

Стом - 21

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

по учебной дисциплине

« ПАТОФИЗИОЛОГИЯ – ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ »

основной профессиональной образовательной программы

высшего образования – программы специалитета

по специальности 31.05.03 Стоматология, составленной сотрудниками кафедры
и утвержденной 19. 05. 2023 года

Владикавказ, 2023

РАЗДЕЛ 1

ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 1.

Тема: ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ. ПОНЯТИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ.

Общая цель занятия: Уметь объяснить значение патофизиологии как теоретической основы современной клинической медицины, получить представление о предмете и задачах патофизиологии; о роли учебного эксперимента и моделирования патологических процессов для изучения патогенеза, разработки и обоснования новых способов лечения и профилактики заболеваний человека. Обсудить вопросы причинности в патологии (показать, что одна и та же причина в различных условиях может вызвать различные следствия.)

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Предмет, задачи и структуру учебного курса патофизиологии.
2. Методологию предмета и значение экспериментального метода в развитии патофизиологии и клинической медицины.
3. Получить понятие об этиологии и патогенезе; патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии, «порочном круге»
4. Современное определение болезни, классификацию симптомов, стадии, исходы.
5. Механизмы выздоровления.

Уметь:

1. Спланировать и поставить эксперимент.
2. Обездвижить и обезболить животное: лягушку, крыс, морских свинок.
3. Анализировать влияние известного вещества на организм в целостном организме и на изолированном органе.
4. Анализировать полученные результаты, делать выводы, экстраполировать полученные знания на человека.
5. Справляться с тестовыми заданиями

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

Название опыта: Сравнительное изучение влияния адреналина на работу сердца в целостном организме и после предварительного разрушения центральной нервной системы.

Методика работы:

1. Опыт на лягушке с интактной нервной системой.

Лягушку фиксируют на вивисекционной дощечке. Экономно вскрывают грудную клетку и обнажают сердце. Повторно подсчитывают число сердечных сокращений в одну минуту до получения постоянных данных (исключение непосредственного влияния травмы).

Накапать 2-3 капли адреналина (в разведении 1 : 10000) на сердце и снова подсчитать число сердечных сокращений в минуту.

2. Опыт на лягушке с разрушенной центральной нервной системой.

Декапитацией на уровне нижнего края верхней челюсти удаляют головной мозг и с помощью зонда или препаровальной иглы разрушают продолговатый и спинной мозг лягушки (исчезают все рефлексy). Вскрывают грудную клетку и обнажают сердце. Минут через 20 повторно подсчитывают частоту сердечных сокращений (см. выше). Наносят 2-3 капли адреналина (в разведении 1 : 10000) на сердце и снова устанавливают частоту сердечных сокращений.

Примечание: Так как натяжение сердца извращает результаты опыта исследование производится без записи на кимографе.

Результаты опытов внести в протокол в виде нижеследующей таблицы (1,2).

Влияние адреналина на частоту сердечных сокращений лягушек.

1. *интактных*

№№ лягушек	Частота сердечных сокращений	
	исходная	после нанесения адреналина на сердце

2. *с разрушенной центральной нервной системой*

№№ лягушек	Частота сердечных сокращений	
	исходная	после нанесения адреналина на сердце

3. Опыт на собаке (демонстрационный) с внутривенным введением адреналина.

У собаки, находившейся под морфино-гексеналовым наркозом, отпрепарировать бедренную артерию для регистрации кровяного давления кровавым методом и наружную яремную вену для введения раствора адреналина.

На ленте кимографа регистрировать кровяное давление до и после внутривенного введения 1 мл. адреналина в разведении 1 : 1000.

В тетради зарисовать кривую кровяного давления.

Примечание: при отсутствии собак разобрать результаты аналогичного опыта, зафиксированные на ленте кимографа.

Обсуждение результатов опытов.

Ускорение ритма сердечной деятельности под влиянием адреналина получается только у лягушки с разрушенной ЦНС и на изолированном сердце. У лягушки с сохраненной ЦНС адреналин вызывает не учащение, а урежение сердечных сокращений.

В опыте на собаке наблюдается двухфазный эффект действия адреналина: *I-фаза* – повышение кровяного давления на фоне учащения ритма сердечной деятельности (очень кратковременно), *II фаза* – на определенной высоте подъема кровяного давления возникает урежение сердечной деятельности со снижением уровня диастолического давления без снижения систолического - **вагус-пульс**.

Оснащение: Лягушка. Вивисекционная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Марлевая тесемка. Песочные часы на 1 мин. Ножницы, пинцет. Физиологический р-р NaCl 0,65%, 2 глазные пипетки. Шприц на 1 мл. стакан с ватой и марлевыми салфетками. Почкообразный тазик.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы.

1. Что является причиной болезни:
 - а) взаимодействие этиологического фактора и организма при наличии достаточных условий
 - б) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь
 - в) фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни
 - г) фактор, без воздействия которого данная болезнь не может возникнуть
 - д) фактор, определяющий специфические особенности болезни.

Ответы: _____

2. К типовым патологическим процессам относятся:
 - а) воспаление
 - б) ожог
 - в) лихорадка
 - г) голодание
 - д) гипоксия
 - е) уремия

Ответы: _____

3. Специфические черты болезни зависят от:
- причины болезни
 - условия, способствующие развитию болезни
 - реактивность организма

Ответы: _____

4. К срочным механизмам выздоровления относятся:
- включение защитных рефлексов (рвота, кашель)
 - увеличение числа эритроцитов
 - переключение системы терморегуляции
 - нейтрализация ядов путем их окисления
 - компенсаторная гипертрофия органа
 - реакция, направленная на поддержание АД

Ответы: _____

5. К относительно устойчивым механизмам выздоровления относятся:
- включение защитных рефлексов (рвота, кашель)
 - увеличение числа эритроцитов
 - переключение системы терморегуляции
 - нейтрализация ядов путем их окисления
 - компенсаторная гипертрофия органа
 - реакция, направленная на поддержание АД

Ответы: _____

6. К устойчивым механизмам выздоровления относятся:
- увеличение числа эритроцитов
 - компенсаторная гипертрофия органа
 - нейтрализация ядов белками крови
 - репаративная регенерация
 - развитие иммунитета

Ответы: _____

Дополните

7. Дайте определение понятию «болезнь»

8. Дайте определение понятию «патологический процесс»

9. Назовите стадии болезни (А) и ее возможные исходы (Б)

А. 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

Б. 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 2

Тема: ЗНАЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТА В ПАТОФИЗИОЛОГИИ ПАТОГЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ. ЭЛЕКТРОТРАВМА.

Общая цель занятия: Ознакомить студентов с основными патогенетическими механизмами действия электрического тока на организм. Изучить изменения в физиологических системах организма при электротравме. Разобрать механизмы смерти при электротравме и необходимые мероприятия по реанимации с позиций патофизиологии.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Классификацию патогенного влияния факторов внешней среды на организм.
2. Изменения зубов под патогенным влиянием факторов внешней среды
3. Условия, определяющие степень воздействия электрического тока.
4. Патогенез влияния электрического тока.
5. Виды и механизмы смерти.
6. Терминальные состояния. Патофизиологические основы интенсивной терапии и реанимации.

Уметь:

1. Поставить эксперименты с электротравмой на лягушке.
2. Анализировать полученные результаты, делать выводы, экстраполировать на человека.
3. Справляться с тестовыми заданиями.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

Название опытов:

- А. Воздействие электрического тока на спинной мозг и сердце лягушки.
- Б. Анализ явлений при прохождении электрического тока через задние конечности или через сердце собаки.

Методика работы:

Опыт № 1. Декапитированную на уровне верхней челюсти лягушку подвешивают в вертикальном положении (нижнюю челюсть с помощью препаровальной иглы прикрепляют к корковой пробке, укрепленной в железном штативе). Повторно (до постоянных цифр) определяют скорость двигательных рефлексов путем погружения лапки лягушки в 1% раствор серной кислоты (тотчас после сокращения лапки

обмывают ее в банке с водой, чтобы смыть остатки кислоты). Повторные определения производят с интервалом в 2-3 минуты (исключаются влияния последовательной отрицательной индукции).

У начала и конца спинного мозга под кожу вводят электроды и на короткий срок включают электрический ток (110 вольт). Вновь определяют скорость рефлексов: тотчас после электротравмы и через 5, 10, 15 минут.

Опыт № 2. У лягушки с разрушенной ЦНС обнажают сердце, вскрывают перикард. Повторно подсчитывают число сердечных сокращений в 1 минуту (исключается непосредственное влияние травмы). На короткий срок пропускают электрический ток (110 вольт) по самому опасному для работы сердца направлению (передняя левая и задняя правая лапки). Отмечают изменения в работе сердца (могут наступить транзиторная фибрилляция желудочка или временная остановка его сокращений). Подсчитывают сокращения сердца вскоре после электротравмы и через 5, 10, 15 минут.

Демонстрационный опыт № 3. Собаку под морфино-гексеналовым наркозом привязывают к столу. К обеим задним конечностям поверх смоченного р-ром поваренной соли бинта прикручивают оголенные концы двух проводов, через которые может быть пропущен электрический ток из сети через специальный переключатель. С помощью электродов, прибинтованных поверх смоченных раствором кусков марли, присоединяют электрокардиовизор (2-ое отведение). Записывают исходные данные: нормальная электрокардиограмма, через кимограф – дыхание и артериальное кровяное давление. Включают ток. Отмечают спастические сокращения скелетной мускулатуры и на кимографе – резкий подъем АКД и изменения дыхания. Выключают ток и отмечают сглаживание указанных явлений.

