковременной желтухой. Имела 5 беременностей, из них 2 родов и 3 абортов.

Объективно во время обследования органов дыхания и сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено. Температура тела 37,3°C. Пульс ритмический, хорошего наполнения и напряжения — 80 в минуту. Язык обложен буровато-серым налетом, суховатый. Умеренное напряжение правой прямой мышцы живота. Болезненность в точке проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку; болезненность при нажатии между ножками правой грудино-ключично-сосковой мышцы.

Перкуторно граница печени не смещена. Пропальпировать нижний край печени из-за болезненности в этом участке не удается. Размеры селезенки не увеличены.

2. Написать историю болезни по результатам курации на практическом занятии

4 уровень. Составить реферат на тему. Влияние болезней желудочно-кишечного тракта на состояние зубочелюстной системы и слизистой оболочки ротовой полости.

Тема 5. Гепатиты. Циррозы печени.

1 уровень.

1. Что такое хронический гепатит?

2. Этиология ХГ

3. Основные клинические синдромы ХГ

4. Принципы диагностики и лечение ХГ

5. Что такое алкогольная болезнь печени (АБП)?

6. Принципы профилактики ХГ и АБП. Роль стоматолога.

Что такое цирроз печени (ЦП)?

Чем отличается ХГ от ЦП?

Осложнение ЦП

Неотложная терапия при печеночной энцефалопатии (гепатаргии) и кровотечении из вен пищевода

10 Изменения в ротовой полости при болезнях печени

2 уровень.

Для предлагаемых ниже вопросов под номерами 1-50 выберите один лучший ответ, обозначенный буквами А-Д.

Какие из приведенных ниже симптомов присущи:

А. Только циррозу печени.

Б. Только хроническому гепатиту.

В. Обоим заболеваниям.

Г. Ни одному из них.

1. Желтуха

2. Боль в правом подреберье

3. Слабость

4. Снижение аппетита

5. Отрыжка

6. Метеоризм

7. Снижение трудоспособности

8. Увеличение печени

9. Уменьшение размеров печени

10. Каменистая плотность печени

11. Кашель с густым отделением зеленоватой мокроты

12.Повышение в крови конъюгированного (прямого) билирубина
13.Повышение в крови свободного (непрямого) билирубина

14.Темно окрашенный кал
15.Обесцвеченный кал

Какие из перечисленных ниже средств следует использовать:

- А. При кровотечении из варикозных вен пищевода
- Б. При гепатаргии
- В. При обоих осложнениях цирроза печени
- Г. Ни при одном из них

- 16. Гемотрансфузия
- 17.. Внутривенное введение глютаминовой кислоты
- 18. Антибиотики
- 19. Внутривенное введение хлорида кальция, 10% раствора дицинона
- 20. Очищение кишечника с помощью клизмы или слабительных
- 21. Промывание пищевода ледяной водой
- 22. Введение витамина В6, кокарбоксилазы, глюкозы
- 23. Введение глюкокортикоидов
- 24. Ограничение белков и жирел в питании
- 25. Ингибиторы протеолитических ферментов

1. АБВГД	2. АБВГД	3. АБВГД	4. АБВГД	5. АБВГД
6. АБВГД	7. АБВГД	8. АБВГД	9. АБВГД	10. АБВГД
11. АБВГД	12. АБВГД	13. АБВГД	14. АБВГД	15. АБВГД
16. АБВГД	17. АБВГД	18. АБВГД	19. АБВГД	20. АБВГД
21. АБВГД	22. АБВГД	23. АБВГД	24. АБВГД	25. АБВГД

3 уровень. Решить задачу.

ЗАДАЧА 3

Больной К., 50-ти лет, доставлен в приемное отделение врачом скорой помощи в 3.00 с диагнозом «острый живот».

Жалобы на острую боль в эпигастральной области, многократную рвоту, вздутие живота. Считает себя больным около 4-х лет, когда после сытного ужина ощутил резкую боль в эпигастральной области; началась рвота. Перед этим работал на даче. Перед вызовом скорой помощи неоднократно ставил себе клизму. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные, пневмонию 10 лет тому. Таких заболеваний как туберкулез, психические, венерические у больного и родственников нет. Аллергологический анамнез не отягощен. Отец и дядя умерли от инфаркта миокарда. Строение тела правильное, питание чрезмерное (рост 170 см, вес почти 102 кг). Кожа бледная, влажная, чистая. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное. Граница относительной тупости сердца в пределах нормы. Пульс 55 ударов в минуту, слабого наполнения, АД 110/70 мм рт. ст. Сердечная деятельность аритмичная, тоны глухие. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. В эпигастрии — напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации. Перистальтические шумы не прослушиваются. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Печень возле края реберной дуги. Пальпация кишечника затруднена из-за чрезмерного развития подкожно-жировой клетчатки.

В приемном отделении был взят анализ крови (лейкоцитов — $14,2 \times 10^9$ в $12/л$) и сделана неконтрастная рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта в положении стоя (чаш Клойбера нет). Потом сделали ЭКГ. На ЭКГ — симптом флажка и зубец QS в IIII и aVF-отведениях.

Какие ошибки, по Вашему мнению, допустил, врач скорой помощи и дежурный врач.

Написать историю болезни по результатам курации на практическом занятии

4 уровень. Составить реферат на тему: влияние состояния зубочелюстной системы на развитие болезней печени.

Тема 6. Острые и хронические гломерулонефриты и пиелонефриты

1 уровень.. Ответить на такие вопросы:
Что такое гломерулонефрит (ГН)?

Основные синдромы острого гломерулонефрита

Методы диагностики ГН

5. Принципы лечения ГН

Осложнение острого гломерулонефрита

. Неотложная помощь при почечной энцефалопатии, отеке легких, почечной эклампсии

Профилактика ГН. Роль стоматолога.

Что такое хронический гломерулонефрит ХГн?

Как установить диагноз ХГн?

Принципы лечения

Профилактика. Роль стоматолога

Дать определение пиелонефриту

Основные клинические синдромы пиелонефрита

Принципы диагностики и лечение ХП

Осложнение пиелонефрита и неотложная помощь при почечной колики

2 уровень. Решить тесты.

Выбрать понятия, симптомы, синдромы, какие относятся:

А. Только к хроническому гломерулонефриту

Б. Только к острому гломерулонефриту

В. К обоим

Г. Ни к одному из них

1. Почечная артериальная гипертензия
2. Гипертоническая болезнь
3. Симптоматическая артериальная гипертензия
4. Нефротический синдром
5. Острая почечная недостаточность
6. Хроническая почечная недостаточность
7. Микрогематурия
8. Макрогематурия
9. Мочевой синдром
10. Лейкоцитурия
11. Эритроцитурия
12. Первично-сморщенная почка
13. Анемия
14. Азотемия
15. Больше шансов закончиться хронической почечной недостаточностью

Выбрать понятия, симптомы, синдромы, которые относятся:

А. Только к пиелонефриту

Б. Только к гломерулонефриту

В. К обоим

Г. Ни к одному из них

16. Протеинурия 15 г/сутки.
17. Билирубин крови 200 мкмоль/л
18. Макрогематурия
19. Моча цвета «мясных помоев»
20. Отек легких.
21. Сердечная астма.
22. Боль в пояснице, лихорадка, лейкоциты в моче
23. Острая левожелудочковая недостаточность
24. Почечная колика

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д
16. А Б В Г Д	17. А Б В Г Д	18. А Б В Г Д	19. А Б В Г Д	20. А Б В Г Д
21. А Б В Г Д	22. А Б В Г Д	23. А Б В Г Д	24. А Б В Г Д	25. А Б В Г Д

Выбрать понятия, симптомы, синдромы, которые относятся:

А. Только к почечной колике

Б. Только к острому холецистититу

В. К обоим

Г. Ни к одному из них

1. Боль в боку, которая иррадирует в пах, бедро, сопровождается эритроцитурией

2. Боль в правом боку, которая иррадирует в правое плечо, лопатку, ключицу, сопровождается дурнотой, рвотой.
3. Оксалатурия
- 4.. Макрогематурия
- 5.. Гипопротеинемия

1. А Б В Г Д 2. А Б В Г Д 3. А Б В Г Д 4. А Б В Г Д 5. А Б В Г Д

3 уровень. Решить ситуационные задачи.

1. Больной К. 23 года. Поступил с жалобами на отеки по всему телу, головную боль, повышение А/Д до 230/140 мм рт.ст. Считает себя больным две недели, когда после переохлаждения повысилась температура до 39°C. Лечился от ОРЗ аспирином и сульфамидами. Состояние улучшилось через 4 дня. Через две недели температура снова повысилась, изменился цвет мочи: она стала красной, мутной, похожей на смыв сырого мяса, повысилась А/Д, появились отеки.

Диагноз? Принципы лечения? Оказать неотложную помощь при приступе сердечной астмы у больного

2. Больной В. 31 год, поступил с жалобами на сильную головную боль, обмороки, тошноту, однократную рвоту. Считает себя больным несколько дней, когда появились сильные головные боли, тошнота, А/Д повысилось до 180/100 мм рт. ст. Артериальное давление 140-150 /90-100 наблюдалось на протяжении 10 лет, В моче белок 1,2 г/л, эритроциты 10-12 в п./зрения. Л.-5-7 в п./зрения. На УЗИ отмеченное уменьшение толщины паренхимы почек.

Диагноз Принципы лечения Роль стоматолога в профилактике

3. Больная А. 65 лет перенесла пневмонию. При обследовании в моче выявлен белок 3,5 г/л., сахар 2%. Л-5-6 в п./зрения. Эр. 3-4 в п./зрения Удельная плотность мочи в пробе Зимницкого 1005-1009, никтурия. Из анамнеза известно, что несколько лет назад у больной уже определяли следы белка в моче.

4. Больная К., 22 лет, жалуется на тупую боль в поясничной области, больше слева, частое болезненное мочеиспускание, повышение температуры тела до 38°C, общую слабость, недомогание. Моча мутная. Заболевание началось после переохлаждения. Общее состояние удовлетворительное. Кожа бледная. Лимфатические узлы не прощупываются. В легких - дыхание везикулярное. Тоны сердца незначительно приглушены, ритмичные. Симптом Пастернацкого положительный слева. Почки не прощупываются. В анализе мочи лейкоциты на 1/2 поля зрения.

Задача № 6

Больной С., 18 лет, заболел остро: появилась головная боль, рвота, отеки на лице и теле, одышка. Часто болел ангинами, в последний раз горло болело неделю назад, но к врачу не обращался.

Объективно: одутловатость лица, отек век, небольшие отеки на туловище и конечностях, гиперемия зева, миндалины рыхлые. Над легкими в нижних отделах – незвучные влажные хрипы.

Пульс 78 уд. в 1 мин., ритмичный. Тоны сердца глухие. Над аортой – акцент II тона.

АД - 160/100 мм рт. ст. Живот мягкий, печень - в пределах реберной дуги. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Суточный диурез - 300 мл.

Анализ мочи: плотность - 1028, цвет "мясных помоев", белок - 1, 79 г/л, эр. - 30 в поле зрения, местами скопления, лейкоциты: 8-10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые.

Задача № 7

Больная В. 48 лет, 3 года наблюдается по поводу гипертонической болезни. В анамнезе - периодическое повышение температуры до субфебрильной, ознобы, дизурические расстройства, ноющие боли в правом поясничном участке.

Объективно: кожные покровы обычного цвета. Подкожно - жировой слой чрезмерно развит, пастозность век. Периферических отеков нет. В легких - везикулярное дыхание. Границы сердца смещены влево на 1 см. Тоны сердца приглушены, над аортой акцент II тона. Пульс ритмичный, 72 уд. в 1 мин, удовлетворительных качеств.

АД - 180/110 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, селезенка и почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого слабopозитивные.

Анализ мочи - отн. плотность - 1006, белок - 0,10 г/л, лейкоциты - 30-40 в поле зрения, эр - 24 в поле зрения, цилиндры гиалиновые.

2. Написать историю болезни по результатам курации на практическом занятии.

4. уровень. Составить реферат на тему: роль стоматолога в профилактике зажигательных болезней почек.

Тема 7. Острая и хроническая почечная недостаточность.

1 уровень. Прочитать стр. 177-189. Ответить на такие вопросы:

Дать определение острой почечной недостаточности (ОПН)

Классификация ОПН за уровнем поражения

Привести основные клинические симптомы:

Принципы диагностики и лечение ОПН

Дать определение хронической почечной недостаточности (ХПН)

Классификация по уровню азотемии

Основные клинические проявления

Уремия – дать определение и привести основные признаки

Неотложная помощь больным с уремической энцефалопатией

10. Роль стоматолога в диагностике и профилактике почечной недостаточности

2-3 уровень.

Выбрать синдромы, какие присущи:

А. Только острой почечной недостаточности

Б. Только хронической почечной недостаточности

В. Обоим

Г. Ни одной из них

1. Больной 43 лет, хронический алкоголик, на протяжении двух недель употреблял разные суррогаты. Доставлен в связи с отсутствием мочи (вторые сутки). При катетеризации мочевого пузыря получено 10 мл мутной мочи с запахом ацетона. Креатинин крови 450 мкмоль/л.
2. Больной В., 56 лет, доставлен врачом скорой помощи с приступом сильных болей в области сердца, которые ослабели только после введения в/в фентанила и дроперидола. А/Д 60/40 мм рт. ст., кожа холодная с мраморной рисунком. Мочевой пузырь пустой.
3. Больной Г., 54 лет, через 5 лет после вирусного гепатита обратился по поводу увеличения живота. Выявлен асцит. Увеличенная селезенка. Повышено содержимое АЛТ, АСТ, ЛДГ 5 в крови.
4. Больная Л. 35 лет после скарлатины перенесла острый гломерулонефрит 18 лет тому. Обратилась по поводу артериальной гипертензии 220/130 мм рт. ст., протеинурии 2.2 г/л. Креатинин крови 440 мкмоль/л.
5. У больной В., которая страдает поликистозом почек креатинин крови 650 мкмоль/л.

1. А Б В Г Д 2. А Б В Г Д 3. А Б В Г Д 4. А Б В Г Д 5. А Б В Г Д

6. А Б В Г Д 7. А Б В Г Д 8. А Б В Г Д 9. А Б В Г Д 10. А Б В Г Д

3 уровень. Написать историю болезни. 4 уровень. Составить реферат на тему: роль стоматолога в профилактике почечной недостаточности.

Тема 8. Анемии. Агранулоцитоз

Анемии

Определение: уменьшение общего количества эритроцитов и (или) гемоглобина в крови.