Демонстрационный опыт № 4. Переключают слева провод к левой передней лапе. Снова включают ток. Наблюдают спастические сокращения мускулатуры и кратковременный подъем АКД, быстро сменяющийся стремительным падением АКД, вплоть до нулевой линии, волны первого порядка исчезают, несколько позже останавливаются и дыхательные движения. На электрокардиовизоре наблюдается беспорядочная и хаотичная кривая ЭКГ (фибрилляция желудочков). Дефибриллятором снять фибрилляцию желудочков и провести реанимацию (оживление) животного.*

**Примечание:* в случае отсутствия собак демонстрационные опыты заменить разбором наглядного пособия по теме.

Обсуждение результатов опытов на собаке.

Прохождение переменного электрического тока довольно высокого напряжения (220 вольт) через задние конечности собаки не приводит к ее гибели. При анализе кимограммы третьего опыта и выяснении механизма повышения АКД обращает на себя внимание повышение систолического (СД), диастолического (ДД) и среднего

артериального давления (Ср.АД) при уменьшении пульсового (ПД). Повышение АКД может быть результатом либо первичного изменения сердечной деятельности, либо результатом первичного повышения ДД. Однако, в первом случае, мы имели бы прежде всего увеличение ПД, тогда как в нашем опыте имеет место повышение артериального кровяного давления за счет первичного нарастания ДД. Последнее же возрастает не за счет увеличения объема циркулирующей крови (нет увеличения ПД), а за счет повышения тонуса сосудов (ТС). Одновременно с этим отмечается спастическое сокращение мускулатуры, приводящее к повышению периферического сопротивления вследствие сдавления сосудов. Возможно также, что дополнительным фактором, повышающим сопротивление сосудов в нашем опыте, является сокращение гладкой мускулатуры сосудистой стенки.

В *опыте №4* при прохождении электрического тока через сердце собаки наступила клиническая смерть (остановка сердечной деятельности, дыхания, падение АКД до нулевой линии). В это время электрокардиовизор еще указывает на признаки жизни, отмечаются биотоки в сердце. Однако, здесь не обычная ЭКГ, а хаотичная, свидетельствующая о беспорядочном возбуждении отдельных мышечных волокон. Имеет место фибрилляция желудочков, у высших животных, как правило, необратимая без специального вмешательства. Фибрилляция желудочков и вызывает моментальную клиническую смерть вследствие прекращения кровообращения. Для успеха реанимации необходимо устранить фибрилляцию желудочков (указать на бессмысленность и опасность для жизни пострадавшего от электрического тока или молнии закапывания в землю).

Оснащение: Лягушки. Препаровальная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Песочные часы на 1 мин. Ножницы, пинцет. 1% раствор серной кислоты в стаканчике на 50 мл. Банка с водой. Стакан с ватой и салфетками. Почкообразный тазик. Штатив с укрепленной на нем корковой пробкой. Понижающий трансформатор.

Собака под морфино-гексеналовым наркозом с отпрепарованными бедренной артерией и трахеей и перебинтованными конечностями. Ртутный манометр. Насыщенный р-р поваренной соли. Электрокардиовизор. Системы для пропускания электрического тока через тело лягушки и собаки. Дефибриллятор. Электростимулятор. ЭКГ. Табличка: «Осторожно электроток».

Информационное сообщение

Механические факторы.

Острая травма зубов: ушиб, вывих (неполный, вколоченный, полный), трещина, перелом, сочетанные травмы, травма зачатка.

При *ушибе* в первую очередь повреждается периодонт в результате его сдавления: возникают явления ишемии, происходит надрыв или разрыв части волокон периодонта, преимущественно в его верхушечной части.

Вывих сопровождается повреждением пародонта и десны, резкой болью, при значительном смещении зуба может произойти разрыв сосудисто-нервного пучка.

Хроническая травма: образование узур, стирание режущих краев, клиновидные дефекты и эрозии твердых тканей зуба. Хр. травма может быть связана с

профессиональными факторами (сапожников, стеклодувов, музыкантов, портных и т.д.) и вредными бытовыми привычками.

Химические факторы.

У лиц работающих в химической промышленности или принимающих длительное время разведенную соляную кислоту.

При длительном воздействии кислот и щелочей изменяется цвет эмали зубов, появляется крапчатость и отдельные гиперпигменты-розовые пятна, затем шероховатость, разрушение коронки зуба (некроз).

Физические факторы.

Электрический ток: чаще заключается в поражении пульпы (большой силы или высокого напряжения). Отмечается оплавление и обугливание эмали с образованием пигментированных конусообразных углублений или трещин. Явления пульпита развиваются постепенно, боли возникают не сразу.

Лучевое воздействие: клинко-морфологическая картина сходна с кариесом. Одним из диагностических признаков лучевого поражения зубов является понижение чувствительности пульпы к раздражению электрическим током. Разрушение эмали и дентина происходит быстро по типу острого пришеечного циркулярного кариеса.

Ультразвуковое воздействие: возникает как осложнение твердых тканей зубов при использовании стоматологических ультразвуковых установок для снятия зубного камня.

Световое воздействие (лазера): могут образовываться макро- и микротрещины эмали и дентина, повреждение пульпы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Указать правильные ответы:

1. Укажите условия, усиливающие патогенное действие электрического тока на организм:

- а) сухая кожа
- б) эмоциональная готовность
- в) влажная кожа
- г) легкое алкогольное опьянение
- д) переутомление
- е) сильное алкогольное опьянение
- ж) перегревание
- з) тиреотоксикоз
- и) переохлаждение

Ответ _____

2. Какое действие оказывает электрический ток на организм?

- а) химическое

- б) механическое
- в) радиологическое
- г) разрушительное
- д) термическое
- е) охлаждающее
- ж) перенапряжение
- з) биологическое

Ответ _____

3. Какие клетки, ткани и органы имеют низкое сопротивление к электрическому току?

- а) волосы
- б) кожа
- в) кости
- г) кровь
- д) лимфа
- е) мышцы

Ответ _____

4. Какие клетки, ткани и органы имеют высокое сопротивление к электрическому току?

- а) волосы
- б) кожа
- в) кости
- г) кровь
- д) лимфа
- е) мышцы

Ответ _____

Дополните:

5. Электрохимическое действие электрического тока в организме выражается в том, что у анода рН смещается в _____ сторону и возникает _____ некроз, а у катода рН смещается в сторону _____ и возникает _____ некроз.

6. Что является непосредственной причиной смерти при электротравме?

1. _____ 2. _____

ЗАНЯТИЕ №3

Тема: НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ.

Общая цель занятия: Уметь объяснить патогенез наследственных болезней и предрасположений, определить тип наследования дефектов генетического аппарата, дать оценку результатов его исследования различными методами.

Конкретные цели занятия.

Знать:

1. Главные функции и свойства генетического аппарата, основные механизмы наследственной патологии.
2. Мутации, их разновидности: мутагенные факторы: свойства патологических генов.
3. Причины и патогенез наследственных болезней и предрасположений. Типы наследования патологических признаков, наследственных болезней.
4. Методы изучения наследственных болезней, экспериментальное моделирование.
5. Проявление основных хромосомных (46:21,21,15²¹; 47:21,21,21; 45:X0; 47:XXY; 47:XXX; 47: XYY и др.) и молекулярных наследственных болезней (галактоземия, гликогенозы, фенилкетонурия, альбинизм, гемофилия, гемоглобинопатии и др., наследственных предрасположения (к гипертензии, сахарному диабету и пр.).
6. Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов

Уметь:

1. По родословным определять тип наследования патологии.
2. По кариотипу определить характер хромосомной аномалии.
3. Дать оценку генетическим стигмам: портретная диагностика, данные дерматоглифики).
4. Разграничить роль наследственных и средовых факторов в развитии болезни на основе близнецового анализа.
5. Программа самостоятельной теоретической подготовки студентов.

Учебное задание самостоятельной теоретической подготовки студентов.

I. Изучить:

- а. Причины и патогенез наследственных болезней;
- б. Типы наследования патологических признаков болезней (доминантное, рецессивное, сцепленное с полом наследование);
- в. Хромосомные болезни: синдромы Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, трисомия по "X", "Y" хромосомам, болезнь Дауна;

г. Наследственные болезни углеводного, аминокислотного, белкового обменов: галактоземия, гликогенозы, фенилкетонурия, альбинизм, гемоглобинопатии, гемофилии;

д. Наследственные предрасположения к болезням (симптоматическим гипертензиям, сахарному диабету, иммунопатиям);

е. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней. Сущность расизма и евгеники. Значение борьбы с алкоголизмом, курением и наркоманией, охраны окружающей среды, запрета применения ядерного оружия для профилактики наследственной патологии.

II. Провести самоконтроль усвоения учебных заданий, разобрать легенды, построив родословные.

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ.

Изменения зубочелюстной системы при хромосомных болезнях.