Классификация анемий

1. Нарушение образования эритроцитов.
Угнетение кровообразования (апластическая анемия, недостаток эритропоэтина)
Мегалобластные анемии (недостаток витамина В12, фолиевой кислоты)
Железодефицитные анемия
2. Чрезмерное разрушение (сокращение жизни) эритроцитов — гемолитические анемии
2.1 Наследственные дефекты эритроцитов (первичные)
Мембранопатии (микросфероцитарная анемия, эллиптоцитоз)
Ферментопатии (недостаток глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы)
Гемоглобинопатии — дефекты строения гемоглобина (наследственная эритропоэтическая порфирия — патология гема; таласемии — патология глобина)
2.2. Иммунного генеза (вторичные)
Переливание несовместимой крови
Аутоиммунная гемолитическая анемия с тепловыми антителами (при системном красном волчанке, хронической лимфоцитарной лейкемии, употреблении медикаментов), Аутоиммунная гемолитическая анемия с холодными антителами (синдром Рейно)
Ночная пароксизмальная гемоглобинурия.
2.3 Химические вещества: лекарство, яды змей, пестициды, бензин
2.4 Персистенция возбудителей в эритроцитах (малярия), бактерии (Esherichia coli, Haemophilus influenzae, Plasmodium)
3.
Чрезмерная потеря крови — острая постгеморагическая анемия
Массивные кровотечения, неконтролируемое донорство
4. Комбинированные
Анемии при внутренних заболеваниях

В клинической практике удобнее использовать деление анемий по синдромному принципу на 5 категорий:

1. **Гипо- и апластические анемии**, характеризующиеся синдромом **панцитопении** и вытекающими из него **анемическим, геморрагическим инфекционно-токсическим синдромами**.
2. **Железодефицитные анемии**, в том числе, постгеморрагические, характеризующиеся синдромом дефицита железа: микроцитарные, гипохромные, с низким содержанием железа в сыворотке крови и высокой железосвязывающей способностью сыворотки крови.
3. **Мегалобластные (В12- или фолиеводефицитные)** – макро-мегалоцитарные, гиперхромные.
4. **Гемолитические**, характеризующиеся синдромом гемолиза: желтухой с повышением непрямого билирубина, ретикулоцитозом, анемией, отсутствием желчных пигментов в моче и темной окраской кала.
5. **Анемии при внутренних заболеваниях**, характеризующиеся отсутствием вышеназванных синдромов и наличием признаков опухолевых, хронических воспалительных, эндокринных, почечных, печени заболеваний.

Диагностика анемий

основывается на правильной оценке симптомов, которые могут иметь общий характер или даже «уводить» недостаточно опытного врача в сторону церебральной, кардиальной, гастроэнтерологической патологии.

Анемия обнаруживается симптомами, связанными с недостаточным снабжением тканей кислородом:

- головная боль,
- боли в области сердца,
- общая слабость, тошнота,
- головокружение,
- мелькание «мушек» перед глазами,
- потеря сознания.

При этом могут обнаруживаться *«скрытые»* болезни:

- стенокардия,
- атеросклероз церебральных сосудов с ишемическими атаками,
- нарушение зрения и других органов.

Часть симптомов анемии является следствием реакций организма на недостаток кислорода:

- бледность - вследствие сужения подкожных артериол для перераспределения крови к жизненно важным органам,
- желудочно-кишечные симптомы: отсутствие аппетита; тошнота, рвота, запоры также следствие уменьшения поступления кислорода в желудочно-кишечный бассейн,
- сердцебиение - ускорение кровотока для более эффективного газообмена в тканях,
- ускорение кровотока и возникновение турбуленций обуславливает систолический шум над всеми клапанами сердца при анемии.
- нередкие разлады половой сферы: прекращение менструации или, наоборот, продолжительные кровотечения у женщин, импотенция у мужчин,

постоянными явлениями при анемии являются:

- снижение трудоспособности,
- внимания,
- иммунологической реактивности,
- склонность к инфекциям,
- слабые грудные дети от матерей с анемиями, которые делает даже профилактику анемий важной социальной проблемой.

Некоторые симптомы, характерные для отдельных форм анемий (например, желтуха при гемолитических анемиях), будут обсуждены далее.

В зависимости от скорости развития общие симптомы анемии очень отличаются по интенсивности проявлений.

Внезапная потеря 1-1,5 л крови (1/3 общей ее массы) может вызвать шок и смерть. В то же время можно наблюдать пациентов с 0,6-0,8 млн./мкл эритроцитов и 20 г/л Нв, которые выдерживают свою обычную жизненную нагрузку при постепенном, на протяжении многих месяцев, развитии анемии.

Подход к диагностике анемий не отличается от общих принципов терапевтической диагностики.

- Тщательно собранный анамнез с прицелом на выявление кровопотерь, эпизодов желтухи, наследственных заболеваний.
- Внимательный осмотр, в особенности для выявления гепато-спленомегалии и лимфоаденопатии, что, впрочем, характерно для исследования всех гематологических больных.

Констатация клинических признаков анемии и их подтверждение в анализе крови является лишь началом диагностического процесса.

Еще до рассмотрения отдельных форм анемий можно, используя патофизиологические представления, сформулировать пути дифференциальной диагностики анемий.

В этом помогают некоторые производные размеры, т.н. эритроцитарные индексы.

1) Нормальный эритроцит имеет средний диаметр около 7 мкм и средний объем - 80-96 фл (фемтолитров), последний размер может быть определен путем деления величины **гематокрита**, который отражает объем компактной массы эритроцитов, на их число в этой массе.

Например, известно, что гематокрит у данного пациента составляет 0,45, а число Эр 5,0 млн./мкл. В этом случае средний объем Эр = $0,45:5,0 = 0,09$, 90 фл, что находится в границах нормы.

Эритроциты с *нормальным средним объемом* называются **нормоцитами**, а анемии с наличием таких Эр - **нормоцитарными**.

В случае, если эта величина меньше 80 фл, говорят о **микроцитарной**, а большее 96 фл - **макроцитарной анемии**.

2) Второй важный индекс - это размер, который характеризует насыщение Эр гемоглобином (*хромизм*).

У нас принято определять его с помощью так называемого **цветного показателя (ЦП)**.

Этот размер - условная единица, рассчитывается как частное от деления количества гемоглобина в г/л, умноженного на 3, на первые три цифры количества Эр.

При гемоглобине 150 г/л и Эр 5,0 млн./мкл: $(150 \times 3):500 = 0,9$.

Размер 0,8-1,0 считается нормальным, а анемии в этом случае **нормохромными**, при цветном показателе меньше 0,8 - **гипохромными**, а большее 1,0 - **гиперхромными**.

В современных автоматических счетчиках клеток крови определяется так называемое среднее содержание гемоглобина в эритроците (ССТЕ). Нормохромными считаются анемии при ССТЕ от 27 до 32 пг (пикограм).

Современные автоматические счетчики разрешают определить относительное количество эритроцитов разного объема в виде графика: так называемой, кривой Прайс-Джонса.

Таким образом, получая анализ крови большой анемией, врач сразу же относит ее в одну из трех категорий: **нормохромная, гипохромная или гиперхромная**.

Гипо- и апластические анемии

Определение: *гипо-, апластические анемии — это патология популяции стволовых клеток или ранних предшественников клеток крови, которая сопровождается гипо- или аплазией костного мозга- депрессией кроветворения.*

Депрессии кроветворения могут быть наследственными или приобретенными, которые могут вызывать:

- **токсичные вещества:** бензин, пестициды, фенолы.
- **лекарства:** цитостатические, нестероидные противовоспалительные, антибиотики, противосудорожные и др..
- **вирусы:** гепатитов В,С, цитомегаловирус, Епштейн-Бар, парвовирус В19.
- **аутоиммунные болезни:** системная красная волчанка, ревматоидный артрит, болезнь “трансплантат против хозяина”.
- **злокачественные болезни:** миелодиспластический синдром, истинная полицитемия, острые и хронические лейкомии, лимфомы, метастазы опухолей в костный мозг, тимомы.
- **облучение и лучевая болезнь.**

В случаях, если причина миелосупрессии известна, проводят лечение и ликвидацию первопричины ее возникновения с соответствующей заместительной терапией. При прогрессирующей

гипоплазии костного мозга и его замещением соединительной тканью без видимой причины говорят про эссенциальную (идиопатическую) апластическую анемию.

Эссенциальная апластическая анемия

Заболеваемость составляет 3-6 случаев на 1 млн. населения. В патогенезе важное значение отводится нарушению нормального цитокинового баланса, изменениям стромы костного мозга (микроокружение), недостаточности клеток — предшественников гематопоэза и их иммунной супрессии.

Клиника

Синдромы:

- анемический,
- геморрагический (петехии, экхимозы, носовые кровотечения, метроррагии)
- иммунодефицита (*язвенно-некротический стоматит*, пневмония, сепсис, уроренальная инфекция и т.п.).

При лабораторном обследовании:

- в **гемоцитогамме** — панцитопения, анемия (нормохромная), лейкопения (гранулоцитопения), тромбоцитопения и значительно повышенная СОЭ;
- в **миелограмме** — уменьшение количества миело- и эритрокариоцитов; **трепанобиопсия** (обязательная!) – гипоплазия островков кроветворения, их замещение жировой тканью.

Всем больным проводят комплексное клиническое обследование, а также HLA типирование с целью подбора донора для трансплантации стволовых клеток и оптимальной заместительной терапии препаратами крови.

Лечение

- Антилимфоцитарный глобулин, 15 мг/кг массы тела 10 дней, или 40 мг/кг массы тела (4 дня) — меньшие проявления сывороточной болезни.
- Преднизолон, 1-2 мг/кг массы тела/пору (4-6 месяцев).
- Циклоспорин, 5-15 мг/кг массы тела/пору в два употребления (4-6 месяцев).
- Трансплантация костного мозга или периферических стволовых клеток.
- Больным необходимо обеспечить асептические условия (боксовые палаты, изоляцию, деконтаминацию кишечника).
- При агранулоцитозе применяют колониестимулирующие факторы (G-CSF, GM-CSF, интерлейкин-3)
- антибактериальные, противовирусные, противогрибковые препараты, внутривенный иммуноглобулин.
- При развитии геморрагического синдрома — тромбоконцентрат, а при тяжелой анемии — переливание консервированных, отмытых эритроцитов.
- Своевременная трансплантация стволовых клеток позволяет вылечить 50-70% больных. При лечении только антилимфоцитарным глобулином пятилетнее выживание составляет 30-40%, а при симптоматической терапии - выживание к году составляет менее чем 20%.

Мегалобластные анеми

Определение: к мегалобластным принадлежат анеми, развитие которых сопровождается нарушением пролиферации и созревания эритрокариоцитов и появлением в костном мозге и периферической крови мегалобластов.

Чаще всего причиной их развития является недостаток в организме витамина **B12** или фолиевой кислоты.

Этиология

Дефицит витамина **B12** наблюдается при:

- атрофическом гастрите,
- после резекции желудка,
- гельминтозах (в особенности, инвазии лентеца широкого),

- некоторых опухолях кишечника.

Рис. Личинки лентеца широкого в костном мозге

Дефицит фолиевой кислоты:

- при беременности,
- целиакии,
- спру,
- анатомических аномалиях (дивертикулы) и
- резекции тонкой кишки,
- гемолитических анемиях,
- употреблении противосудорожных и других препаратов.

Комбинированный дефицит может вызваться:

- алиментарными факторами,
- алкоголизмом,
- болезнями поджелудочной железы и печени.

Анемия недостатка витамина В12

Витамин В12 (внешний фактор Кастла) попадает в организм человека с пищей и в желудке соединяется с гастромукопротеином (внутренний фактор Кастла), с помощью которого рецепторноопосредованным путем попадает в эритроциты тонкой кишки.

В крови витамин В12 циркулирует в комплексе с транскобаламином. Основным депо витамина В12 в организме является печень (3-5 мг), а его суточная потребность составляет 3-4 мкг.

Витамин В12 катализирует переход фолиевой кислоты в активную форму, содействуя образованию уридинмонофосфата тимидина, который принимает участие в репарации поврежденной ДНК.

Нарушение синтеза ДНК приводит к нарушению созревания эритрокариоцитов, что проявляется увеличением количества клеток незавершенной дифференциации — мегалобластов и мегалоцитов в костном мозге.

Витамин В12 принимает участие в обмене жирных кислот, нарушение распада которых приводит к сосредоточению пропионовой и метилмалоновой кислот, токсичных для нервной системы, в задних и боковых стволах спинного мозга. Нарушение же синтеза жирных кислот сопровождается угнетением образования миелина.

Клинически недостаток витамина В12 может проявляться:

- **анемическим синдромом,**
- **психо-неврологическими расстройствами** (раздражительностью, сложностью выполнения простых математических функций),
- **фуникулярным миелозом** (нарушением чувствительности, атаксией),
- **изменениями слизистых оболочек** желудочно-кишечного тракта (*глоссит Гангера* — “лакированный” язык, потеря аппетита, ощущение полноты в эпигастрии, склонность к поносам, снижением кислотности желудочного сока).

При лабораторном обследовании:

- уровень гемоглобина снижен,
- среднее содержание гемоглобина в эритроците повышено,
- гиперхромия, ЦП более 1,05,
- анизоцитоз, макро- и мегалоцитоз,
- в цитоплазме эритроцитов тельца Жолли и кольца Кэбота, т
- ромбоцитопения и лейкопения легкой степени,
- гиперсегментация ядер лейкоцитов.

Рис. Гиперсегментированный нейтрофил при мегалобластной анемии

- Железо сыворотки повышено (N - 12-30 мкмоль/л);
- железосвязывающая способность сыворотки снижена (N - 30,6-84,6 мкмоль/л),
- насыщение трансферина железом повышено- (N - 31%),
- уровень витамина В12 снижен (N -37 пмоль/л),
- уровень непрямого билирубина повышен.

Исследование миелограммы обязательное к началу лечения.

В миелограмме гиперплазия эритроцитарного ростка с наличием большого количества мегалобластов.

У 90% больных обнаруживаются антитела к париетальным клеткам желудка, а в 50-60% — к гастромукопротеину.

Лечение

начинается только после установленного диагноза.

Витамин В12 (200, 500 или 1000 мкг) вводится 1 раз в сутки внутримышечно, что ведет к развитию “ретикулоцитарного криза” (2-3% ретикулоцитов на 6-10-й день терапии). В дальнейшем — 2 раза в неделю до нормализации уровня гемоглобина.