Хромосомными болезнями называют группу заболеваний, вызванных числовыми или структурными абберациями хромосом, видимыми в световой микроскоп. Хромосомные болезни можно разделить на две группы: названные генными мутациями, то есть изменением числа хромосом (полиплоидии, анеуплоидии), при сохранении структуры последних и обусловленных мутациями, т.е. изменением структуры хромосом (транслокации, инверсии, делеции).

Примерно 1 % всех новорожденных имеют хромосомные аномалии, ведущие к серьезным последствиям. Приблизительно 90% этих аномалий приходится на долю анеуплоидий, половину всех случаев составляет аутосомные анеуплоидий, а половину — анеуплоидий по половым хромосомам. При некоторых типах анеуплоидий бывает затронута лишь часть клеточных линий, что приводит к мозаицизму. Другие хромосомные аномалии относятся к категории структурных и представляют собой утрату участков хромосом, перестройку хромосомного материала, транслокации и др. [Стивенсон А., Дэвисон Б., 1972]. По данным Г.И. Лазюка, И.В. Лурье (1979), S. Denes (1982), анализ основных проявлений почти 25 хромосомных заболеваний, обусловленных абберациями аутосом, показал, что у одного ребенка, удается установить не менее 20 врожденных аномалий и пороков развития. Челюстно-лицевые изменения не всегда являются обязательными признаками и очень разнообразны: деформация черепа, брахицефалия, плоское лицо, гипоплазия средней его части, запавшее переносье, выступающее надпереносье; гипертелоризм, косоглазие, монголоидный разрез глазных щелей, эпикантус; густые широкие брови, синофриз, низко расположенные и деформированные ушные раковины; клювовидный нос; микрогения, макростомия, «рыбий» рот, расщелина неба, выступающий изо рта складчатый язык.

Синдром моносомии по X – хромосоме или ***синдром Шершевского – Тернера (45:X0)***. *ХО-синдром* — аномалия полового развития у женщин, выражающаяся в нарушении половой дифференциации: половые железы

представляют собой соединительнотканые тяжи или рудименты яичника. Синдром имеет четыре основных признака: низкий рост, инфантилизм, недоразвитие гонад и сопутствующие соматические аномалии (у 25 % больных пороки сердца, аномалии почек и др.). Чаще всего типичные клинические проявления синдрома связывают с кариотипом 45:XO или мозаицизмом 45:XO/46:XX. В связи с этим важным диагностическим тестом является исследование полового хроматина в ядрах клеток буккального эпителия, которое указывает на отсутствие или аномалию одной из половых хромосом. Изменена дерматоглифика — поперечная ладонная складка и др. Признаком заболевания у новорожденных служат лимфатический отек тыльных поверхностей стоп, голени, кистей, шеи, а также врожденные крыловидные кожные складки на шее (32%). Изменения скелета очень разнообразны, нарушено как энхондральное, так и периостальное костеобразование. Лицо больных нередко имеет старческие черты, углы рта опущены. Как частый симптом можно также отметить миндалевидные глаза, подчеркнутые гиперпигментацией век или наружных углов глаз. Отмечают птоз век, эпикантус, косоглазие, астигматизм, голубые склеры.

Синдром Клайнфельтера (47:XXY) – тестикулярная дисгенезия, наиболее распространенная форма мужского гипогонадизма. Характерны: высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, выраженная гиалинизация яичек, гинекомастия. При этом синдроме часто встречаются аномалии формы и размеров зубов – микроденития. По данным Белякова Ю.А. (1983), наблюдали увеличение размера и аномалию формы коронок латеральных резцов, а также ретенцию и дистонию клыков верхней челюсти, патологическое стирание жевательной поверхности моляров, хронический катаральный гингивит и пародонтит. Нарушение развития лица, согласно телеренгенографии головы в боковой проекции (Kristen K., 1963), состоит в сагиттальном удлинении нижней челюсти и ее восходящей ветви, заднем наклоне (ретроинклинация), жаднеем положении (ретропозиция) и высокое положение сустава. Рентгенологическое исследование выявило остеопороз лицевых костей и костей черепа. Следует отметить, что характерной чертой этого синдрома является чрезвычайная вариабельность клинических признаков: больные могут иметь нормальную внешность и сохранный интеллект, или страдать евнухоидизмом и дебилностью. Популяционная частота: 1,1:1000 новорожденных мальчиков.

Синдром Патау - трисомия группы D по 13 – 15 паре (47:13,13,13; 47:14,14,14; 47:15,15,15), характеризуется микроцефалией, аномикрофтальмом, деформацией ушных раковин, расщелиной верхней губы и неба, полидактилией, недоразвитием обеих челюстей, врожденными пороками сердца. Расщелина верхней губы и неба встречается у 68 % больных, в том числе только неба—у 10%. Часто бывает двусторонняя расщелина губы. Особенно характерны аномалии черепа и лица: микроцефалия в сочетании с низким и скошенным лбом, узкие глазные щели, гипотелоризм, запавшее переносье и широкое основание носа, эпикант, дисплазия сетчатки. Возможны также капиллярная гемангиома лба и затылочной области, отсутствие бровей, подглазничный край не выражен. Недоразвиты обе челюсти, расщеплен язык. Дети с синдромом Патау живут недолго; по данным литературы, 90 % умирают в возрасте до 1 года. Все выжившие дети слабоумны.

Операция по поводу расщелины губы, неба нецелесообразна, поскольку больные дети обычно нежизнеспособны. Популяционная частота от 1:5000 до 1:7800.

Трисомия по 18 паре хромосом (синдром Эдвардса)(47:18,18,18) – наличие добавочной хромосомы в группе E. для него характерны следующие клинические признаки: мозговой череп долихоцефалической формы со ступенеобразным западением лобных костей в области родничка, узкие глазные щели, слегка выступает надпереносье. Ушные раковины деформированы и низко расположены, могут отсутствовать мочки, козелок, наблюдается гипоплазия нижней челюсти, расщелина неба, микрофтальм, птоз век, эпикант. Возможны ограничение открывания рта, атрезия хоан (10%). Этот синдром чаще наблюдается у девочек. У 90% больных обычно имеется флексорное положение кистей, пороки сердца, пищеварения (дивертикул Меккеля), сращение почек. Популяционная частота 1:7000/

Делеция 5-ой хромосомы или «синдром кошачьего крика» (cri du chat синдром, связан с делецией 5-й хромосомы группы В). Для него характерно сочетание черепно – лицевой дисплазии с характерным плачем, напоминающим кошачье мяуканье. Эта болезнь имеет следующие признаки: круглое ассиметричное лицо, микроцефалия, седые волосы, широко запавшее переносье, наружные отверстия носа сужены, углы рта опущены, микрогения, гипертелоризм, антимонголоидный разрез глаз, косоглазие, эпикант, низко расположенные ушные раковины. Наиболее постоянный признак синдрома – «кошачий крик» - связан с аномалией гортани. У части больных отмечают синдактилию стоп и клинодактилию пятого пальца кисти. Характерно умственное и физическое недоразвитие. У мальчиков бывает крипторхизм. Популяционная частота 1:50000. Продолжительность жизни не установлена.

Трисомия по 21 паре хромосом или синдром Дауна (47: 21,21,21). Основные клинические признаки заболевания следующие: округлая форма головы, скошенный и узкий лоб, плоское лицо, короткий нос, плоская переносица, монголоидный разрез глаз, эпикант, диспластические уши, толстые губы, увеличенный, часто «складчатый» язык. Из внутренних органов чаще всего поражается сердце (60%), аномалия почек. данные дерматоглифики: одна ладонная сгибательная (обезьянья) складка, одна сгибательная складка на пятом пальце. Для 90% детей с синдромом Дауна характерна глубокая умственная отсталость.

Стоматологические аспекты синдром Дауна. У 93 % больных задерживается прорезывание временных зубов; описаны случаи, когда их прорезывание заканчивалось лишь к 4 годам. Задержка прорезывания постоянных зубов наблюдается у 64 % больных. Частота кариеса временных зубов при синдроме Дауна выше по сравнению с показателем у практически здоровых детей. У больных нередко имеется гипоплазия моляров. Меньшую частоту кариеса постоянных зубов больных с синдромом Дауна, по-видимому, можно объяснить морфологической аномалией коронок зубов: архаичные, предковые черты у премоляров и вторых моляров верхней челюсти. Статистический анализ гипсовых моделей зубов показал, что у 30 % больных имелась аномалия их коронок: первого премоляра нижней челюсти (72%), второго премоляра (59%) и второго моляра (61 %) верхней челюсти. Известно, что одним из признаков этого синдрома является

тяжелая форма пародонтита. Динамическая ортопантомография выявила пародонтит 69—75% больных и у 20-43 % членов контрольной группы (умственно отсталые больные из специализированного учреждения). У больных с синдромом Дауна моложе 30 лет, очень часты быстро прогрессирующие изменения пародонта в области передних зубов и первых моляров. Они обусловлены следующими факторами: аномалией капилляров пародонта, изменением соединительной ткани, нарушением активности полиморфно-ядерных лейкоцитов, моноцитов и уменьшением количества Т-клеточных лимфоцитов. У больных с синдромом Дауна, находящихся в специальных учреждениях, изменения в пародонте более выражены, чем у живущих дома. Объясняется это стрессом, что присуще этим учреждениям. Для синдрома характерен тяжелый пародонтит с горизонтальной резорбцией межзубных перегородок кости, особенно выраженной в области передних зубов нижней челюсти.