При пернициозной анемии и некоторых других болезнях лечения (200 мкг 1 раз в 2 месяца) длится пожизненно.

Фолиеводефицитная анемия

Анемия недостатка фолиевой кислоты очень похожа на клинику дефицита витамина В12, однако без неврологической симптоматики, а вероятность ее развития у беременных, больных гемолитической анемией, при употреблении противосудорожных (фенобарбитал, дифенин), противотуберкулезных, противозачаточных, цитостатических (метотрексат) препаратов является значительно большей.

Лечится фолиевой кислотой (5 мг) трехкратно в сутки до нормализации гемоцитогаммы, в дальнейшем 1/3 дозы 1-2 месяца. Профилактика недостатка фолиевой кислоты проводится у беременных и больных гемолитической анемией.

Железодефицитные (сидеропенические) анемии

Определение: *железодефицитные анемии — болезни, которые характеризуются целым рядом изменений в органах и тканях вследствие недостатка железа.*

По данным ВОЗ, в мире имеется 700-800 млн. людей с сидеропенией.

Обмен железа, этиология и патогенез железодефицитных состояний

Железо — один из важнейших микроэлементов. Его содержание в организме составляет 4-5 г, и большая часть входит в состав гемоглобина (60-70%). В миоглобине - около 3,5%, а в дыхательных ферментах — 0,1%. Тканевой (запасной) фонд преимущественно находится в печени, селезенке и костном мозге в виде ферритина и гемосидерина (27-30%).

Железо поступает с пищей и всасывается энтероцитами в тонкой кишке (связываясь с белком апоферритином). Лучше всего железо всасывается в 12-ти перстной кишке.

В плазме железо образует комплекс с белком трансферрином.

Суточная потребность железа составляет 10-20 мг (беременные и кормилицы — 30 мг). Железо, которое поступает извне лишь компенсирует физиологические потери.

Недостаток железа в организме преимущественно является следствием острых и хронических кровопотерь (до 90-95% в практике терапевта), а также ряда болезней и состояний, и его могут вызывать:

- **Потеря железа** — у женщин (наиболее часто) менометрорагии, желудочно-кишечные (язвы, злокачественные опухоли, геморрой и т.п.), носовые и почечные кровотечения, донорство.
- **Чрезмерная потребность в железе** — беременность, лактация, интенсивный рост.
- **Недостаточное поступление железа** — голодание, продолжительное соблюдение безбелковой диеты (посты, вегетарианство).
- **Нарушение всасывания в кишечнике** — синдром мальабсорбции (хронические энтериты, энтеропатии, резекции тонких кишок).
- **Недостаточное усвоение** — недостаток трансферрина, нарушение синтеза гемоглобина.

В развитии железодефицитной анемии различают следующие стадии:

1. **Прелатентная** — анемии нет, уровень сывороточного железа (транспортный фонд) в границах нормы, уровень ферритина (тканевый фонд) сниженный.
2. **Латентная** — анемия еще не обнаруживается, но истощены тканевой и транспортный фонды (гемосидерин, ферритин снижены, сывороточное железо снижено, железосвязывающая способность сыворотки повышена, коэффициент насыщения трансферина железом снижен).
3. **Анемия** — истощены все три фонда (гемоглобина, транспортный и тканевой).

Изменения во внутренних органах при сидеропенической анемии вызваны гипоксемией как вследствие снижения уровня гемоглобина, так и активности железосодержащих ферментов.

Клиника

Железодефицитная анемия проявляется **сидеропеническим** и **анемическим** синдромами.

Сидеропенический синдром сопровождается:

- сухостью **кожи** и снижением ее регенераторной возможности при повреждении,
- посеченными **волосами**, их истончением и выпадением,
- расслоением **ногтей**, койлонихией — их ложкообразной формой с поперечной исчерченностью (25%).
- Изменениями **зубов** (эмаль тускнеет и темнеет, возникает кариес) и **слизистых** (ангулярный стоматит глоссит, трещины языка, атрофический гастрит).
- Наблюдается искажение **вкуса** (рiса chlorotica, parogexia) — потребность является мел, глину, сырое тесто, крупы, а также страсть к непривычным **запахам** – ацетона, бензина, растворителей, нафталина.
- Могут проявляться нарушения **психинтеллектуальной сферы** (раздражительность, плаксивость, головные боли, снижение трудоспособности, памяти, внимания) и **иммунитета** (частые инфекции).

При лабораторном обследовании:

- гипохромия эритроцитов, ЦП снижен, анизоцитоз, микроцитоз, иногда тромбоцитоз.

Рис. Тяжелая железодефицитная анемия. «Клетки-мишени».

- Железо сыворотки ниже 12 мкмоль/л;
- железосвязывающая способность сыворотки больше 85 мкмоль/л,
- насыщение трансферрина железом меньше 31%.
- В миелограмме может обнаруживаться гиперплазия эритроцитарного ростка кровообразования.

Необходимо не только диагностировать, но и обнаружить причину сидеропений. Обязательными является исследование копрограммы (скрытая кровь, гельминтов, степени переваривания пищи), проведение эзофагогастродуодено- и колоноскопий, консультации гинеколога.

Лечение должно состоять из:

- **Лечение сидеропений** препаратами железа для внутреннего применения (сульфат железа, лактат железа, ферроплекс, феррокаль).
- В начале (» 1 месяц), до нормализации эритроцитометрических показателей суточная доза составляет 100-120 мг элементарного железа в сутки.
- В дальнейшем, в течение 3-4 месяцев применяют профилактические дозы (» 1/3 лечебной дозы).
- Парентеральные препараты железа назначают лишь в случаях невозможности употребления таблетированных форм (индивидуальная сверхчувствительность, синдром мальабсорбции).
- **Ликвидации причины, которая привела к недостатку железа.**
- **Соответствующей диеты.** Основные продукты, с которыми железо поступает в организм - говядина, телячья печень, рыба, соя, салат, кукуруза, черная фасоль.
- С профилактической целью обязательным является употребление препаратов железа во время беременности и кормления грудных детей, при хронических кровопотерях, синдроме мальабсорбции, после резекции желудка или кишок.

Гемолитические анемии

Определение: анемии, возникающие вследствие разрушения эритроцитов и сопровождающиеся синдромом гемолиза.

Все болезни, которые сопровождаются чрезмерным разрушением эритроцитов, имеют общие клинические признаки:

- Анемия (нормохромная)
- Желтуха (гипербилирубинемия, увеличен непрямой билирубин)

Рис. Желтуха

- Спленомегалия
- Увеличение количества ретикулоцитов в крови
- Гиперплазия эритроцитарного ростка, увеличение количества эритробластов в костном мозге
- Повышение уровня сывороточного железа
- Уровень лактатдегидрогеназы повышен (120-230 Г/л)
- Темная окраска мочи (увеличение выделение уробилиногена) и кала
- Уменьшение уровня гаптоглобина (связывается гемоглобином)

Часто течение гемолитических анемий сопровождается гемолитическими кризами.

Гемолитический криз — *массивный гемолиз эритроцитов в кровяном русле, который характеризуется острым ухудшением общего состояния, развитием тяжелого анемического синдрома, желтухи и других вышеупомянутых симптомов и требует госпитализации и неотложного лечения.*

Анемии при внутренних заболеваниях

Определение: *малокровие, которое сопровождается комплексными изменениями с угнетением образования эритроцитов вследствие недостатка эритропоэтина, укорочения их жизни (до 30 суток) и нарушением обмена железа, вызванного чрезмерной активацией макрофагов с кумуляцией в их цитоплазме гемосидерина, а также из-за других причин при хронических заболеваниях печени и гипотиреозе.*

Встречается при заболеваниях, которые имеют продолжительный или рецидивирующий характер: инфекционных, неопластических, эндокринно-обменных, болезнях печени, почек.

В **лечении** первоочередное значение принадлежит терапии основной болезни. Иногда применяют эритропоэтин (100-150 ЕД/кг (3 раза за неделю)).

1 уровень. Прочитать текст.. Ответить на такие вопросы:

Что такое угнетение кроветворения (апластическая анемия, агранулоцитоз)? Какие ее основные причины, принцип диагностики по решающим признакам.

2. Что такое панцитопения и опустошенный костный мозг?

3. Привести основные клинические симптомы апластической анемии и агранулоцитоза

4. Что такое мегалобластная анемия? Ее основные причины.

5. Привести основные симптомы недостатка витамина В12 или фолиевой кислоты. Диагностика по решающим признакам. Принципы лечения.

6. Анемии недостатка железа. Основные причины. Почему болеют преимущественно женщины детородного возраста?

7. Описать сидеропенический синдром и его диагностику по решающим признакам. Методы лечения и профилактики.

8. Дать определение гемолитическим анемиям наследственным и приобретенным.

9. Описать признаки синдрома гемолиза

10. Что такое гемолитический криз и как Оказать неотложную помощь ?
11. Что такое анемия хронической болезни? Как ее диагностировать? Какой принцип лечения?
12. Привести специфические и неспецифичные признаки анемий в ротовой полости
13. Какая роль стоматолога в профилактике анемий

2-3 уровень.

В предложенных тестах выберите один из обозначенных буквами А-Д ответов, который отвечает вопросу под номерами 1-5. Любой из ответов А-Д может быть использована один раз, несколько раз и ни разу.

- А. Мегалобластная анемия.**
- Б. Гипохромная анемия.**
- В. Врожденная гемолитическая анемия.**
- Г. Апластическая анемия (АА).**
- Д. Анемия внутренней болезни.**

1-5. Назовите наиболее возможный тип анемии:

1. У женщины 35 лет, что страдает на фибромиому матки, ежемесячные кровопотери превышают 200 мл на протяжении 3-х лет
2. У мужчины 82 лет, какие последние 10 лет употреблял только растительную пищу.
3. У женщины 23 лет, что страдает расщеплением твердого неба, у которой периодически бывают эпизоды желтухи, увеличенная селезенка
4. У физика-атомщика через месяц после скрытой аварии экспериментального реактора.
5. У больного хроническим гломерулонефритом, у которого содержание креатинина в крови больше 1 ммоль/л, мочевины - 23 ммоль/л, остаточного азота - 120 мг/дл.

6-10. Выберите из представленных под №№ 6-10 анализов крови соответствующие типу анемии, указанному выше буквами А-Д. В ответе определите соответствующую букву.

6. Эр. 2,5, Нв 75 г/л, ретикулоцитов 0,2%. Л 8,9, тромбоцитов 125 тыс./мкл.
7. Эр.3,4, Нв.100 г/л, ретикулоцитов 10% тромбоцитов 330000;
8. Эр.1,8, Нв 54 г/л, ретикулоцитов 0%, Л-4,0, тромбоцитов 25000;
9. Эр.2,6, Нв 66г/л. ретикулоцитов -0,8%, Л-4,4 ядра гиперсегментированные. Тромбоцитов - 250000
10. Эр. 3,5, Нв.96 г/л, ретикулоцитов-20%, Л-8,0 тромбоцитов 440 000, микроцитоз .

11-13. Девушка, 16 лет, обратилась по поводу утомляемости, бледности, ломкости ногтей. На протяжении года, желая быть стрункой, отказывалась от мясной пищи, в целом недоедала. Менструации из 13 лет, 5 пор, обильные.

11. Какой из анализов крови, вероятнее всего за все, належит этой девушке:
- А. Эр. 4,0; Нв 140 г/л, цв.. пок. 0,92
 - Б. Эр. 3,0; Нв 100 г/л, цв.. пок. 1,0
 - В. Эр. 3,5, Нв 80 г/л: цв.. пок. 0,63
 - Г. Эр. 2,0; Нв 80 г/л; цв.. пок. 1,2
 - Д. Эр. 2,0; Нв 75 г/л. цв.. пок. 0,9
12. Что нужно, прежде всего, сделать врачу для уточнения диагноза?
- А. Определить содержание в крови витамина В-12 и провести тест Шиллинга;
 - Б. Определить содержание в крови фолиевой кислоты;
 - В. Определить содержание сывороточного железа, и железосвязывающую способность сыворотки крови, ферритина крови.
 - Г.. Определить содержание в крови билирубина, трансаминаз, осадочные реакции.
 - Д. Сделать стерильную пункцию
13. Что следует назначить больной при подтверждении диагноза?
- А. Ферум-лек внутривенно,
 - Б. Кортикостероидные гормоны,

- В. Витамин В-12 внутримышечно и фолиевую кислоту внутрь,
- Г. Препараты двухвалентного железа внутрь
- Д. Спленэктомия.

14-16. Студент IV курса стоматологического факультета, находясь на производственной практике по месту проживания, санируя кариозный зуб своему дедушке, 72 лет, обратил внимание на его бледность с желтоватым оттенком, удущье, а, пальпируя живот, обнаружил увеличение печени и селезенки.

В анализе крови: Эр.2,0, Нв. 84 г/л, ЦП 1,2, Л-4,9, э-3, п.2, с/я 73. л 18, м 4,СОЭ 4мм/ч. Нейтрофилы с гиперсегментированными ядрами, макро-, мегалоцитоз.

14. Что, наиболее достоверно, вызвало такие изменения?

- А. Дефицит железа.
- Б. Дефицит витамина В-6.
- В. Дефицит витамина В-12,или фолиевой кислоты.
- Г. Воспалительные процессы.
- Д. Гемолиз.

15. Как можно подтвердить диагноз, не проводя прямых определений витаминов и билирубина крови:

- А. Определить число ретикулоцитов.
- Б. Определить содержание сывороточного железа.
- В. Определить количество ретикулоцитов до- и через 2-3 дни после начала лечения кобаламином.
- Г. Определить количество эритроцитов до- и через 2-3 дни после начала лечения фолиевой кислотой.
- Д. Определить желчные пигменты в моче.

16. Что из дополнительных исследовательских приемов может, быстрее всего, пролить свет на патогенез заболевания:

- А. Колоноскопия.
- В. Функциональные пробы печени.
- В. Функциональные пробы почек.
- Г. Гастрофиброскопия.
- Д. Исследование костного мозга.

17-19. Больной В., 63 лет, обратился по поводу слабости, потери аппетита, снижения массы тела на 7 кг на протяжении 3-4 месяцев.

В анализе крови: Эр.3,1; Нв 102 г/л, цв..пок. 1,0, Л-5,6: е-1, п-4, с/я 63, л 26, М 6. СОЭ 12 мл/ч. Анализ и объективные исследования не дали врачу объяснения жалобам и изменениям в крови.

17. Какие из перечисленных ниже исследований необходимо провести в первую очередь:

- А. Стерильную пункцию.
- Б. Ретикулоциты.
- В. Рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта.
- Г. Гастрофиброскопию
- Д. Рентгенографию почек.

18. Больному проведенная рентгенография органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта, что не обнаружила патологии, кроме гастрита. Клинический анализ мочи, исследование мочи из суточного количества и биохимические исследования функции почек также не обнаружили патологии. Не выявлено также отклонений в функции печени и эндокринных органов.

Что следует делать дальше:

- А.Стерильную пункцию.
- Б. Биопсию печени.
- В. Кал на скрытую кровь.
- Г. Железо сыворотки крови.
- Д. Биопсию почек.

19 Что НАДО сделать врачу при отсутствии существенных нарушений миелопоэза:

- А. Колоноскопию.
- Б. Анализ антител к ДНК в крови.
- В. Посевы крови на стерильность.
- Г. Анализ крови на ревматоидный фактор.
- Д. Бронхоскопию

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д

Тема 9. Лейкемии и лимфомы

Острые лейкемии.

Острые лейкемии – это моноклональное потомство одной из мутантных клеток-предшественниц.

В зависимости от морфологического, иммунологического и молекулярного анализа острые лейкемии в настоящее время разделяются на ряд классов, что имеет важное значение для определения прогноза и выбора метода лечения, особенно у детей.

Диагноз

острой лейкемии определяет наличие более 30% бластных клеток в периферической крови и костном мозге.

Обоснованное подозрение может возникнуть при количестве бластов от 5 до 30%.

Хроническая миелоидная лейкемия

ХМЛ – болезнь лиц среднего и пожилого возраста (редко возникает до 30 лет).

Клинически проявляется синдромами интоксикации и увеличением селезенки.

Диагноз подтверждается большим количеством лейкоцитов в периферической крови, часто больше **50-100 тыс./мкл**, представленными всем спектром **миелопоэтических клеток**:

- **миелобластами,**
- **промиелоцитами,**
- **миелоцитами,**
- **юными,**
- **палочкоядерными**
- **сегментоядерными нейтрофилами** в различных пропорциях.

Обычно присутствуют **эозинофилы и базофилы** в количестве нескольких процентов, что в пересчете на абсолютное количество свидетельствует о гиперэозино- и базофилии (**эозинофильно-базофильная ассоциация**)

Хроническая лимфатическая лейкемия

(ХЛЛ) – опухоль, состоящая из зрелых лимфоцитов с небольшой примесью пролимфоцитов и лимфобластов.

Чаще встречается после 60 лет.

Диагноз

устанавливается по наличию 50-90% лимфоцитов в периферической крови при числе лейкоцитов в несколько десятков или сотен тысяч в мкл.

Обычно в мазке крови обнаруживается 1-3% пролимфоцитов и лимфобластов и т.н «тени Боткина – Гумпрехта» (оболочки ядер разрушенных лимфоцитов). Иногда в начале заболевания имеется только абсолютный и относительный лимфоцитоз.

Клетки ХЛЛ являются потомством зрелого В-лимфоцита, отличающегося экспрессией необычного поверхностного антигена CD-5.

1 уровень. Прочитать стр. 196-203. Ответить на такие вопросы:

Дать общее определение лейкемиям и лимфомам

Как диагностировать острую лейкемию по решающим признакам. Какие еще симптомы острой лейкемии?

Какие основные признаки хронической миелоидной лейкемии в клинике и анализе крови?

Какие основные признаки хронической лимфатической лейкемии в клинике и анализе крови?

16. Место стоматолога в диагностике, профилактике и лечении лейкоemий и лимфом. Описать типичные изменения в ротовой полости.

2 уровень Решить тесты.

К каждому утверждению, обозначенному цифрами, найти один наилучший ответ, обозначенный буквами А-Д.

1. Лейкемия – это:

- А. Опухоль
- Б. Воспаление
- В. Дистрофия
- Г. Гиперплазия
- Д. Колагеноз.

2-4. Какие клетки являются субстратом:

2. Острого лейкоза

3. Хронической миелолейкемии

4. Хронической лимфолейкемии

- А. Мегакариоциты
- Б. Бластные клетки
- В. Все клетки миелоидного ряда
- Г. Все клетки лимфоидного ряда
- Д. Миелокариоциты

5-8. Найдите анализ крови, соответствующий диагнозу:

5. Острой лейкоemии

6. Хронической миелолейкемии

7. Хронической лимфолейкемии

8. Лейкемоидной реакции

А. Л-15 тыс./мкл. миелоцитов –1.ю-2.г-25.с-63.л-8.г-1% %

Б. Л-10 тыс./мкл. бластных клеток 93%, с-6%.л-1%

В. л-60 тыс./мкл. с 12%.л-88%. тени Боткина-Гумпрехта

Г. л-120тыс./мкл. баз.-3%.еоз.-5% миелобластов-2%, промиелоцитов- 1%, миелоцитов 20%, ю.-4%, п-6%, л-1%. г-7%.

Д. Л-8 тыс./мкл. - 3%, п. – 4%. с-63%, л-25%, г-5%.

9-12. Найдите комплекс клинических признаков, характерный для:

9. Острого лейкоза

10. Хронического миелолейкемии

11. Хронического лимфолейкемии

А. Значительное увеличение селезенки, лимфоузлы не увеличены у мужчины 50 лет.

Б. Увеличение нескольких групп лимфоузлов, анемия, частые ангины у женщины 77 лет.

В. Носовые, десенные кровотечения, лихорадка, анемия у девочки 12 лет.

Г. Увеличение печени, селезенки, желтуха, асцит у мужчины с алкогольной зависимостью

Д. Повторные ишемические инсульты, розовый цвет кожи рук, грудины, спленомегалия у женщины 40 лет.

1. А Б В Г Д 2. А Б В Г Д 3. А Б В Г Д 4. А Б В Г Д 5. А Б В Г Д

6. А Б В Г Д 7. А Б В Г Д 8. А Б В Г Д 9. А Б В Г Д 10. А Б В Г Д

11. А Б В Г Д 12. А Б В Г Д 13. А Б В Г Д 14. А Б В Г Д 15. А Б В Г Д

3 уровень. Решить ситуационные задачи

1. Больная 76 л. Увеличенные все группы лимфатических узлов и селезенка

В анализе крови: эр. - 2,5, НВ - 80 г/л, цветной показатель - 1,0, л – 60 тыс./мкл. Лимфоцитов - 93 %, пролимфоцитов- 1 %. Лимфобластов - 2 %, сегм. - 5 %, тени Боткина-Гумпрехта.

Диагноз

Тема 10. Нарушение гемостаза

Болезни системы гемостаза

Термин «гемостаз» (haemostasis) имеет два значения: буквальное — остановка кровотечения или замедление движения крови в сосудах и широкое — поддержание жидкого состояния циркулирующей крови и способность предупреждать как кровотечения, так и внутрисосудистое свертывание.

Систему гемостаза образуют:

1. Структурные элементы сосудистой стенки: эндотелиальные клетки и их базальная мембрана, а также фиброциты соединительной ткани.
2. Клеточные элементы крови, в особенности тромбоциты и базофильные гранулоциты.
3. Факторы свертывания и фибринолиза с активаторами и ингибиторами.

Процесс гемостаза условно разделяют на несколько этапов:

1. Первичный гемостаз (сосудисто-тромбоцитарный) — образование тромбоцитарного сгустка при повреждении эндотелия (длится 3-5 мин).
2. Вторичный гемостаз (плазменный, коагуляционный), в котором ведущая роль принадлежит факторам свертывания крови с образованием фибринового сгустка (длится 5-10 мин).
3. Фибринолиз — лизис фибринового сгустка (длится 2-5 ч).

Функциональные исследования системы гемостаза приведенные в таблице 3.

Таблица 8.

Показатель	Норма	Функция
Фибриноген	200-400 мг/л	Фактор I
Протромбиновый индекс	80-100%	Факторы I, II, V, VII, X
Рекальцификация плазмы крови	60-120 сек	Все плазменные факторы
Время свертывания крови по Ли-Уайту	5-10 мин.	Все плазменные факторы
Количество тромбоцитов	200-400 тыс./мкл	Количество Тр
Время кровотечения г ₁ Д'юку	2-4 мин.	Функция Тр
Агрегация Тр	Качества кривой	Функция Тр
Ретракция кровяного сгустка	Не меньше 50%	Функция Тр
Лизис эуглобулинов	Не больше 6 ч.	Активность фибринолиза

Болезни системы гемостаза

Различают геморрагические заболевания и синдромы и тромбофилические состояния

Геморрагические болезни — это патологические состояния, основным клиническим проявлением которых является кровоточивость.

Геморрагический синдром может проявляться в виде:

Кровотечения (haemorrhagia) — массивное истечение крови из сосудов;

Кровоточивости (cruentatio) — склонность к продолжительным неинтенсивным кровотечениям;

Кровоизлияния – гематомы (haematoma) — сосредоточение крови в тканях и полостях организма вследствие истечения из сосудов: в коже — синяк (ecchymosis, suffusio), между мышцами, под апоневрозами и фасциями, в брюшинном пространстве, суставах и серозных полостях;

Петехий (petechiae) — красная сыпь, многочисленные мелкие (точечные) кровоизлияния в кожу и/или слизистые оболочки, которые не исчезают при нажатии и с течением времени приобретают коричневую окраску;

Пурпуры (purpura) – многочисленные мелкие кровоизлияния в кожу или слизистые оболочки;

Папул (papula) – кожный элемент в результате инфильтрации сосочкового пласта дермы эритроцитами. Эти высыпания являются характерными для геморрагического васкулита.

В зависимости от повреждения звеньев гемостаза геморрагические болезни разделяют на:

- **тромбоцитопении,**
- **тромбоцитопатии,**
- **коагулопатии,**
- **Васкулиты,**
- **вазопатии.**

В клинике также часто встречаются патологические состояния, которые сопровождаются внутрисосудистым свертыванием крови — **тромбозы и тромбозмболии.**

Возникновение тромбоза могут вызывать нарушения как локального, так и общего гемостаза. Благоприятными факторами при этом могут быть: замедление течения крови (застой), изменения сосудистой стенки вследствие воспалительных, дистрофических, склеротических и других процессов или реологических свойств крови с нарушением гемостаза. Важным является выяснение места образования первичного тромба при закупорке просвета сосуда, является, это тромбозом или тромбозмболией.

Тромбоз артерий приводит к острому нарушению кровообращения органов с развитием их ишемии и соответствующей симптоматикой (например: венечные артерии – инфаркт миокарда, артерии ЦНС — ишемический инсульт, артерии конечностей — гангрена и т.п.).

Среди тромбозов вен наиболее частыми и опаснейшими являются тромбозы глубоких вен нижних конечностей и таза.

Они могут проявляться: болью, отеком, наличием уплотнений и изменением цвета кожи (покраснение) его атрофией с образованием язв, экземой, наличием коллатералей в соответствующих участках, а также тромбозмболией легочной артерии. Однако, тромбозмболиит и тромбоз глубоких вен может иметь и бессимптомное течение.

Локальные тромбозы мелких сосудов (капилляров и венул) встречаются при очень многих патологических процессах (воспалительных, иммунных, неопластических) и является одним из важных компонентов патогенеза их развития (например: пневмонии, гломерулонефриты, миокардиты и т.п.).

Генерализованные нарушения гемостаза могут иметь геморрагические и тромботические проявления и возникать при выраженном дисбалансе факторов свертывания крови и фибринолиза, их активаторов и/или ингибиторов и нарушении функций тромбоцитов.

Они встречаются при ДВС- синдроме, лечении антикоагулянтами, заместительной терапии концентратами факторов свертывания, неопластических процессах, патологии печени и других болезнях.

Для дифференциальной диагностики различных геморрагических синдромов, прежде всего тромбоцитарных, плазменных нарушений и васкулитов целесообразно использовать представления З.С. Баркагана о типах кровоточивости.

Петехиально-пятнистый тип кровоточивости (нарушение сосуди-тромбоцитарного гемостаза) характеризуется наличием экхимозов, крупных петехий, кровотечениями из слизистых оболочек: носовыми, маточными.

Гематомный тип – кровоизлияниями в мышцы и полости, гемартрозами, забрюшинными гематомами длительными кровотечениями при травмах, порезах – нарушение плазменного гемостаза, дефицит плазменных факторов свертывания крови.

Васкулитно-пурпурный тип – мелкоточечная сыпь, шероховатая на ощупь, тромбофилические состояния, ДВС-синдром характерны для васкулитов.

Смешанный тип, характерный для болезни фон Виллебранда. имеет черты как петехиально-пятнистого, так и гематомного типов.

Гемангиоматозный характерен для гемангиом.

Тромбоцитопении

Тромбоцитопении – болезни или патологические состояния, которые сопровождаются уменьшением общего количества тромбоцитов в кровообращении ($<140 \cdot 10^9/л$).

Уменьшение количества тромбоцитов в крови может возникать вследствие:

- **Угнетение мегакариоцитарного звена гематопоэза (нарушение образования тромбоцитов):** угнетении кровообразования, амегакариоцитарная тромбоцитопеническая пурпура с аномалиями развития костей (остеогенная дистрофия);
- **Надактивации тромбоцитов:** синдром ДВС применение аппаратов искусственного кровообращения, искусственной почки, трансплантация искусственных клапанов сердца и протезов сосудов, гемолитико-уремический синдром, синдром Мошковица, большие гемангиомы;
- **Чрезмерного разрушения, секвестрации в селезенке и печени:** иммунная тромбоцитопеническая пурпура, гиперспленизм.
- **“Разбавление” крови:** недостаточно контролируемая инфузионная терапия.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Встречается преимущественно между 20-м и 50-м годами жизни. Женщины болеют в 3-4 раза чаще, чем мужчины.

Причиной болезни является появление в крови антитромбоцитарных антител, которые, фиксируясь на тромбоцитах, приводят к их фагоцитозу макрофагами, преимущественно в селезенке. В 90% антитела обнаруживаются на поверхности тромбоцитов, в 60% — в плазме крови.

Характерным проявлением тромбоцитопении является геморрагический синдром (множественные петехии и экхимозы на коже и массивные кровотечения из слизистых оболочек и послеоперационных ран), тяжесть которого зависит от степени тромбоцитопении.

В анализе крови – тромбоцитопения, преимущественно тяжелой степени, удлинение времени кровотечения, миеелограмма – гиперплазия мегакариоцитарного ростка кроветворения, наличие антител к тромбоцитам.

Для лечения иммунной тромбоцитопенической пурпуры применяют кортикостероиды (преднизолон 0.5-1 мг/кг за пору), даназол, внутривенный иммуноглобулин, этамзилат, ϵ -аминокапроновую кислоту, при отсутствии положительного эффекта рекомендуется спленектомия.