В заключение следует отметить, что наиболее распространенной (94%) формой синдрома является простая трисомия, 4% составляет транслокационная и 2% мозаицизм. Популяционная частота 1,15:1000.

Генетические аспекты кариеса, болезней пародонта, расщелены верхней губы и неба.

Известно, что на резистентность зубов к кариесу влияют многие генетические факторы. А. А. Зубов и Л. Т. Левченко (1981), И. А. Бальчюнене (1985) отмечали, что в известной степени резистентность зависит от морфологических признаков зубов (наличие и строение бороздок, ямок, размеры зуба, его дифференцированность). У лиц, резистентных к кариесу, более архаичное строение жевательной поверхности первого верхнего моляра, а у больных с множественным кариесом сильнее выражены эволюционно сравнительно «молодые» вариабельные особенности строения верхних моляров. М. Brucker (1944) также подчеркивал влияние наследственности на конституцию зуба и его предрасположенность к кариесу.

М. Л. Гликман (1977) отмечал популяционное многообразие клинической картины кариеса, четко выраженные индивидуальные количественные характеристики процесса. Наследственность влияет как на резистентность зубов к кариесу, так и на их предрасположенность к кариозному процессу, выраженность которого генетически детерминирована.

Г. Н. Пахомов и соавт. (1979), изучая вопрос о связи кариеса зубов и факторов наследственности, выдвинули гипотезу о влиянии наследственности на резистентность зубов к нему. Неполная пенетрантность и высокий коэффициент наследуемое дают основание предполагать, что в генетическую систему, детерминирующую резистентность зубов к кариесу, вовлечены более чем один ген. Определенный ген (главный) контролирует возможность развития данного признака. Он рецессивен по отношению к гену, детерминирующему предрасположенность к кариесу.

Резистентность зубов к кариесу определяется не только морфологическими признаками, но и состоянием иммунной системы. А. И. Рыбаков и В.С. Иванов (1980) указывали на наследственную предрасположенность к кариесу, которая может

проявляться уже в период закладки и развития органа, а также зависит от состояния иммунной системы организма. В последние годы изучение наследственной предрасположенности к кариесу зубов ведется в направлении исследования ассоциации генетических маркеров крови (эритроцитарные антигены системы АВО, MN, Rhesus и др.) с интенсивностью кариеса. М. Л. Гликман (1973), Ф. З. Савранский и соавт. (1985), М. Н. Травицкая и соавт. (1985), А. И. Марченко и соавт. (1984, 1986), В. Gawrzewska (1978) установили ассоциативную связь между интенсивностью кариеса зубов и рядом эритроцитарных антигенов. Интенсивный кариозный процесс одинаково часто наблюдается у больных с различными группами крови. По-видимому, гемагглютинины крови, для которых установлена связь с интенсивностью кариеса зубов, самостоятельного значения в его развитии не имеют, а действуют синергично с другими защитно-приспособительными механизмами гомеостаза.

В настоящее время общепризнанна мультифакториальная этиология кариеса зубов в нормальной популяции. Резистентность зубов к нему во многом зависит от их морфологии, а также от иммунного статуса. Слюнные железы вырабатывают иммуноглобулины класса А (IgA), продукция которых не зависит от содержания их в сыворотке крови [Рыбакова М. Г., 1979, и др.]. Колебания уровня IgA и других иммуноглобулинов в слюне человека являются важным фактором, определяющим возможность возникновения и развития патологического процесса в полости рта. Следовательно, резистентность зубов к кариесу также ассоциирована с вариабельностью паротидной слюны и составом белков ротовой жидкости.

Наследственная форма фиброматоза десен сравнительно редкое стоматологическое заболевание, которое может проявиться на первом году жизни или на десятом году жизни ребенка. Чаще фиброзные разрастания ограничиваются определенной группой зубов, но возможен генерализованный фиброматоз десен; коронки зубов закидываются на 2/3 или полностью. Наследственные формы фиброзно-гиперпластических изменений слизистой оболочки рта обычно имеют аутосомно-доминантное наследование. Редко бывают рецессивные формы с различной пенетрантностью. Возможны спорадические случаи. Симметричные фибромы полости рта также имеют аутосомно-доминантное наследование, но возможны рецессивные формы с низкой пенетрантностью. В.С. Иванов (1981) относит фиброматоз десен к генетически обусловленным заболеваниям. Лечение фиброматоза десен хирургическое: если патологический процесс расположен у временных зубов, они подлежат удалению.

В настоящее время известно более 50 синдромов, которые в качестве одного из признаков включают расщелину губы и/или неба: у 1% больных с типичной расщелиной губы, челюсти и неба наблюдается аномалия развития уха, популяционная частота выраженной аномалии развития уха равна 0,07%; у 15,4% больных констатируют генетическую основу расщелины губы и неба; у 19,57 % больных расщелина носила семейный характер; у 22,9 % больных установили наследственную причину расщелины губы, челюсти и неба, степень наследования двусторонней расщелины губы, челюсти и неба более высока (30,6 %); у 3,3 % больных с врожденным пороком развития лица обычно выявляют феноскопии (угрожающий выкидыш в I триместре беременности, лучевое и гормональное

воздействие, тяжелая форма раннего токсикоза беременных); у 17 % больных с расщелиной губы, челюсти и неба выявил ее семейный характер.

Анализ дерматоглифических отпечатков пальцев и ладоней показал, что при врожденной расщелине губы и неба они аномальны по сравнению с контролем. Дерматоглифические исследования R.N.Deshmukh и соавторы (1979), N. Kanematsu (1982) для выяснения этиологии этой аномалии развития показали, что при семейных случаях расщелины губы и неба несимметричны отпечатки правой и левой руки, а в тератогенной и в контрольной группе они симметричны. Автор считает, что этот порок развития мультифакториален.

В заключение следует отметить, что еще не ясны генетические и биохимические механизмы, влияющие на возникновение расщелин губы и неба у человека. Тератологические исследования, которые проводят в настоящее время, помогут углубить знания об этиологии расщелины и выработать меры профилактики. В первые 3 мес. беременности женщины должны исключить прием любых лекарственных средств, включая домашние. По данным М.М. Cohen (1976), более 100 синдромов могут сочетаться с различными расщелинами лица: из них 30 синдромов наследуются по аутосомно-доминантному типу, 35 - по аутосомно-рецессивному типу, 6 сцеплены с плодом, 22 обусловлены хромосомными aberrациями и 7 имеют неясный тип наследования.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Указать правильные ответы:

1. Какие из перечисленных болезней являются хромосомными?

- ◆ а) фенилкетонурия
- ◆ б) болезнь Дауна
- ◆ в) серповидноклеточная
- ◆ г) гемофилия
- ◆ д) дальтонизм
- ◆ е) синдром Клайнфельтера
- ◆ ж) синдром Тернера-Шерешевского
- ◆ з) синдром трисомии –Х

Ответ _____

2. Какие из перечисленных заболеваний относятся:

1. – к врожденным, 2. – к наследственным

- ◆ а) сифилис новорожденных
- ◆ б) гемофилия
- ◆ в) фенилкетонурия
- ◆ г) СПИД у новорожденных
- ◆ д) ахондроплазия
- е) полидактилия

Ответ _____

3. Выберите из перечисленных ниже наследственных заболеваний:

1. – хромосомные, 2. – генные

- ◆ а) гемофилия
- ◆ б) алкаптоурия

- ◆ в) синдром Дауна
- ◆ г) синдром Паттау
- ◆ д) хорея Гантингтона
- ◆ е) синдром Клайнфельтера
- ◆ ж) серповидноклеточная анемия
- ◆ з) болезнь Альцгеймера

Ответ _____

4. Заболевания, относящиеся к болезням с наследственной предрасположенностью, являются:

- ◆ а) атеросклероз
- ◆ б) ахондроплазия
- ◆ в) близорукость
- ◆ г) гемофилия А
- ◆ д) сахарный диабет
- ◆ е) atopическая бронхиальная астма

Ответ _____

Дополните.

5. Перечислите основные методы изучения наследственных болезней

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____

6. Назовите виды мутаций:

а) генных – 1. _____ 2. _____ 3. _____

б) хромосомных – 1. _____ 2. _____ 3. _____

в) геномных – 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

7. Перечислите важнейшие мутагенные факторы, вызывающие генетические дефекты:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

8. Какая триада симптомов обычно характерна для хромосомных болезней?

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

9. Назовите виды экзогенных мутагенов:

1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

Задача 1 .

Фенотипически здоровая женщина 18 лет обратилась в генетическую консультацию с вопросом о возможности проявления и генетическом риске по гемофилии у своих будущих детей. Муж женщины болен гемофилией. Родители мужа и жены, её сестра и муж, бабушки-дедушки с обеих сторон, со слов обратившейся, фенотипически здоровы. Сын родной сестры женщины, обратившейся в консультацию, и прадедушка мужа страдают повышенной кровоточивостью, но никогда не обследовались.

Есть ли опасность появления гемофилии у ребёнка? Какова степень риска? Составьте возможные родословные. Можно ли лечить данную болезнь в случае её появления?

Задача 2.