Рис. Изменения на коже, в крови и костном мозге при тромбоцитопении.

Тромбоцитопатии

В основе развития геморрагического синдрома при тромбоцитопатиях - нарушение их способности к адгезии и агрегации.

Это может вызываться отсутствием рецепторов на их цитомембране, угнетением активности ферментов, снижением синтеза или высвобождения гранул из их цитоплазмы.

Встречаются наследственные и приобретенные тромбоцитопатии:

- тромбастения Гланцмана — недостаток рецепторов к фибриногену (гликопротеидов Ib и Ia);
- синдром Бернарда-Сулье — недостаток рецепторов к фактору фон Виллебранда (гликопротеидов Ib, IX и V);
- дефицит плотных гранул в цитоплазме тромбоцитов или нарушение их высвобождения;
- угнетение фермента циклооксигеназы при применении аспирина или других нестероидных противовоспалительных средств.

При тромбоцитопатиях время кровотечения является продленным, а количество тромбоцитов нормальным, поэтому для их диагностики применяют тесты способности тромбоцитов к агрегации при стимуляции коллагеном, адреналином, АДФ, тромбином.

Для лечения геморрагического синдрома при тромбоцитопатиях применяют концентрат тромбоцитов, ϵ -аминокапроновую кислоту, этамзилат. Запрещается употребление аспирина и других дезагрегантов.

Коагулопатии

Коагулопатии — болезни, в патогенезе которых лежат нарушения свертывания или/и фибринолиза крови, вызванные недостатком плазменных факторов свертывания и фибринолиза, их чрезмерной активацией или угнетением.

Все коагулопатии разделяют на наследственные и приобретенные.

Наследственные (первичные) коагулопатии возникают вследствие отсутствия ϵ больного гена, который кодирует тот или другой фактор свертывания, фибринолиза, их компоненты, активаторы или ингибиторы (гемофилия А, В, С, болезнь фон Виллебранда и прочие). Вторичные коагулопатии являются следствием других болезней.

Гемофилии

Гемофилии — наиболее распространенная группа наследственных коагулопатий, среди которых гемофилия А (недостаток коагуляционной части VIII фактора) составляет — 85-90%, гемофилия В (недостаток IX фактора) — 8-14%, а гемофилия С (недостаток XI фактора) — 1-2%.

Гемофилия А и В наследуются по рецессивному, связанному с X хромосомой типом и ею болеют практически лишь мужчины. Женщины, которые наследуют одну X хромосому от отца, больного гемофилией, а вторую — от здоровой матери, являются кондукторами (носителями) гемофилии. Сыновья же, родившиеся от отца, больного гемофилией, здоровые. Половина сыновей от женщин-кондукторов наследуют гемофилию, а дочери в 50% являются носителями ее гена. Женщины — кондукторы гемофилии имеют снижение концентрации факторов свертывания крови, однако это не приводит к развитию геморрагического синдрома.

Гемофилией С болеют как мужчины, так и женщины, и она наследуется по рецессивному типом.

В зависимости от уровня факторов свертывания в крови гемофилию разделяют на: легкую — 5-20%, среднюю — 2-5%, тяжелую — 1-2% и очень тяжелую — менее чем 1% (в норме уровень VIII, IX и XI факторов - 70-140%).

Клиническими признаками гемофилии являются **продолжительные кровотечения** при травмах, порезах, надрывах, которые наблюдаются с детства, преимущественно, когда дети начинают ходить.

Для гемофилий характерными являются кровоизлияния в суставы — **гемартрозы**, преимущественно в коленные и голеностопные, реже — в тазобедренные и локтевые суставы.

Гемартрозы могут быть связаны с травмой, перегрузкой сустава и возникать спонтанно. Они характеризуются резкой болью, припухлостью, гиперемией и гипертермией в участке сустава. При пальпации или движениях наблюдается резкая болезненность сустава.

Гемартрозы с течением времени приводят к развитию анкилозов, контрактур, деформаций суставов и атрофии мышц. Повреждение суставов является основной причиной инвалидизации больных гемофилией и, соответственно, снижения качества их жизни.

Для гемофилии также являются характерными **большие гематомы** — подкожные, внутримышечные, забрюшинные. Они могут возникать в любом участке тела, и их локализация определяет клинические проявления.

Первым проявлением гематомы является боль, интенсивность которой зависит от ее размеров и локализации, как следствие сдавления нервов. В участках гематомы образуется припухлость, может быть флюктуация. Возникновение кровоизлияний сопровождается общей реакцией организма — повышением температуры тела, ускорением СОЭ, лейкоцитозом.

У больных гемофилией могут иметь место кровоизлияния в головной мозг, почечные кровотечения, продолжительные и рецидивирующие кровотечения, которые возникают не сразу, а спустя некоторое время (5-10 часов) после травм и операций.

Желудочно-кишечные кровотечения встречаются редко, а мелкие синяки и петехии для гемофилии нехарактерны.

Обследуя этих больных следует быть очень осторожными. Пункции и прочие манипуляции можно проводить лишь по особым показаниям в специализированных стационарах.

Диагноз гемофилии устанавливается на основе родственного анамнеза (70%), клинических и коагулологических исследований, в частности, увеличения времени свертывания крови.

Более чувствительными тестами является определение парциального тромбопластинового времени с кефалином (аутокоагуляционный тест) и тест генерации тромбопластина, а также с помощью коррекции на базе аутокоагуляционного теста на 4-й мин инкубации.

Определяется также количественное содержание факторов свертывания в плазме.

В основе современного **лечения** гемофилий лежит субституционная (заместительная) терапия, которая зависит от типа и тяжести коагулопатии, места и распространенности травмы или оперативного вмешательства, массы тела больных, а также присутствия ингибиторов к факторам свертывания. Она преимущественно длится 10-14 суток.

В лечении гемофилии А применяют криопреципитат, высокоочищенный [Koate HP (Bayer), NemoFil (Baxter)] или рекомбинантно полученный [Recombinate (Baxter), Kogenate (Bayer)] концентрат VIII фактора свертывания крови, а из-за их отсутствия свежемороженную плазму.

Сухой криопреципитат имеет высокое содержание фибриногена, факторов VIII, фон Виллебранда и прочие факторы. Для обеспечения нормального гемостаза при незначительных травмах, экстракции зубов достаточно поддержания уровня VIII фактора в границах 10 %, при больших гематомах, почечных кровотечениях, переломах костей — 30 %, а при массивных кровотечениях и больших хирургических вмешательствах — не менее чем 50 %. Учитывая то, что период полураспада фактора VIII 6-8 ч, криопреципитат вводят 2-3 раза на пору.

1 ЕД введенного VIII фактора повышает уровень антигемофильного глобулина плазмы больных на 1.3%, ведь суточная доза криопреципитата будет составлять: 0,8 [масса больного (кг) (желательный уровень фактора(%))]

Для лечения гемофилии В применяют высокоочищенные препараты IX фактора плазмы или рекомбинантный фактор и свежемороженную плазму 10-20 мл/кг. Использование свежемороженой плазмы разрешает повысить уровень IX фактора в крови больного на 10-15%. учитывая то, что период полураспада IX фактора 18-30 ч, свежемороженную плазму вводят один раз в сутки.

Гемофилию С лечат свежемороженой плазмой раз в 2-3 суток, так как полураспад XI фактора около 60 ч (4-6 мл/кг плазмы повышает уровень фактора на 10%).

В профилактике гемофилий особое значение предоставляется генетической консультации и пренатальной диагностике.

Болезнь фон Виллебранда (ангиогемофилия)

Ангиогемофилия — болезнь вызванная нарушением синтеза компонентов фактора фон Виллебранда (фв), который выполняет роль посредника адгезии тромбоцитов к коллагену.

Ген, который кодирует фактор фв, локализуется в 12 хромосоме, состоит из трех доменов (А, 3-В 2-С, 3-Д) и синтезируется эндотелиальными клетками и мегакариоцитами. Много мутаций, ответственных за болезнь фв, уже описаны. Болезнь передается аутосомно-доминантно, независимо от пола.

Недостаток фактора фв приводит к нарушениям первичного гемостаза, но это не является патологией тромбоцитов, за исключением подтипа болезни с мутацией участка GPIb, который кодирует домен его рецептора.

Для этой коагулопатии характерны кровотечения из слизистых оболочек носа, желудочно-кишечного тракта, после оперативных вмешательств, обильные и продолжительные месячные у женщин, петехии, экхимозы, кровоизлияния в суставы.

При лабораторном обследовании количество тромбоцитов в крови нормальная, время кровотечения продленный, частичное активированное тромбопластиновое время незначительно продлено, ристоцитин-агрегация тромбоцитов снижена у 65 % больных.

Лечится болезнь фВ свежемороженой плазмой 10-15 мл/кг или криопреципитатом 15 ОТ/кг массы один раз на пору. Препаратом выбора для лечения I типа болезни является десмопрессин — 0.3 мкг/кг в/в или интраназально.

Приобретенные коагулопатии

Вторичный недостаток факторов свертывания развивается при нарушении их синтеза (болезни печени, дефицит витамина К), инактивации антителами (злокачественные и аутоиммунные болезни), потере (крово- и плазмопотери, протеинурия) ли надактивации (ДВС синдром). При этом может развиваться дефицит одного или нескольких факторов свертывания.

Недостаток I, II, V, VII, IX, XI, XII, XIII факторов, антитромбина III, протеинов С и S развивается при болезнях печени и является проявлением печеночной недостаточности.

Снижение уровня факторов II, VII, IX, X и протеинов С и S является проявлением недостатка витамина К вследствие нарушения его поступления (геморрагическая болезнь новорожденных, синдром мальабсорбции) или употребление оральных антикоагулянтов — его антагонистов (неодикумарин, синкумар, варфарин).

Недостаток фактора V встречается при хронической миелолейкемии, применении аминокликозидов вследствие появления антител к нему.

Дефицит фактора VIII может возникать при системных болезнях соединительной ткани, в раннем послеродовом периоде, а фактора фв — при некоторых злокачественных (лимфома не-Ходжкина, нефробластома) и аутоиммунных болезнях.

Снижение уровня IX фактора при нефротическом синдроме является следствием протеинурии, а X фактор имеет способность абсорбироваться на фибриллах амилоида, и его дефицит возникает при системном амилоидозе. Антитела к XIII фактору могут получаться при лечении изониазидом.

При системных болезнях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит), новообразованиях (лимфома не-Ходжкина, макроглобулинемия Вальденстрема), употреблении медикаментов (хинидин, прокаинамид, хлортиазид) могут получаться антифосфолипидные антитела. Циркуляция этих антител приводит как к нарушению процессов свертывания крови, так и к развитию тромбозов, так как антикоагулянтный потенциал протеинов С и S реализуется через образование комплекса с фосфолипидами.

При выраженном геморрагическом синдроме вызванному приобретенным недостатком факторов свертывания крови лечится основная болезнь и проводится заместительная терапия, преимущественно свежемороженой плазмой.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)

ДВС-синдром является одной из тяжелейших приобретенных коагулопатий, что сопровождается генерализованными, декомпенсованными нарушениями практически всех звеньев системы гемостаза.

Этот синдром не является отдельной болезнью и встречается:

- при септических состояниях,
- массивных травмах,
- злокачественных опухолях,

- отравлениях,
- гемолизе,

проявляясь тяжелыми нарушениями гемостаза — геморрагическим синдромом, диссеминированным микротромбозом с повреждением внутренних органов и развитием их недостаточности.

В ходе синдрома ДВС выделяют такие фазы:

1. **Гиперкоагуляции** — внутрисосудистое генерализованное свертывание крови с развитием диссеминированного микротромбоза и нарушения гемодинамики.
2. **Переходная (гипер-гипокоагуляции)** — недостаток факторов свертывания и тромбоцитов (надупотребление их в 1-й фазе) и активация антикоагулянтов и фибринолиза как ответ на гиперкоагуляцию.
3. **Истощение** — выраженный дисбаланс системы гемостаза вследствие надупотребления факторов свертывания и фибринолиза и тромбоцитопении.
4. **Следствий: восстановление** — постепенной нормализации показателей гемостаза и функций органов или **органной недостаточности** — прогрессирование болезни с полиорганной недостаточностью и нарастанием геморрагического синдрома.

В диагностике ДВС-синдрома исключительно большое значение принадлежит комплексному клиническому обследованию с детальным коагулологическим исследованием. Р

Размежевание ДВС-синдром на коагулологично-клинические фазы является необходимым для проведения оптимального лечения.

Больные должны быть под постоянным надзором с мониторингом жизненноважных функций (пульс, АД, частота дыхания, температура, диурез, наличие геморрагического синдрома, его выраженность и динамика и т.п.) и проведением мероприятий, направленных на их поддержку.

Лечение синдрома ДВС должно быть комплексным и индивидуализированным и направленной на терапию основной болезни (ликвидация первопричины, которая привела к коагулопатии) и собственное коагулопатии, а именно: остановка расстройств коагуляции и фибринолиза и восстановление гемостатического потенциала крови.

Одновременно проводится заместительная терапия консервированными эритроцитами при тяжелой анемии и тромбоконцентратом при тромбоцитопении с геморрагическим синдромом, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Вазопатии и васкулиты

Вазопатии (ангиопатии, вазодисплазии, ангиодисплазии) — болезни, главным образом, мелких сосудов, с чрезмерной крововоточивостью вследствие нарушения их субэндотелиального пласта.

Васкулиты — воспаление стенок сосудов. Часто сопровождаются развитием геморрагических и/или тромботических осложнений.

Болезнь Рандю-Вебера-Ослера

В основе развития заболевания - дисплазия соединительной ткани с расширением стенок мелких сосудов (капилляров, венул) и образованием телеангиоэктазий.

Они преимущественно возникают в слизистых оболочках носа, желудочно-кишечного тракта, трахеи, бронхов и кожи.

Болезнь передается аутосомно-доминантно и ею болеют женщины и мужчины.

Телеангиоэктазии (teleangiectasiae) — мелкие, ярко-красные пятна или узелки диаметром 3-7 мм, которые получают при расширении самых мелких сосудов, выступают над поверхностью кожи и слизистых и исчезают (бледнеют) при нажатии.

Для этой болезни характерны рецидивирующие и продолжительные кровотечения при минимальном травмировании телеангиоэктазий.

Вследствие продолжительных и постоянных кровотечений в больных нередко развивается железодефицитная анемия.

В детском возрасте проявления болезни встречаются редко, однако после 18 лет количество телеангиоэктазий увеличивается и они кровоточат.

Для лечения больных используют минимально травмирующие, специальные гемостатические средства, а при носовых кровотечениях — специальные надувные баллончики. Следует избегать электрокоагуляции телеангиоэктазий, и употребление больными дезагрегантов и нестероидных противовоспалительных медикаментов.

Геморрагический васкулит (пурпура Шенляйн-Геноха)

В патогенезе геморрагического васкулита лежит иммунное воспаление стенок мелких сосудов — микротромбоваскулит с повышением их проницаемости. Нередко начало связывают с предварительной

перенесенной вирусной инфекцией, проведением профилактических прививок, употреблением лекарства или аллергогенных продуктов, наличием очагов хронической инфекции. В большинстве случаев причину обнаружить не удается.

Преобладающая локализация патологического очага определяет форму болезни:

- 1) кожная,
- 2) суставная,
- 3) абдоминальная,
- 4) почечная,
- 5) смешанная.

Кожные проявления очень характерные — это папулёзно-геморагические, полиморфные, сливного характера высыпания с четкими краями. Они возвышаются над поверхностью кожи и не исчезают (не бледнеют) при нажатии. Их цвет с течением времени изменяется: сначала они являются ярко-красными, через два-три дня — коричневыми, красно-коричневыми, а в дальнейшем пигментируются. При тяжелой форме могут получаться очаговые некрозы. Эти высыпания как правило локализуются симметрично — наиболее часто в участках голеней, бедер, ягодиц, предплечий, редко на туловище и очень редко на лице

Суставный синдром кратковременен (1-2 суток) с поражением одного, или нескольких, чаще голеностопных и коленных, суставов. При этом суставы болезненные, припухшие.

Абдоминальные проявления характеризуются острыми приступами боли, рвотой. Могут появляться симптомы раздражения брюшины, что надо учитывать при дифференциации с острым аппендицитом или кишечной непроходимостью.

Почечный синдром обычно возникает через несколько недель от начала болезни и развивается как острый гломерулонефрит без артериальной гипертензии. Нефротический синдром развивается редко. Очень важной является своевременная диагностика повреждения почек и соответствующая коррекция лечения.

1 уровень. Прочитать текст. Ответить на такие вопросы:

Что такое гемостаз? Что такое плазменный (коагуляционный гемостаз) и микроциркуляторный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз. Какие клетки и факторы свертывания принимают участие в них?

Дать определение и описать основные симптомы тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

Как диагностировать тромбоцитопению и тромбоцитопатию

Дать определение коагулопатиям, гемофилии А и В. Описать их основные симптомы и осложнения.

Как оказать неотложную помощь больным на гемофилию с кровотечениями и как выполнить у них хирургическую операцию?

Что такое болезнь фон Виллебранда? Какие ее признаки?

Что такое ДВС-синдром? Какие его причины? Как оказать неотложную помощь больному с кровотечением при ДВС-синдроме?

Какие вазопатии встречаются в практике врача стоматолога и какова тактика их лечения?

Место врача-стоматолога в профилактике и лечении больных с расстройствами гемостаза и кровотечениями

2 уровень.

В предложенных тестах любому из заболеваний, синдромов или клинических состояний под номерами 1-22 необходимо подобрать наилучший вариант объединения симптомов или результатов лабораторных исследований, обозначенных буквами: А,Б,В,Г,Д.

1-4. Какие угрожающие жизни состояния более всего характерны для:

1. Гемофилии
2. Идиопатической тромбоцитопенической пурпуре (ИТП, болезни Верльгофа)
3. Геморагического васкулита (болезни Шенляйн-Геноха)
4. Болезни фон Виллебранда (БВ)

- А) носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, геморрагический инсульт.
 Б) продолжительные внешние и внутренние кровотечения при травмах, гемартрозы, почечные кровотечения.
 В) микротромбозы, ишемические инфаркты разных органов, в том числе сердца и мозга.

5-9. Какие типы кровоточивости присущи следующим синдромам:

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 5. Гемофилиям | А) петехиально-пятнистый |
| 6. ИТП | Б) гематомный |
| 7. Васкулиту | В) смешанный |
| 8. ХВ | Г) васкулитно-пурпурный |
| 9. Болезни Рендю-Ослера | Д) гемангиоматозный |

10-14. Какому типу кровоточивости принадлежат приведенные анализы крови:

10. Гематомному
11. Петехиально-пятнистому
12. Смешанному
13. Гемангиоматозному
14. Васкулитно-пурпурному

- А) фибриноген (Ф) - 8 г/л, ПТЧ - 30 сек., фибриноген В +++
 Б) ПТЧ - 280 сек., Ф - 4 г/л, продолжительность кровотечения зпо Дьюку - 4 мин.
 В) ПТЧ - 45 сек., Ф - 3 г/л, ТКВД - 12 мин.
 Г) ПТЧ - 100 сек., Ф - 2 г/л, ТКВД - 10 мин.
 Д) ф - 3.3 г/л, ПТЧ - 50-сек., ТКВД - 2 мин.

15-19. Выберите характерное количество Тр для:

- | | |
|--------------------------|--------------------------|
| 15. ИТП | А) 500 000/мкл |
| 16. БВ | Б) 300 000/мкл |
| 17. Гемофилии | В) 20 000/мкл |
| 18. Истинной полицитемии | Г) любое |
| 19. Второй стадии ДВС | Д) ни одной из указанных |

В предложенных ниже тестах необходимо указать:

- А, если 1,2,3 ответа правильные, а 4 – неправильный,
 Б, если 1 и 3 правильные, а 2 и 4 неправильные,
 В, если 2 и 4 правильные, а 1 и 3 неправильные,
 Г, если только 4 ответ правильный,
 Д, если все ответы правильные.

20. У ребенка после экстракции зуба продолжительное время не останавливается кровотечение. У отца и деда наблюдалась повышенная кровоточивость после травм. Однако у мальчика до сих пор никогда не было подобных явлений.

Какие из приведенных ниже лабораторных тестов наиболее четко покажут отклонение от нормы?

1. Продолжительность кровотечения
2. Число Тр
3. Количество фибриногена

4.ПТЧ, АПТЧ.

21.Какие еще исследования необходимо провести для уточнения диагноза у этого ребенка:

- 1.Изучить морфологию Тр и эритроцитов
- 2.Провести замещающие пробы
- 3.Активность XIII фактора
- 4.Определить количественно отдельные факторы коагуляции

22.При тщательном сборе анамнеза и проведении всех проб до экстракции зуба ребенку необходимо было ввести:

- 1.Эритроцитарную массу
- 2.Тромбоцитарную массу
- 3.Свежезамороженную плазму крови
- 4.Криопреципитат.

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д
16. А Б В Г Д	17. А Б В Г Д	18. А Б В Г Д	19. А Б В Г Д	20. А Б В Г Д
21. А Б В Г Д	22. А Б В Г Д			

НАПИСАТЬ ИСТОРИЮ БОЛЕЗНИ

4 уровень. Написать реферат на тему: геморрагические заболевание в практике врача-стоматолога.

Тема 11. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД)

Определение: по определению экспертов ВОЗ, сахарный диабет – это состояние хронической гипергликемии. Гипергликемия считается хронической, если уровень глюкозы в капиллярной крови, определенный не меньше 2х раз натощак, превышает 6,7 Ммоль/л или через 2 часа после употребления 75 г глюкозы (стандартный глюкозо-толерантный тест, ГТТ) превышает 11 Ммоль/л. При тех же показателях натощак >5.5 но <6.7 и после ГТТ $\rightarrow 7.8$ но <11 Ммоль/л определяется **нарушенная толерантность к глюкозе. Распространенность, медицинское и социальное значения СД**

В мире насчитывается не менее 200 млн. больных СД. СД тесно связанный с **сердечно-сосудистыми заболеваниями**, которые являются важнейшей причиной инвалидизации и смерти взрослого населения нашей страны. СД - причина 50% слепоты, такого же количества смертей от хронической почечной недостаточности и гангрены нижних конечностей. СД отрицательно влияет на состояние зубочелюстной системы и слизистой оболочки ротовой полости. Ежегодные материальные потери общества от СД исчисляются в границах 2-5 тыс. гривен на одного больного в год.

Различают СД, как “самостоятельную”, “эссенциальную” болезнь, и “вторичный”, “симптоматичный” СД, как проявление тяжелых хронических поражений поджелудочной железы, гиперфункции некоторых эндокринных желез: гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, употребление некоторого лекарства и др. *Вторичный СД встречается редко и не является существенной медико-социальной проблемой.*

“Первичный”, “эссенциальный” СД не является единой болезнью. Различают два типа: **СД 1 типа** (раньше - инсулинзависимый СД) и **СД 2 типа** (раньше инсулиннезависимый). Они кардинально различаются по этиологией, особенностями патогенеза, клиникой, спектром осложнений и принципами лечения и профилактики. **СД 1 типа** – это болезнь преимущественно детского и юношеского возраста (начало до 25-30 лет), хотя частные случаи начала в старших вековых группах не исключаются. В **этиологии** СД 1 типа имеют значение иммунодефицит, что ведет к аутоимунному или вирусному поражению β -клеток островков Лангерганса с развитием **абсолютной инсулярной недостаточности (инсулинопении)**.

- Эта болезнь начинается внезапно, требует постоянных поступлений экзогенного инсулина.
- Без достаточного количества экзогенного инсулина больные страдают **кетоацидозом, впадают в кетоацидотическую кому** и умирают.
- Больные этой группы составляют 2-10% от всех, больных на СД.
- Медицинские и социальные проблемы этих больных решаются небольшим количеством врачей-эндокринологов.
- Специфических методов первичной профилактики не существует.

- При значительных колебаниях уровня глюкозы вследствие некачественного лечения или тяжелого течения болезни в больных на СД 1 типа развивается патология микрососудов - **микроангиопатия с потерей зрения (ретинопатией) и хронической почечной недостаточностью (уремией).**

СД 2 типа – болезнь людей среднего и преклонного возраста, хотя частные случаи начала в детском и юношеском возрасте возможны и получили название “инсулин взрослых в юношеском возрасте”.

- В этиологии главную роль играет явление, которое получило названия **“инсулинорезистентность”**- потеря чувствительности тканей к эндо- и экзогенному инсулину.
- В начале болезни и в преморбидном состоянии уровень инсулина, как правило, повышенный, имеет место **гиперинсулинемия.**
- В дальнейшем, через несколько десятков лет развивается истощение или потеря чувствительности к глюкозе β -клеток островков поджелудочной железы и уровень инсулина снижается.

Инсулинорезистентность (ИР) в США страдает до 30-40% взрослого населения.

- В его возникновении существенны:
- **наследственность:** до 95% однояйцевых близнецов болеют СД2;
- **ожирение,** до 80% больных сахарным диабетом 2 типа имеют ту или иную степень ожирения,
- сидячий образ жизни, курение.
- Только у 20-30% людей с **ИР** обнаруживается СД 2 типа или НТГ, что связано с возможностями поджелудочной железы компенсировать на протяжении продолжительного времени (десятки лет) **ИР.**
- Установлено, что **ИР,** даже без имеющихся нарушений углеводного обмена, является маркером развития **атеросклероза и артериальной гипертензии (гипертонической болезни).**
- Присоединение симптомов НТГ или СД 2 типа ускоряет поражение артерий и развитие осложнений атеросклероза: инфаркта миокарда, инсульта, поражений сосудов конечностей.

Объединение на основе концепции ИР, СД 2 типа, атеросклероза и гипертонической болезни в единую патологию определяет медико-социальное значение СД, в целом, поскольку СД 2 типа составляет 90-95% всех больных СД.

Профилактикой и лечением больных СД 2 типа должны заниматься врачи всех специальностей, в частности, врачи-стоматологи, при этом не ограничиваясь только предоставлением специализированной помощи.

- Основой первичной профилактики является пропаганда здорового образа жизни: борьба с чрезмерным накоплением жира в организме, физические упражнения, прекращение курения.

Возможно применение для профилактики ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), рассматривается роль препаратов новой группы – тиазолидиндионов у лиц, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Клиника

СД 1 типа, который возникает внезапно у ребенка или молодого человека, характеризуется тремя главному, “большими” или “ТРИ-П” симптомами: **полидипсией, полиурией и полифагией.**

Это означает, что больные испытывают жажду, сухость во рту и выпивают много воды, часто и много мочатся и потребляют много пищи.

- Причиной жажды, сухости и полиурии является повышение уровня глюкозы в крови - **гипергликемия,** которая вызывает увеличение осмотического давления крови, отток жидкости из тканей в кровь и выделение ее с мочой.
- Полифагия является следствием катаболизма белков и преобразование аминокислот в глюкозу.
- При превышении почечного порога для глюкозы, приблизительно 10 Ммоль/л, глюкоза определяется в моче - **глюкозурия.**
- Наличие глюкозы в моче и снижение иммунитета оказывают содействие развитию бактериальных заболеваний мочевыделительной системы и почек – **пиелонефритов.**

- Больные СД также часто страдают воспалением верхних дыхательных путей, пневмониями, холециститом, панкреатитом, гнойничковыми болезнями кожи и слизистых оболочек.
- В свою очередь воспалительные заболевания нуждаются в увеличениях поступлений инсулина.
- Если больной, который, как правило, дозирует инсулин самостоятельно, не увеличивает его дозу при интеркуррентных заболеваниях, у него (неё) может развиваться **кетацидоз**.
- Сначала тошнота, рвота и понос, вследствие чего больные окончательно обезвоживаются, в дальнейшем **кетацидотическая кома**.
- Этот синдром связан с чрезмерным расписанием липидов с образованием бетаоксималяной и ацетоуксусной кислот, из которых получается ацетон.
- Если больные случайно введут много инсулина или не поедят достаточно после инъекции, или выполнят необычную физическую погрузку, у них может развиваться **гипогликемия – снижение уровня глюкозы < 2.5 Ммоль/л и гипогликемична кома**, которая является чрезвычайно опасной для жизни и психической деятельности больных.
- **Гипогликемия** развивается внезапно и требует немедленной помощи в виде сахара, конфеты, сладкого чая, а при потере сознания – внутривенного введения глюкозы.
- **Эта помощь должна предоставляться с той же скоростью, как при внезапной коронарной смерти.**

Более подробно дифференциальная диагностика диабетических ком и оказание неотложной помощи будет рассмотрено в разделе неотложной терапии!

- Постепенно, при продолжительном течении болезни, у больных развивается патология микрососудов (**микроангиопатия**) – утолщение базальной мембраны капилляров, что затрудняет обмен кислорода и питательных веществ в тканях.