Фенотипически здоровая женщина 24 лет обратилась в медико-генетическую консультацию с вопросом о возможности рождения здорового ребёнка в семье. Первый ребёнок с болезнью Дауна рождён ею в 20 лет. Со слов обратившейся, случаи наследственных болезней в семье мужа и её семье отсутствуют.

Проведён кариологический анализ. Выявлено, что кариотип обратившейся женщины: 45:15, 15²¹, 21.

Какая аномалия хромосом имеет место в данном случае? Какова вероятность рождения больного ребёнка у такой матери?

Задача 3.

Фенотипически здоровая женщина 20 лет обратилась в медико-генетическую консультацию с вопросом о возможности рождения здорового ребёнка в семье. Первый ребёнок с болезнью Дауна рождён ею в 18 лет. Со слов обратившейся, случаи наследственных болезней в семье мужа и её семье отсутствуют.

Проведён кариологический анализ. Выявлено, что кариотип обратившейся женщины: 45:21²¹.

Какая аномалия хромосом имеет место в данном случае? Какова вероятность рождения больного ребёнка у такой матери?

Задача 4.

Используя близнецовый метод, выделить из списка те болезни, в возникновении которых несомненна роль генетических факторов. Обосновать заключение. (См. таблицу).

Таблица

**Процент конкордантности второго близнеца
в случае заболевания первого.**

Болезнь	Однояйцевые близнецы	Двуяйцевые близнецы
1. Дифтерия.	50	38
2. Заячья губа	33	5
3. Косолапость	32	3
4. Коклюш	97	93
5. Корь	98	94
6. Маниакально-депрессивный психоз	96	18
7. Пилоростеноз врожденный	67	3
8. Пневмония	58	43
9. Ревматизм	47,3	17,3
10. Сахарный диабет	65	18
11. Свинка	82	74
12. Туберкулез	66,7	23

13. Шизофрения	69	10
----------------	----	----

III. Алгоритм выполнения задания и овладения практическими навыками и умениями.

Задание 1.

Определить по родословным типы наследования патологии и вероятность рождения больного ребенка.

Преподаватель раздает студентам родословные больных с наследственными заболеваниями. Студенты устанавливают по родословным типы наследования патологии, дают прогноз о проявлении заболевания в потомстве. Результаты работы протоколируют.

Задание 2.

Определить по кариотипу характер хромосомных аномалии.

Преподаватель дает студентам рисунки патологических кариотипов. Они проводят подсчет хромосом, анализируют структурные отличия, составляют заключение, дают устную характеристику выявленной аномалии. Результаты протоколируют.

Задание 3.

С помощью преподавателя осваивают принципы портретной диагностики – генетические стигмы и дерматоглифические характеристики по слайдам. Результаты протоколируют.

**Вопросы к модулю №1
для стоматологического факультета**

I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

1. Задачи, методы и структура патофизиологии. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины.
2. Структурные компоненты болезни: патологическая реакция, патологический процесс, типический патологический процесс, патологическое состояние, «порочный круг», клиническая нозология.
3. Современное определение болезни. Взгляды на болезнь.
4. Периоды и исходы болезни.
5. Механизмы выздоровления и роль ЦНС в них.
6. Понятие об этиологии и патогенезе. Особенности этиологии и патогенеза заболеваний зубочелюстного аппарата и слизистой оболочки ротовой полости. Основные гипотезы концепции и теории этиологии и патогенеза заболеваний пародонта.
7. Терминальные состояния. Механизм смерти. Патогенное влияние на организм факторов внешней среды. Патогенез местного воздействия электрического тока на организм.
8. Патогенез общего воздействия электрического тока на организм.
9. Мутации, их разновидности: мутагенные факторы: свойства патологических генов.
10. Причины и патогенез наследственных болезней и предрасположений.
11. Типы наследования патологических признаков, наследственных болезней.
12. Проявление основных хромосомных (46:21,21,15²¹; 47:21,21,21; 45:X0; 47:XXY; 47:XXX; 47: XYY и др.),
13. Проявление молекулярных наследственных болезней (галактоземия, гликогенозы, фенилкетонурия, альбинизм, гемофилии, гемоглобинопатии и др.).
14. Проявление наследственных предрасположения (к гипертензии, сахарному диабету и пр.).
15. Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов.
16. Генетические аспекты кариеса и заболевания пародонта.

РАЗДЕЛ 2

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 5.

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТИПИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

Общая цель занятия: Ознакомить студентов с различными видами и механизмами типических нарушений периферического кровообращения, их последствиями в организме.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Причины, механизмы и основные проявления артериальной гиперемии, изменения микроциркуляции, симптомы, значение артериальной гиперемии.
2. Причины и механизмы развития ишемий, особенности микроциркуляции, симптомы, последствия. Инфаркт, как следствие ишемии.
3. Причины и механизмы развития венозной гиперемии, особенности микроциркуляции в зоне венозного застоя, патогенез симптомов, исходы.
4. Причины и условия, способствующие тромбообразованию: нарушения реологических свойств крови, гемоконцентрация.
5. Механизм образования тромбов, «сладж» - феномен, последствия.
6. Эмболии. Виды эмболов. Расстройства микроциркуляции при эмболиях, последствия.
7. Причины, виды и механизмы развития стаза.

Уметь:

1. Моделировать различные виды нарушений периферического кровообращения в экспериментах на лягушках и кроликах.
2. Дифференцировать артериальную, венозную гиперемии, ишемию, тромбозы и эмболии, их динамику в процессе биомикроскопии
3. Объяснить значение расстройств периферического кровообращения в патогенезе других типовых патологических процессов и заболеваний.
4. Справляться с тестовыми заданиями.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

Названия опытов:

1. Демонстрация артериальной гиперемии на ухе кролика.
2. Венозная гиперемия языка лягушки (микроскопическое наблюдение).
3. Нейротическая ишемия на языке лягушки (микроскопическое наблюдение).
4. Образование пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки (микроскопическое наблюдение).
5. Жировая эмболия сосудов лягушки (микроскопическое наблюдение).

Методика работы:

Опыт: 1. Демонстрация артериальной гиперемии на ухе кролика.

У кроликов белой масти в проходящем свете (перед лампой) изучают сосудистую сеть ушей (количество и расположение сосудов, коллатерали). Зарисовать наблюдаемое, обратить внимание на температуру ушей и цвет тканей. Затем одно ухо кролика растирают пальцами (механическое воздействие) и снова рассматривают его сосудистый рисунок. Отмечают более густую сеть сосудов вследствие расширения и наполнения резервных мелких сосудов, бывших до этого незаметными. Ухо розовеет и становится более теплым наощупь. Когда явления гиперемии исчезнут, ухо кролика погружают в горячую воду (50-52 °С) на 3-5 минут (термическое воздействие) или смазывают толуолом (химическое воздействие). Отмечают более резкую гиперемию. Зарисовать наблюдаемую картину.

Артериальная гиперемия в этих опытах развивалась как вследствие непосредственного механического действия раздражителя на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки, так и рефлекторно, вследствие раздражения нервных рецепторов (механо-, термо- и хеморецепторов кожи и сосудов). Разобрать механизмы местной вазодилатации.

Опыт 2. Венозная гиперемия языка лягушки (микроскопическое наблюдение).

Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку фиксируют на вивисекционной дощечке. Раскрывают рот лягушки, кончик языка извлекают пинцетом, расправляют язык, сосудистым рисунком вверх (следить, чтобы не перекрутить корень языка), над отверстием препаровальной дощечки и фиксируют по краям булавками. Препарат рассматривают невооруженным глазом, а затем под микроскопом (объектив №10), изучают сосудистую сеть языка. Зарисовать исходную наблюдаемую картину!

Перевязать обе боковые вены, проходящие в сосудисто-нервных пучках по краям языка. Для этого слегка оттягивают край языка в сторону, вена отделяется от артерии и лежит латеральнее последней. Круглой хирургической иглой с иглодержателем обкалывают вену и, подведя под неё лигатуру, перевязывают. Под микроскопом хорошо заметны расширенные и переполненные кровью вены,

скорость кровотока замедляется, появляются пульсирующие, потом маятникообразные движения крови и даже полный стаз. Вены становятся извилистыми, эритроциты в них прилипают друг к другу, образуется сплошная масса их в сосудах, исчезает периферический плазматический слой. Зарисовать эту картину!

Язык становится синюшным (накопление в крови восстановленного гемоглобина) и набухшим (развитие отёка). После длительного зажатия вен (1,0 - 1,2 часа) через сосудистую стенку начинают выходить наружу эритроциты (диапедез эритроцитов). Чтобы наблюдать последнее накладывают на язык покровное стеклышко. Наблюдение ведется под объективом * 40.

Опыт 3. Нейротическая ишемия на языке лягушки.

Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга. Готовят препарат языка по описанной выше методике. Изучают невооруженным глазом и под микроскопом (объектив № 10) сосудистую сеть языка. Зарисовать наблюдаемую картину! Нанести под контролем микроскопа каплю адреналина (0,1% раствора) на поверхность языка и наблюдать картину ишемии- сужение просвета сосудов, выключение части сосудов из кровообращения с исчезновением видимых капилляров, ускорение тока крови в оставшихся капилляров, побледнение ишемизированного участка. Зарисовать наблюдаемую картину!

Опыт 4. Образование пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки.

Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга и фиксируют к препаровальной дощечке животом вниз так, чтобы правая боковая поверхность брюшка приходилась у бокового отверстия дощечки. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцу и брюшину по правой поверхности живота, осторожно пинцетом извлекают петлю тонкой кишки, брыжейку которой расправляют над отверстием и фиксируют булавками, вколотыми в кишку. Необходимо следить, чтобы петля кишки не была перекручена, а брыжейка не была сильно натянута (во избежание стаза на почве механического сдавления сосудов). Устанавливают препарат под микроскопом и находят небольшую вену (различаем по направлению кровотока в развилке: из мелких сосудов кровь собирается в более крупный). С помощью препаровальной иглы, кончик которой смочен во-

дой, захватывают кристаллик поваренной соли и под контролем микроскопа располагают рядом в веной.

Продолжая наблюдение, можно видеть, как у стенки сосуда, обращенной к кристаллику, выпадают лейкоциты, склеиваются и образуют белый тромб. Позади тромба возникают вихревые движения тока крови. В дальнейшем можно видеть, как частицы тромба отрываются и уносятся током крови (тромб-источник эмболий). На сосудах брыжейки можно видеть образование в динамике красного и смешанного тромба. Зарисовать наблюдаемую картину!

Опыт 5. Жировая эмболия сосудов лягушки

У обездвиженной разрушением спинного мозга лягушки обнажают сердце вскрытием грудной клетки и перикарда. Уколом шприца в верхушку желудочка сердца вводят 0,2 мл. вазелинового масла. Лягушку переворачивают на брюшко и готовят препарат языка, который помещают на столик микроскопа и наблюдают за движением жировых капель в сосудах. У этой же лягушки можно наблюдать жировую эмболию сосудов брыжейки. Для этого готовят препарат брыжейки по описанной выше (опыт 4) методике. Зарисовать наблюдаемую картину!

Оснащение занятия: На столы студентам: Лягушки. Микроскоп с объективами $\times 10$ и $\times 40$. Препаровальная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Марлевая тесемка, булавки, пинцет, ножницы, хирургическая игла, иглодержатель, шприц на 1 мл. Вазелиновое масло. Кристаллы поваренной соли. 0,1% раствор адреналина. Глазная пипетка. Покровные стекла. Стакан с ватой, марлевыми салфетками. Почкообразный тазик.

На стол преподавателя: Кролик белой масти. Осветитель. Стакан с горячей водой. Толуол. Вата.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы.

1. Укажите отделы кровеносного русла, относящиеся:

- 1) к периферическому,
- 2) к системному кровообращению
 - а) магистральные сосуды
 - б) мелкие сосуды
 - в) артериолы и вены
 - г) метартериолы и посткапиллярные вены
 - д) артериоловенозные анастомозы

Ответы: 1) _____ 2) _____

2. Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии?

- а) увеличение количества функционирующих капилляров
- б) уменьшение внутрикапиллярного давления
- в) увеличение скорости кровотока в капиллярах
- г) усиление лимфотока из ткани
- д) усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань
- е) значительное расширение функционирующих капилляров

Ответы: _____

3. Какие биологические активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?

- а) ацетилхолин

- б) катехоламины
- в) гистамин
- г) брадикинин
- д) тромбоксан А₂

Ответы: _____

4. Чем обусловлена алая окраска органа при нарушении его кровообращения?

- а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови
- б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
- в) увеличением артерио-венозной разницы по кислороду
- г) уменьшением объемной скорости кровотока
- д) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Ответы: _____

5. Укажите патогенетические факторы, вызывающие

- 1) нейротоническую арт. гиперемия,
- 2) нейропаралитическую арт. гиперемия
 - а) повышение активности парасимпатической системы
 - б) возбуждение холинергической системы
 - в) блокада адренергической системы
 - г) активация гистаминергической и серотонинергической систем
 - д) активация вегетативной системы

Ответы: 1) _____ 2) _____

6. Укажите последствия 1) артериальной,
2) венозной гиперемии:

- ◆ а) разрастание соединительной ткани
- ◆ б) усиление функции органа
- ◆ в) дистрофия тканей
- ◆ г) кровоизлияние

Ответы: 1) _____ 2) _____

7. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии?

- ◆ а) замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах
- ◆ б) маятникообразный кровоток
- ◆ в) усиление лимфотока из ткани
- ◆ г) уменьшение функционирующих вен и капилляров
- ◆ д) увеличение артерио-венозной разницы давлений

Ответы: _____

8. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию венозной гиперемии

- ◆ а) перерезка периферических нервов
- ◆ б) повышение давления в крупных венах

- ◆ в) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
- ◆ г) сдавление вен увеличенной маткой при беременности
- ◆ д) повышение тонуса суживающих нервов
- ◆ е) механическое раздражение органа

Ответы: _____

9. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию ишемии?

- ◆ а) обтурация артериолы тромбом
- ◆ б) сдавление вен рубцующейся тканью
- ◆ в) ангиоспазм
- ◆ г) нарушение целостности периферических нервов
- ◆ д) атеросклеротические изменения сосудов
- ◆ е) сдавление артерии опухолью

Ответы: _____

10. Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

- ◆ а) гистамин
- ◆ б) катехоламины
- ◆ в) ацетилхолин
- ◆ г) брадикинин
- ◆ д) тромбоксан А,

Ответы: _____

11. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

- ◆ а) некроз
- ◆ б) ацидоз
- ◆ в) ослабление функции
- ◆ г) усиление функции
- ◆ д) накопление Ca^{2+} в гиалоплазме клеток
- ◆ е) повышение содержания К в клетках
- ◆ ж) повышение содержания Mg в клетках

Ответы: _____

12. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали?

- ◆ а) головной мозг
- ◆ б) скелетные мышцы
- ◆ в) сердце
- ◆ г) селезенка
- ◆ д) почки
- ◆ е) печень
- ◆ ж) стенка желудка

Ответы: _____

13. Укажите возможные причины газовой эмболии:

- ◆ а) быстрое повышение барометрического давления
- ◆ б) ранение крупных вен шеи
- ◆ в) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному
- ◆ г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
- ◆ д) быстрый перепад барометрического давления от нормального к низкому

Ответы: _____

14. Какие факторы определяют нарушения реологических свойств крови в микрососудах?

- ◆ а) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов
- ◆ б) уменьшение деформируемости эритроцитов
- ◆ в) усиление агрегации эритроцитов с образованием сетчатой суспензии
- ◆ г) слипание эритроцитов и образование "монетных столбиков"
- ◆ д) изменение структуры потока крови в капиллярах
- ◆ е) увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе

Ответы: _____

15. Укажите факторы, способствующие стазу:

- ◆ а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани
- ◆ б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры
- ◆ в) дилатация приводящих артерий
- ◆ г) повреждение тканей кислотами или щелочами
- ◆ д) констрикция приводящих артерий

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 7.

Тема: ТИПИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. ВОСПАЛЕНИЕ.

Общая цель занятия: Изучение сосудистых явлений в очаге воспаления (гемодинамических изменений, состояние проницаемости сосудов, экссудации, эмиграции лейкоцитов)

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Понятие, этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспаления, классические признаки.
2. Местные и общие признаки воспаления (опыты на крысах). Классификация воспаления.
3. Альтерация. Изменение функций, обмена веществ, состояние клеточных структур. Медиаторы воспаления, их виды, значение в динамике развития и завершения воспаления
4. Механизмы экссудации: внутрисосудистые и внесосудистые.
5. Механизм повышения проницаемости сосудистой стенки при воспалении. Виды экссудатов.
6. Стадии и механизм эмиграции лейкоцитов. Фагоцитоз.
7. Пролиферация: механизмы, ее стимуляторы и ингибиторы

Уметь:

1. Спланировать и поставить эксперимент.
2. Моделировать опыты Конгейма, Данилевского-Румблера.
3. Интерпретировать результаты микроскопирование мазков гноя.
4. Анализировать полученные результаты во время эксперимента.

Иметь представление:

1. Об основных теориях воспаления;
2. О принципах противовоспалительной терапии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

Название опытов:

1. Сосудистые изменения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении брыжейки лягушки (опыт Конгейма).
2. Изменение поверхностного натяжения воспалительного экссудата, как одно из возможных условий движения лейкоцитов (опыт Данилевского-Румблера).
3. Микроскопическое изучение гноя.

Методика работы:

1. Опыт Конгейма. Сосудистые изменения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении брыжейки лягушки.

Обездвиженную, путем разрушения спинного мозга, лягушку кладут на дощечку спиной кверху. Разрезав кожу, мышечный слой и брюшину на боковой поверхности брюшка справа, извлекают из брюшной полости петлю тонкой кишки, осторожно расправляют ее над круглым отверстием дощечки и фиксируют 3-4 булавками, вкалывая последние в кишечную стенку. Препарат помещают под микроскопом и при малом увеличении рассматривают и зарисовывают нормальную картину сосудистой сети.

От действия атмосферного воздуха на брыжейке развивается острое воспаление, характеризующееся рядом сосудистых изменений.

После кратковременного спазма сосудов, который не всегда удается отметить, отчетливо различимо наступает расширение артерий, вен, капилляров и ускорение кровообращения (*активная артериальная гиперемия*). В сосудах ясно различают осевой розоватый слой, в котором сплошной массой движутся форменные элементы, и периферический, прозрачный, плазматический слой, свободный от форменных элементов.