Синдром микроангиопатии имеет различные проявления, из которых наиболее тяжелые:

- **ретинопатия** – патология сетчатой оболочки глаз с постепенной потерей зрения,
- **нефропатия** – патология микрососудов почек с потерей экскреторной функции и развитием уремии и
- **нейропатия** с поражением периферических нервов, которое часто сопровождается болями в разных частях тела.

СД 2 типа и НТГ, как правило, развивается у лиц старше 40 лет.

- Начало заболевания в большинстве случаев постепенное.
- Неосложненный сахарный диабет второго типа не проявляется классическими симптомами и не диагностируется в течение длительного времени.
- Выявление нарушения толерантности к глюкозе происходит либо случайно при рутинном скрининге, либо в ходе диспансерного обследования пациентов с заболеваниями, часто сочетающимися с СД 2.

При сборе анамнеза, ретроспективно выявляются первые симптомы заболевания:

- полидипсия,
- полиурия,
- потеря в весе,
- повышенная утомляемость,
- сниженная толерантность к физическим нагрузкам, п
- овышенный аппетит,
- судороги в мышцах,
- транзиторные нарушения рефракции,
- подверженность инфекционным заболеваниям (кожи, мочевыводящих путей),
- зуд,
- сенсорные нарушения,

- снижение либидо и импотенция,
- **нарушениями зубочелюстной системы: множественным кариесом, альвеолярной пиореей, пародонтозом,**
- *продолжительным заживлением ран.*

Причина этих явлений - снижение иммунитета вследствие гликолизирования белков и нарушений выделения цитокинов.

У больных **СД 2 типа** кетоацидоз, как правило, **не развивается** пока функционируют островки поджелудочной железы.

Для них характерны те же осложнения, что и для страдающих **СД 1 типа**, кроме того, как уже указывалось, **СД 2 типа** ускоряет развитие атеросклероза венечных, мозговых и других артерий и осложнений в виде **инфаркта миокарда, инсульта, гангрены нижних конечностей.**

Диагностика

Окончательный диагноз СД устанавливается по повторному определению **повышенного уровня глюкозы в крови.** (См. “Определение”).

Это является **решающим симптомом.**

Подозрение на СД должна возникнуть при наличии больших или малых симптомов.

Массовыми обследованиями можно сначала выделить группу риска (предиабет).

Угрожаемыми в плане развития СД являются: пациенты с высокой степенью риска развития сахарного диабета:

- в прошлом страдали на СД или НТГ,
- лица, у которых один из родителей болен диабетом;
- второй из близнецов, если один болен диабетом;
- матери, дети которых имели вес при рождении более 4500 г или врожденный порок развития;
- женщины, имеющие в анамнезе самопроизвольные аборты,
- пациенты, имеющие заболевания, которые часто ассоциируются с диабетом (ожирение, артериальная гипертензия, атеросклероз),
- пациенты с панкреатитом, гипертиреозом, акромегалией, феохромоцитомой, синдромом Кушинга,
- пациенты, длительно получающие диабетогенную терапию (синтетические эстрогены, диуретики, кортикостероиды).

Предварительные данные можно получить при определении глюкозы в моче, но их недостаточно для окончательного диагноза.

Лицам в группе риска следует следить за уровнем глюкозы в крови и соблюдать диетические рекомендации.

Диагностика кетоацидоза осуществляется с помощью определения ацетона в моче или уровня кетоновых тел в крови при наличии соответствующего анамнеза, клинических проявлений, в особенности **запаха ацетона** от больного.

Диагностика сердечно-сосудистых, почечных, глазных и других осложнений изложенная в соответствующих разделах и учебниках из специальных дисциплин.

Общие принципы лечения СД

- Основой лечения СД любого происхождения является диета.
- В стационаре больным назначается диета № 9 по Певзнеру.
- Принцип диеты состоит в исключении легкоусвояемых углеводов, сахара.
- Ограничивают другие продукты, которые содержат крахмал: хлеб (50-200 г черного хлеба за сутки), картофель (до 200 г очищенного картофеля), крупы (до 50 г). Макароны, изделия, исключаются. Сладкие овощи и фрукты не более 300 г.

- Нужную калорийность пищи выдерживают за счет увеличения белков и растительного жира, а необходимый объем - за счет овощей, которые содержат мало углеводов: капусты, огурцов, помидор, баклажан и т.п.
- С помощью диеты можно компенсировать легкие формы **СД 2 типа**, которые у людей с чрезмерным весом при соблюдении диеты и уменьшении массы тела вызывают регресс и ремиссию.
- Если больной не может выдержать нужную диету, ему назначают пероральные сахароснижающие препараты.
- В случае осложнений, травм, операций, тяжелых заболеваний, а также при продолжительном течении СД 2 типа добавляют инсулин.

Принципов диетического лечения СД нужно придерживаться всем больным с инсулинорезистентностью, чрезмерной массой тела.

Это является одним из главных условий **профилактики атеросклероза, гипертонической болезни и их осложнений.**

Изменения в ротовой полости и тактика врача-стоматолога при СД

Заболевание эндокринной системы всегда сказывается изменениями зубочелюстной системы и слизистой оболочки ротовой полости.

В особенности это касается наиболее распространенной патологии - сахарного диабета, первые проявления которого можно наблюдать в ротовой полости:

- появляется болезненная сухость в роте,
- уменьшается количество нитевидных и увеличивается – грибковидных сосочков, что должно подсказать стоматологу достоверность заболевания сахарным диабетом.
- Встречается множественный кариес,
- до 80% больных страдают пародонтозом,
- инфекционными и грибковыми поражениями вследствие снижения неспецифического и клеточного иммунитета.
- Наиболее часто встречается катаральный гингивит, как острый, так и хронический,
- возможное развитие геморрагического гингивита.

Есть много случаев, когда чуткий и грамотный стоматолог первым указывал на наличие у больного СД или нарушение толерантности к глюкозе.

В случаях, если есть основания, стоматолог должен направить больного на анализ сахара крови.

- Больные СД должны 4 раза за год осматриваться стоматологом, который обязан предоставить им лечебную и профилактическую помощь. Протезирование этих больных должно выполняться с особой точностью ради предотвращения образования пролежней.

1 уровень. Прочитать текст. Ответить на такие вопросы:

Дать определение понятию “Сахарный диабет”

Назвать нормы гликемии натощак и постпрандиально

Что такое “нарушение толерантности к глюкозе”?

Что такое СД 1 и 2 типа?

Какие основные клинические симптомы гипергликемии

Что такое “кетоацидоз” и какие его клинические проявления

Что такое гипогликемия и какие ее клинические проявления

Принципы диагностики и лечение СД 1 и 2 типа

Что объединяет СД, атеросклероз и гипертоническую болезнь?

Назвать основные осложнения СД

Описать влияние СД на состояние зубочелюстной системы и роль врача-стоматолога в диагностике и лечении

2-3 уровень. В предложенных ниже утверждениях, клинических ситуациях, симптомах выберите соответствующие:

А. Сахарному диабету 1 типа

Б. Сахарному диабету 2 типа

В. Обоим

Г. Ни одному

1. Полиурия

2. Полидипсия

3. Полифагия

4. Низкий уровень инсулина крови

5. Нормальный или высокий уровень инсулина крови

6. Зуд

7. Чрезмерная масса тела

8. Склонность к кожным инфекциям

9. Постоянная потребность во введении инсулина

10. Микроангиопатия

11. Возможное лечение только диетой

21. Девушка, 17 лет, заболела внезапно. Ощущает тошноту, слабость. Была рвота. На протяжении последнего месяца постоянно ощущает жажду, пьет много воды, ночью несколько раз встает в туалет. Потеряла 4 кг массы, несмотря на хороший аппетит. Глюкоза крови натощак 12 Ммоль/л. В моче 4% сахара, Ацетон +++.

22. Больная 56 лет. Рост 165 см. Масса тела – 103 кг. Жалуется на зуд кожи, сухость во рту, жажду. Множественный кариес. Сахар крови 15 Ммоль/л.

23. Возраст начала заболевания до 30 лет.

24. Возраст начала заболевания, как правило, после 40 лет.

25. Часто бывает гипогликемия.

12. Возможное лечение только сахароснижающими таблетками

13. Часто ведет к кетоацидозу

14. Причина в гибели бета-клеток островков Лангерганса

15. Причина в развитии

инсулинорезистентности тканей

16. Диабетическая нефропатия

17. Диабетическая ретинопатия

18. Диабетическая гангрена конечностей

19. Артериальная гипертензия

20. Вирусная инфекция как возможная причина

Выберите соответствующее:

А. Кетоацидотической гипергликемической коме

Б. Гипогликемической коме

В. Обоим

Г. Ни единой

26. Потеря сознания

27. Ацетон в моче

28. Глюкоза крови 20 Ммоль/л

29. Сухость кожи и слизистых

30. Влажность кожи. Дрожание мышц.

Судороги.

31. Сухость кожи и слизистых. Ацетона в моче нет.

32. „Большое”, „ацидотическое” дыхание Куссмауля

33. Глюкоза крови больше 50 Ммоль/л

34. Глюкоза крови 2 Ммоль/л

35. Гипербилирубинемия

36. Предшествует чувство ужаса, голода, холодный пот

37. Причиной может быть передозировка инсулина

38. Причиной может быть инфекционное заболевание

39. Может развиваться при чрезмерной физической нагрузке

40. Может возникнуть при недостаточном количестве инсулина

41. При предоставлении неотложной помощи необходимо вводить большое количество изотонической жидкости

42. При предоставлении неотложной помощи вводят 4
40% раствор глюкозы внутривенно
43. Коже предшествуют диспепсические расстройства
44. При предоставлении неотложной помощи вводят
40% раствор глюкозы внутривенно
45. Ацидоз
46. Алкалоз
47. Может возникнуть при голодании
48. Больной 48 лет доставлен в коме. Кожа и слизистые сухие.
Лицо гиперемировано. Тургор глазных яблок снижен.

- Дыхание шумное, частое. Глубокое. Вокруг запах ацетона.
49. Больная 22 лет. Употребляет наркотики. Диабетом страдает с детства. Внезапно утратила сознание.
Клонические судороги. Покрыта липким, холодным потом.
По словам очевидцев за час до приступа ввела себе инсулин, но не поела.
50. Больной 55 лет. Найден у себя в квартире без сознания.
Кожа и слизистые сухие. Запаха ацетона нет. Глюкоза крови 55 Ммоль/л.

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д
16. А Б В Г Д	17. А Б В Г Д	18. А Б В Г Д	19. А Б В Г Д	20. А Б В Г Д
21. А Б В Г Д	22. А Б В Г Д	23. А Б В Г Д	24. А Б В Г Д	25. А Б В Г Д
26. А Б В Г Д	27. А Б В Г Д	28. А Б В Г Д	29. А Б В Г Д	30. А Б В Г Д
31. А Б В Г Д	32. А Б В Г Д	33. А Б В Г Д	34. А Б В Г Д	35. А Б В Г Д
36. А Б В Г Д	37. А Б В Г Д	38. А Б В Г Д	39. А Б В Г Д	40. А Б В Г Д
41. А Б В Г Д	42. А Б В Г Д	43. А Б В Г Д	44. А Б В Г Д	45. А Б В Г Д
46. А Б В Г Д	47. А Б В Г Д	48. А Б В Г Д	49. А Б В Г Д	50. А Б В Г Д

3. Написать историю болезни

4 уровень. Составить реферат на тему: изменения зубочелюстной системы у больных на ЦД.

Тема 12. Заболевание щитовидной железы, околощитовидных желез, надпочечных желез и гипофиза

1 уровень. Ответить на такие вопросы:

Что такое зоб? Эндемический зоб? Определить классификацию зоба по размерам.

Дать определение тиреотоксикоза и описать основные синдромы

Методы верификации диагноза ТТ.

Что такое тиреотоксический криз. Неотложная помощь.

Дать определение гипотиреоза. Описать основные синдромы и изменения со стороны ротовой полости.

Что такое микседема? Микседематозная кома при охлаждении. Неотложная помощь.

Какие симптомы гиперфункции околощитовидных желез. Что такое фиброзно-кистозная остеопатия?

Какая симптоматика гипофункции околощитовидных желез. Неотложная помощь при тетании.

Описать симптоматику гипофункции надпочечных желез (аддисонизм, болезнь Аддисона). Неотложная помощь при аддисоническом кризе

Какая симптоматика опухолей надпочечных желез и болезни Иценко-Кушинга, что в них общего и различного?

Что такое акромегалия и как она проявляется в ротовой полости

Несахарный диабет.. Основные симптомы. Неотложная помощь.

2 уровень.

В тестах № 1-25 выбрать один лучший ответ под буквами А-Д.

Вопрос: какие из приведенных ниже симптомов или клинических ситуаций характерны для заболевания (патологии):

- А. Эндокринных клеток поджелудочной железы
- Б. Щитовидной железы
- В. Околощитовидных желез
- Г. Надпочечных желез
- Д. Гипофиза

1. Увеличение или уменьшение кальция в крови.
2. Жажда, сухость слизистых оболочек и кожи.
3. Тахикардия
4. Экзофтальм
5. Увеличение сахара крови
6. Увеличение размера обуви и перчаток у человека после 30 лет
7. Зуд, гнойничковые сыпи на коже, гингивиты, стоматиты у женщины (рост 155 см. вес 110 кг), у которой найден сахар в моче.
8. Тошнота, рвота, обморок у молодой женщины от которой пахнет ацетоном.
9. Появление опухоли на передней поверхности шеи, что сопровождается увеличением массы тела, отеками лица, брадикардией, заторможенностью.
10. Мерцательная аритмия, похудание, увеличение толщины шеи, нервная возбудимость, после тяжелого стресса.
11. Судороги у женщины, которой неделю назад сделали тиреоэктомию в связи с диффузным токсичным зобом.
12. Больной 40 лет без сознания. Дышит часто. Глубоко, есть запах ацетона, кожа и слизистые оболочки сухие, тургор глазных яблок снижен.
13. Гангрена пальцев ног у женщины, которая на протяжении 15 лет принимает манинил
14. Через 2 часа после приема микродозы J 131 поглощено 80%
15. Женщина 70 лет найдена в своей квартире зимой без сознания. В квартире холодно. Температура тела 34 градуса С.
16. Больной 22 лет жалуется на прогрессирующую слабость, которая временами не дает ему возможности встать с кровати. Кожа темного цвета. Сахар крови 2,7 ммоль/л.
17. У больного А/Д 240/130 мм рт. ст.. Калий крови 2,8 ммоль/л. судороги мышц голеней.
18. У женщины 40 лет повторные переломы костей рук и ног, камни мочевого пузыря и почек. Фиброзно-кистозная остеопатия на рентгенограммах.