Эта активная гиперемия вскоре сменяется картиной венозной гиперемии: кровообращение в сосудах замедляется, в токе крови мелких вен можно видеть отдельные форменные элементы. Вскоре отмечается также выход лейкоцитов из осевого цилиндра в плазматический слой: последний наполняется медленно перекатывающимися лейкоцитами (*роллинговые*), которые все чаще прилипают к внутренним стенкам сосудов (*пристеночное стояние лейкоцитов*). Прикрыв брыжейку покровным стеклышком, рассматривают ее при большом увеличении (объектив : 40) Удастся заметить, что в венах и капиллярах, в которых хорошо выражено пристеночное стояние лейкоцитов, последние постепенно проникают сквозь сосудистую стенку, принимая амебовидную форму, отделяются от нее и мигрируют в просвете брыжейки (*эмиграция лейкоцитов*). Зарисовать наблюдающиеся сосудистые явления: гиперемия, пристеночное стояние лейкоцитов и др.! В капиллярах удастся наблюдать выход эритроцитов наружу (*диапедез эритроцитов*). Вышедшие из сосудов эритроциты принимают округленную форму и располагаются близ сосудистой стенки.

Эмиграции форменных элементов предшествует выход из сосудов жидкой части крови и содержащихся в ней альбуминов, глобулинов, фибриногена. Вышедшие из сосудов жидкая часть крови и форменные элементы вместе с продуктами распада поврежденной ткани образуют экссудат.

2. Опыт Данилевского-Румблера. Изменение поверхностного натяжения воспалительного экссудата как одно из возможных условий движения лейкоцитов к воспалительному очагу.

В чашку Петри наливают 15-20 мл. 10% раствора азотной кислоты и в нее помещают капельку ртути. Если на расстоянии 1 см от ртути положить кристаллик двуххромовокислого калия, то, по мере растворения бихромата, капля ртути начинает вытягиваться, принимая амебовидную форму, передвигаться по направлению к кристаллику и окружать его. Это движение ртути объясняется

изменением поверхностного натяжения капли в азотной кислоте, различных частях поверхности ртутной капли в результате растворения двуххромовокислого и образование комплексных солей на поверхности капли.

Данный опыт лишь аналогия того, что может иметь место в воспаленном очаге: одним условием движения лейкоцитов может быть образование веществ, понижающих поверхностное натяжение и действующих на слой протоплазмы лейкоцитов, обращенный к воспалительному очагу. Локальное снижение поверхностного натяжения способствует выпусканию псевдоподий, изменяя форму клетки и лейкоциты передвигаются по направлению к максимальной концентрации этих веществ, т.е. эмигрируют из сосудов в воспаленную ткань.

3. Микроскопическое изучение гноя.

Каплю кедрового масла наносят на фиксированный и окрашенный мазок и рассматривают последний под микроскопом с иммерсионной системой. В мазке можно отметить наличие, так называемых, гнойных клеток (погибших лейкоцитов) в разных стадиях распада, эритроциты, бактерии, клетки местной ткани, последние нередко с фигурами кариокинеза.

Оснащение занятия: Лягушки, препаровальная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Ножницы, пинцет, марлевая тесемка. Булавка. Чашка Петри с 20 мл. 10% раствора азотной кислоты и капелькой ртути. Кристаллы бихромата калия. Стакан с ватой и марлевыми салфетками. Микроскоп. Готовые мазки гноя. Иммерсионное масло. Эфир. Почкообразный тазик.

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

Воспалительная реакция в **пульпе** связана со сложными биохимическими, структурными и функциональными изменениями, которые характерны для любого органа соединительнотканного типа. Характер развития воспалительного процесса в пульпе определяется в первую очередь состоянием общей реактивности организма и может протекать как по гиперергическому, так и по гипорергическому типу иммунологических реакций. Кроме того, воспаление в пульпе зависит от характера раздражителя, особенно от вирулентности инфекционного фактора, воздействия токсинов и биохимически активных продуктов распада микроорганизмов на пульпу, степени реактивности ее, топографических и гистологических ее особенностей. Все эти факторы определяют разнообразие клинических проявлений и исход воспаления пульпы. Особенности течения воспаления пульпы зуба определяются тем, что процесс протекает в замкнутой полости зуба, ограниченной твердыми неподатливыми стенками. Поэтому воспаление в пульпе быстрее, чем в других тканях, приводит к ее сдавлению, венозному застою, нарушению трофики и некрозу. Специфика воспаления пульпы заключается в появлении в очаге воспаления вторичного или заместительного дентина, что связано с особенностями функции соединительной ткани пульпы.

Независимо от этиологического фактора воспалительный процесс в пульпе, как и в других органах и тканях, имеет три компонента: альтерацию - первичное повреждение и изменение тканей, экссудацию - нарушение кровообращения, особенно в микроциркуляторном русле, и пролиферацию - размножение клеточных элементов. Однако воспалительная реакция пульпы имеет свои особенности, связанные с анатомо-гистологическим ее строением. Так, в коронковой пульпе больше выражены явления экссудации, а в корневой - пролиферативные процессы. Указанные различия зависят от особенностей строения соединительной ткани коронковой и корневой части пульпы и, возможно, особенностей капиллярного кровообращения коронковой пульпы.

Альтеративные изменения начинаются на субмикроскопическом уровне и проявляются нарушениями энергетического обмена в пульпе: наблюдается угнетение активности ферментов дыхания, терминального окисления и аденозинтрифосфатазы. Нарушается обмен нуклеиновых кислот, происходит деполимеризация гликозаминогликанов. При этом накапливается молочная кислота и другие недоокисленные продукты обмена. В процессе окислительного фосфорилирования усиливается синтез АТФ, что приводит как к качественному, так и количественному изменению окислительно-восстановительных процессов в пульпе и развитию кислородной недостаточности.

Развитие воспаления **периодонта** связано с поступлением в периодонтальную щель инфекционно-токсического содержимого корневого канала, т.е. необходимо наличие раздражающего агента-кокка, продуктов его жизнедеятельности лекарственных препаратов и пр. В прохождении воспалительного процесса в периодонте не последнюю роль играют эндотоксины, которые образуются при повреждении оболочки грамположительных бактерий, вегетирующих в корневых каналах зубов, лишённых пульпы, в частности, бактериальный эндотоксин, оказывающий токсическое и пирогенное действие. Наблюдается множественное повреждение клеток соединительной ткани и массивный выброс лизосомальных ферментов. Эндотоксин, попавший в завершечные ткани, приводит к дегрануляции тучных клеток, которые являются источником гепарина и гистамина. Биологически активные компоненты вызывают резкое повышение сосудистой проницаемости, нарастают отёк и инфильтрация. Нарушается микроциркуляция, наблюдается тромбоз, гиперфибринолиз и вторичная гипоксия, что приводит к деполимеризации основного вещества. Нарастает гипоксия, нарушается трофика, ярко проявляются все 5 признаков воспаления: местное повышение температуры, боль, отёк, гиперемия, нарушение функции. Ткань становится проницаемой за счёт образования пустот в основном веществе, т.е. выполняется её главная функция - защитная. Резко нарушается трофическая функция: клетка не в состоянии получить кислород и БАК из основного вещества и, наоборот, отдавать в него отработанные продукты. Отмечается зашлаковывание как клеток, так и межклеточного вещества, последнее связано с дисфункцией сосудистой стенки. Бактериальные эндотоксины активируют компоненты комплемента, образуются биологически активные вещества, усиливающие проницаемость сосудов, и следствием этого является накопление мононуклеарных

лимфоцитов и макрофагов. Эти клетки выделяют ферменты, повышающие активность остеокластов, которые обуславливают деструкцию костной ткани.

Гингивит - воспаление десневого края. Может быть генерализованным, когда поражается десна в области всех зубов одной или обеих челюстей, и локализованным, если поражена десна в области одного или нескольких зубов. Различают катаральный, гипертрофический, язвенный (язвенно-некротический) гингивиты.

Патогенез *генерализованного гингивита* - катаральный гингивит развивается как реакция на раздражение, гипертрофический - обусловлен эндокринными нарушениями, обычно в пубертатном периоде и во время беременности. Язвенный гингивит особенно часто связан с иммунодефицитными состояниями организма и нарушением трофики тканей десны. Имеют значение гиповитаминоз С, прием некоторых медикаментов (дифенин и др.).

Этиология *локализованного гингивита*. Травма при жевании, зубной щеткой, зубочисткой. Патогенез связан с застреванием пищи между зубами при нарушении межзубного контактного пункта.

Тестовые задания

ЗАДАНИЕ: ВЫДЕЛИТЬ НОМЕР ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА.

1. Воспаление - это

1. патологическая реакция
2. типовой патологический процесс
3. патологическое состояние.