19. Больной после черепно-мозговой травмы за сутки выделяет до 20 л мочи с удельным весом 1001-1002.
20. У больной, 25 лет, которая за 1 год прибавила 18 кг. Округлое, лунообразное лицо с заметными усиками и бородкой. acne vulgaris на коже лица. груди. спине. А/Д 140/100 мм рт. ст.
21. Больному 20 лет, рост 120 см, уровень гормонов щитовидной железы нормальный.
22. После трудных родов с кровопотерей у больной через 2 месяца агалактия, аменорея, гипотония, астения.
23. Сахар крови после приема пищи через 2 часа 11 ммоль/л
24. А/Д у больного 40 лет 220/140 мм рт.ст. До последнего года давление было всегда 120/80. Занимался спортом, служил в армии. В моче избышек ванилил-миндальной кислоты.
25. Больная 50 лет имеет вес 96 кг при росте 156 см. Лицо отекшее. глазные щели узкие, голос грубый. ошипший. На вопросы отвечает медленно, с паузами. Жалуется на слабость, выпадение волос, зябкость, боли в сердце. Пульс – 50 в минуту.

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д
16. А Б В Г Д	17. А Б В Г Д	18. А Б В Г Д	19. А Б В Г Д	20. А Б В Г Д
21. А Б В Г Д	22. А Б В Г Д	23. А Б В Г Д	24. А Б В Г Д	25. А Б В Г Д

1. Что из перечисленных симптомов является решающим для диагноза сахарного диабета:

- А. Приступы потери сознания (запятой)
- Б. Полиурия
- В. Гипергликемия
- Г. Потеря массы тела
- Д. Жажда, сухость кожи и слизистых оболочек

2. Зоб III степени это:

- А. Если щитовидная железа пальпируется только при глотании
- Б. Если пальпируются обе судьбы щитовидной железы
- В. Если железа изменяет форму шеи
- Г. Щитовидная железа, которая уродует шею
- Д. Зоб огромного размера

3. При несахарном диабете поражена:

- А. Передняя доля гипофиза, ножка гипофиза, гипоталамус
- Б. Поджелудочная железа
- В. Задняя доля гипофиза, ножка гипофиза, гипоталамус
- Г. Почки
- Д. Надпочечные железы

В следующих тестах надо выбрать симптомы или осложнения, которые НЕХАРАКТЕРНЫ или НЕ встречаются:

4. При диабетическом кетоацидозе:

- А. Тошнота, рвота
- Б. Кома
- В. Ацетон в моче
- Г. Чувство голода, потение
- Д. Глубокое, частое дыхание

5. Как осложнение при сахарном диабете

- А. Ретинопатия
- Б. Нефропатия
- В. Артериальная гипертензия
- Г. Преждевременный атеросклероз
- Д. Полинейропатия

6. При тиротоксикозе:

- А. Сухость кожи
- Б. Тахикардия
- В. Экзофтальм

Г. Увеличение щитовидной железы (зоб)
Д. Потеря массы тела

7. Как осложнение тиреотоксикоза
А. Мерцательная аритмия
Б. Кома
В. Острая дыхательная недостаточность
Г. Кахексия
Д. Гепатоз, желтуха

8. При гипотиреозе
А. Увеличение основного обмена
Б. Плотные отеки
В. Брадикардия
Г. Анемия
Д. Сухость кожи, выпадение волос

9. При хронической недостаточности надпочечных желез (аддисонизме):
А. Темная окраска кожи
Б. Адинамия, гипотония
В. Увеличение обеих надпочечных желез
Г. Увеличенная потребность в кухонной соли
Д. Снижение уровня кортизола в крови и 17-ОКС в моче

10. При гиперкортицизме (синдром Кушинга, кортикостерома):
А. Диспластическое ожирение
Б. Гипертрихоз
В. Уменьшение размеров обоих надпочечных желез
Г. Артериальная гипертензия
Д. Увеличенное выделение 17-ОКС с мочой

11. Симптоматическая артериальная гипертензия НЕ встречается при:
А. феохромоцитоме
Б. болезни Иценко-Кушинга
В. альдостероме
Г. Пангипопитуитаризме
Д. Акромегалии

12. При акромегалии:
А. Увеличение размеров обуви и перчаток
Б. Увеличение носа, губ, челюстей, языка, прогнатизм
В. Анемия
Г. Головные боли
Д. Развитие сахарного диабета (симптоматического)

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д			

3 уровень. Решить ситуационные задачи.

Задача № 11

Больной И., 51 года, поступил в клинику в связи с острым приступом тетании, что сопровождалось тоническими судорогами конечностей, сжатием челюстей, чувством тревоги и парестезиями в конечностях. У больного найдены многочисленные кариозные зубы и изменения ногтей. Жалуется на головные боли и слабость.

Считает себя больным 3 года, когда увидел у себя опухоль на шее. Был диагностирован узловый зоб III степени и сделана операция по его удалению, но через год культя увеличилась, что вызвало повторную операцию субтотальной тиреоэктомии. Через 2 суток после последней операции начались приступы тетании, которые поддавались лечению препаратами кальция. Приступы продолжались.

При осмотре: тревожное выражение лица, ригидность в движениях. Шелушение кожи. Множественный кариес и отсутствие 5 зубов. Трофические изменения ногтей, которые сломаны или

очень тонкие. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы изменений не найдено. Пульс 70/ минуту, А/Т – 100/50 мм рт. ст. Живот гипертонический при пальпации. При приступах – боли в животе. Положительный симптом Хвостека и Труссо. При гиперпноэ – “рука акушера”. При лабораторном исследовании уровень кальция в крови 7,4 мг/дл (норма 9-10 мг/дл), фосфора – 4,7 мг/дл (норма 2-3мг/дл).

1. Болезнь вызвана патологией:

- А. Щитовидной железы
- Б. Паращитовидных желез
- В. Гипофиза
- Г. Надпочечных желез
- Д. Другими причинами

2. Какие из перечисленных ниже симптомов

не связаны с основным заболеванием:

- А Тетания
- Б. Судороги в конечностях
- В. Симптом Хвостека
- Г. Увеличение щитовидной железы
- Д. Снижение кальция в крови

3. При предоставлении неотложной помощи при судорогах (тетании) у подобных больных, на первом месте:

- А. Кортикостероидные гормоны
- Б. Препараты кальция
- В. Паратгормон
- Г. Витамин Д
- Д. Хлористый натрий

4. В возникновении болезни имело значение:

- А. Удаление щитовидной железы
- Б. Удаление паращитовидных желез
- В. Повторная операционная травма
- Г. Отсутствие специфического лечения
- Д. Другие причины

5. Снижение кальция в крови вызовет все перечисленные ниже явления. КРОМЕ:

- А. Тетании и судороги конечностей
- Б. Множественный кариес
- В. Изменения кожи и ногтей
- Г. Повышение фосфора в крови
- Д. Увеличение щитовидной железы

1. АБВГД 2. АБВГД 3. АБВГД 4. АБВГД 5. АБВГД

Задача

Больная С. 54 лет, поступила в клинику в связи с увеличением конечностей (изменила на 2 номера обуви и перчатки), лица, прогнатизмом, сильными головными болями, потением, притоком крови к голове. Одновременно появились боли в левом тазобедренном суставе, которые прогрессировали и требуют противоревматической терапии.

Считает себя больной на протяжении 10 лет, когда начался рост конечностей, головные боли, последние 3 года было

При клиническом обследовании найдены значительные изменения конечностей и лица. Размеры сердца увеличены, верхушка в 7 межреберье. А/Д 190/100 мм рт. ст. Увеличение языка прогнатизм, множественный кариес, увеличение печени. На рентгенограмме увеличение турецкого седла, которое деформировано с изменениями дна, ретинопатия, общее сужение полей зрения.

Глюкозурия 3%. Гликемия – 10 ммоль/л натощак.

Какие из перечисленных ниже симптомов являются:

- А. Симптомами основного заболевания
- Б. Симптомами осложнений основного заболевания
- В. Симптомами сопутствующих заболеваний

1. Увеличение конечностей
2. Головные боли
3. Боли и деформация тазобедренного сустава
4. Гипергликемия
5. Ретинопатия и сужение полей зрения
6. Глюкозурия
7. Артериальная гипертензия
8. Увеличение языка, прогнатизм
9. Множественный кариес
10. Увеличение и деформация турецкого седла

11. Увеличение какого из гормонов вызовет заболевание:

- А. АКТГ
- Б. Кортизол
- В. Соматотропин
- Г. Пролактин
- Д. Тиротропин

1. А Б В Г Д	2. А Б В Г Д	3. А Б В Г Д	4. А Б В Г Д	5. А Б В Г Д
6. А Б В Г Д	7. А Б В Г Д	8. А Б В Г Д	9. А Б В Г Д	10. А Б В Г Д
11. А Б В Г Д	12. А Б В Г Д	13. А Б В Г Д	14. А Б В Г Д	15. А Б В Г Д

История болезни № 10.

Больной К., 39 лет, токарь, проживает в г. Полтаве

Поступил с жалобами на темную окраску кожи и слизистых оболочек, потерю массы тела (12 кг за год), резкую слабость, гипотонию, боли в пояснице.

Считает себя больным один год, когда постепенно развились описанные выше симптомы.

В анамнезе жизни: язвенная болезнь 12-перстной кишки, которая не беспокоит больного 5 лет. В 15 лет перенес экссудативный плеврит, был 5 лет на учете в тубдиспансере и ежегодно лечился в санаториях.

Объективно: состояние средней тяжести, рост 185 см. вес 55 кг (-20 кг).

В легких дыхание ослабленное, хрипов нет. притупление перкуторного звука

Установить диагноз. 2. Оказать неотложную помощь при осложнении кризом

История болезни №9.

Больная И., 29 лет, поступила в связи с ожирением, головными болями, отсутствием менструаций, ростом волос на лице и груди.

Считает себя больной 12 лет, когда начала набирать вес, появилась слабость и повысилось артериальное давление до 150/100 мм рт.ст.

Рост 164 см. вес – 80 кг (+16 кг).

Накопление жира на плечах и затылке (диспластическое ожирение).

Лицо лунообразное, красное, аспе vulgaris на лице. груди и спине. Розовые стрии (полосы) на животе и бедрах. Волосы на подбородке, верхней губе.

А/Д 160/100 мм рт. ст. Левая граница сердца на 1 см влево от средне-ключичной линии. На ЭКГ умеренная гипертрофия левого желудочка. Гипоксия миокарда.

Сахар крови – 8 ммоль/л натощак. 12 ммоль/л через два часа после приема пищи. 17-ОКС в мочи 32 мг/сутки (норма 6-8 мг).

На рентгенограмме турецкого седла – деформация задней стенки.

Ангиография надпочечников обнаружила двустороннюю гипертрофию.

Больная переведена в радиологическое отделение облонкодиспансера для рентгентерапии гипофиза с дальнейшим направлением в Институт эндокринологии г. Киева на операцию гипофизэктомии.

Диагноз. Оказать неотложную помощь при гипертоническом кризе

История болезни №8.

Больная М. 46 лет, поступила с жалобами на головные боли, жажду, сухость во рту, частое мочеиспускание, в особенности, ночью. Периодически чувствует слабость в руках и ногах. Иногда в мышцах шеи. При ходьбе судороги в голени.

Больной считает себя 15 лет, когда впервые зафиксировано А/Д 220/120 мм рт.ст., мышечная слабость, головные боли. Жажда и сухость появились 5-6 лет тому. Одновременно поли- и никтурия. Лечилась как больная гипертонической болезнью. но снизить давление до нормы было невозможно. Имеет 2 группу инвалидности.

Анамнез жизни без особенностей. Разведена. Имеет 2 здоровых детей. Младшему 20 лет. Беременность и роды – нормальные, давление не повышалось.

В статусе: отклонение левой границы сердца на 2 см влево от средне-ключичной линии А/Д 210/120 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены. Систолический шум над всеми точками. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, симптомы гипокалиемии: зубец Т плоский в I, II и грудных отведениях.

Мочи 3-4 л за сутки. Удельный вес 1009-1013. белок 0,033% в л - 50 в препарате. Калий крови 2,5 ммоль/л (норма 3,5-5 ммоль/л).

Альдостерон мочи 23,7 мг/пор (норма 1 мг).

Ангиография надпочечных желез обнаружила опухоль над верхним полюсом левой почки, которая выходит из надпочечника 3x4 см.

Больная переведена в хирургическое отделение.

Диагноз. . Лечебная тактика

История болезни № 7.

Больной Ш. 34 года, водитель, проживает в Полтаве.

Жалуется на сильные головные боли, сердцебиение, потение, боли в участке сердца.

Больным считает себя 3 месяца, когда впервые в жизни после физической нагрузки ощутил сильные головные боли, чувство страха смерти, дрожание во всем теле. Врач скорой помощи нашел А/Д 240/140 мм рт. ст., которое снизилось после в/м введения пентамина до 120/80. На протяжении двух недель чувствовал себя хорошо, но потом подобные приступы повторялись еще несколько раз. Последние две недели А/Д постоянно 220-240/110-130 мм рт. ст. Лечение анаприлином, гипотиазидом, эналаприлом, изобарином эффекта не дало. Анамнез жизни без особенностей. В объективном статусе: левая граница сердца на 1 см влево от средне-ключичной линии, тоны ритмичные, акцент 2 тона на аорте.

А/Д 220/120 мм рт. ст. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка сердца. Больной возбужден. Тремор пальцев рук. Щитовидная железа не пальпируется. В крови: Л- 12 000, сахар крови 7,5 ммоль/л. В моче: белок 0,27%. Л-10-15 в п./зр. Креатин 0,068 ммоль/л. мочевины 7 ммоль/л. Окулист: гипертонический ангиоспазм сетчатки обоих глаз 2 степени. Проведен анализ катехоламинов в моче: Адреналин 1163 мкг/сутки, (норма 10-20), норадреналин 513 мкг/сутки (норма 15-45), ванилил-миндальная кислота 24 мг/сутки (норма 0,8-2). Ангиография надпочечных желез обнаружила опухоль левого надпочечника 8x5 см. Больного перевели в хирургическое отделение. Диагноз. Лечебная тактика

Написать историю болезни 4 уровень. Написать реферат на тему: изменения в ротовой полости при болезнях щитовидной, околощитовидных, надпочечных желез и гипофиза.