Ответ: _____

2. Воспаление возникает под воздействием

1. пирогенов
2. флогогенов
3. мутагенов

Ответ: _____

3. Флогогены вызывают альтерацию

1. первичную
2. вторичную

Ответ: _____

4. Повреждение митохондрий приводит к потере клеткой

1. K^+
2. Na^+

Ответ: _____

5. Осмотическое давление в очаге воспаления

1. повышается
2. понижается
3. не меняется

Ответ: _____

6. В очаге воспаления развивается:

1. алкалоз
2. ацидоз

Ответ: _____

7. При хроническом воспалении решающую бактерицидную роль играют:

1. микрофаги
2. макрофаги

Ответ: _____

8. Обмен веществ в очаге воспаления :

1. снижен
2. не изменен
3. повышен

Ответ: _____

9. Воспаление представляет собой реакцию организма:

1. защитную
2. повреждающую
3. индифферентную
4. местную
5. общую
6. целесообразную
7. нецелесообразную
8. относительно целесообразную
9. общую с местными проявлениями

Ответ: _____

10. Причинами развития асептического воспаления могут быть:

1. тромбоз венозных сосудов
2. транзиторная гипероксия тканей
3. некроз тканей
4. кровоизлияние в ткань
5. хирургическое вмешательство, проведенное в строго асептических условиях
6. парентеральное введение стерильного чужеродного белка
7. энтеральное введение нестерильного чужеродного белка

Ответ: _____

11. Проницаемость сосудистой стенки при альтерации:

1. повышается
2. не изменяется
3. понижается

Ответ: _____

12. Нарушение кислотно-основного состояния в очаге воспаления проявляется в виде:

1. газового алкалоза
2. газового ацидоза
3. негазового ацидоза
4. негазового алкалоза

Ответ: _____

13. Вторичную альтерацию вызывают:

1. канцерогены
2. флогогены
3. продукты первичной альтерации
4. гормоны
5. нейромедиаторы

Ответ: _____

14. Воспалительные процессы в тканях пародонта проявляются в виде:

1. пародонтоза
2. гингивита
3. функциональной травмы
4. пародонтита
5. периостита

Ответ: _____

15. Концентрация иммуноглобулинов в тканях пародонта при воспалении:

1. увеличивается
2. уменьшается
3. не изменяется

Ответ: _____

16. Стоматитом называется:

1. воспаление пульпы зуба
2. воспаление надкостницы
3. воспаление слизистой ротовой полости
4. воспаление гланд
5. воспаление десен

Ответ: _____

17. Классическими местными признаками острого воспаления являются:

1. цианоз
2. покраснение
3. побледнение
4. припухлость
5. желтушность
6. охлаждение
7. боль
8. жар
9. нарушение функции
10. шелушение кожи

Ответ: _____

18. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция, потому что:
1. отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флоготенного фактора и продуктов альтерации в организме
 2. инактивирует флоготенный фактор и продукты альтерации тканей
 3. препятствует аллергизации организма
 4. мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
 5. способствует восстановлению или замещению поврежденных структур

Ответ: _____

19. Переходу артериальной гиперемии в венозную при воспалении способствуют:
1. микротромбы венозных сосудов
 2. увеличение вязкости крови
 3. снижение вязкости крови
 4. краевое стояние лейкоцитов
 5. увеличение скорости кровотока
 6. экссудация
 7. микротромбы лимфатических сосудов

Ответ: _____

20. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?
1. лейкоцитоз
 2. тромбоз
 3. эритроцитоз
 4. лихорадка
 5. увеличение СОЭ
 6. гипопроотеинемия
 7. увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови
 8. накопление в крови С-реактивного белка

Ответ: _____

21. Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов воспаления?
1. тучные клетки
 2. моноциты
 3. лимфоциты
 4. нейтрофилы

Ответ: _____

22. Фагоцитарной активностью при воспалении обладают:
1. нейтрофилы
 2. гистиоциты
 3. эритроциты
 4. эозинофилы
 5. купферовские клетки печени

6. мононуклеары перитонеального экссудата

Ответ: _____

23. Для участка острого воспаления характерны следующие физико-химические изменения:

1. гиперонкия
2. гиперосмия
3. гипоосмия
4. ацидоз
5. повышение концентрации ионов калия вне клеток
6. гипоонкия

Ответ: _____

24. Острый воспалительный ответ характеризуется:

1. образованием воспалительных гранулем
2. увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов
3. накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
4. накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

Ответ: _____

25. Какие из перечисленных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении?

1. затруднение венозного оттока крови
2. увеличение гидростатического давления внутри микроциркуляторных сосудов
3. сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул
4. разрушение базальной мембраны микроциркуляторных сосудов ферментами лейкоцитов

Ответ: _____

РАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №8

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПАРОДОНТА

Общая цель занятия: Изучение этиологии, патофизиологической классификацией и патогенеза заболеваний пародонта.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Этиология и патогенез заболеваний пародонта.
2. Патогенетическая классификация и механизмы развития заболеваний пародонта.
3. Иммунные факторы неспецифической и специфической защиты в полости рта.
4. Основные принципы диагностики и лечения заболеваний пародонта.

Уметь:

1. Иметь представления о микробиологическом равновесии в полости рта
2. Справиться с тестовыми заданиями и ситуационными задачами по теме*.

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

Этиология и патогенез заболеваний пародонта.

Наиболее важным в проблеме патологии пародонта являются вопросы этиологии и патогенеза. Проблема патологии пародонта существует очень давно. В настоящее время считается, что зубная бляшка является прямой причиной хронических воспалительных заболеваний пародонта. Достаточно полно изучена микрофлора полости рта и особенно зубной бляшки и десневой жидкости. Такие виды микроорганизмов как бактериоды гингивиальные, интермедианактинобациллы, актиномицеты комитанс, нуклеарные фузобактерии, спирохеты являются специфическими, вызывающими воспаление десен. Помимо этих микроорганизмов в зубной бляшке присутствуют другие виды, которые в норме не вызывают воспаления в тканях десен.

Микрофлора ротовой полости находится в динамическом равновесии. Ее микроорганизмы подавляют внешние патогенные виды (например, стрептококк митис ингибирует дифтерийные бациллы, псевдомонады - менингококки, пневмококки). Считается бесспорным, что хроническое воспаление в пародонте вызвано нарушениями в соотношении всех видов бактерий в зубной бляшке. Заболевание зависит от бактериального антагонизма в зубной бляшке, вирулентности видов и сложности ответа самого организма, последнее является определяющим в развитии воспалительного процесса в пародонте. В концепции Платонова Е.Б. (1940) ведущее место отведено нарушениям нервной регуляции сосудов и трофики пародонта. Было

обращено внимание на связь заболеваний пародонта с другими заболеваниями и нарушениями в организме.

В.Ю.Курляндский (1956) сформулировал гипотезу о том, что деструктивные процессы в пародонте являются первичными, а воспаление - вторично, как осложнение. Определяющим здесь является ведущая роль коры головного мозга, которая получает сигналы с интеррецепторов патологически измененного "зубо - челюстного аппарата", синхронная работа которого обуславливает возникновение адаптивных механизмов с использованием адаптивных сил и не вырабатывает условных рефлексов. При возникновении нарушений в зубо - челюстной системе она распадается на отдельные различно функционирующие звенья: функциональный центр, травматический узел и атрофические блоки.

Н.К.Логиновой (1993) сформулирована механическая теория этиологии и патогенеза заболеваний пародонта, в которой не отвергается микробный фактор как причинный в развитии воспалительных заболеваний пародонта. По мнению автора причиной деструкции в пародонте является снижение интенсивности жевательной функции (регионарная гиподинамия и гипокинезия). Т.о., имеются бесспорные факторы, без которых не развивалась патология пародонта (микроорганизмы полости рта, жевательная механическая нагрузка), но несомненно определяющим будет состояние самого организма, его нервная система, иммунитет и генетическая установка.

Патогенетическая классификация и основные механизмы развития заболеваний пародонта.

Согласно этой классификации имеется четыре основных типа патологических процессов пародонта:

1. воспаление
2. дистрофия
3. функциональная травма (гиперфункция)
4. функциональная недостаточность (гипофункция)

I. *Воспалительные процессы (гингивит, пародонтит)* развиваются, если раздражающий агент оказывает химическое или химико - инфекционное воздействие на ткани пародонта. Особую роль при этом играют микробные ферменты (гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза, коллагеназа), которые способны разрушать соединительную ткань пародонта, и микробные эндотоксины (липоидно - полисахаридно - нуклеиновые комплексы), способные приводить к выраженным морфологическим изменениям пародонта: остановке митоза, вакуолизации и лизис клеток пародонта, сенсibiliзация и аутоаллергия организма. Влияние микрофлора полости рта на ткани пародонта во многом зависит от характера питания и гигиены полости рта.

II. *Дистрофия - дегенеративный процесс (пародонтоз)*. Термин "дегенеративный" употребляется для обозначения регрессивных изменений, связанными с общими или местными нарушениями обмена веществ. Последние проявляются при гипофункции пародонта.

III. *Функциональная травма* является одним из важнейших факторов, приводящих к патологии пародонта. Продолжительная функциональная перегрузка зубов вызывает прогрессирующую деструкцию тканей зубо-альвеолярного комплекса.

Сочетание этого воздействия с воспалением значительно ускоряет деструктивные процессы в пародонте. Изучение патологии пародонта показало, что в каждом отдельном случае могут быть признаки всех трех типов патологических процессов.

Причем часто они встречаются не в чистом виде, а в сочетании друг с другом.

Воспалительные процессы в пародонте.

А. Образование и состав зубного налета и его роль в развитии заболеваний пародонта. Было установлено, что зубная бляшка является прямой причиной хронических воспалительных процессов в пародонте. На развитие и взаимодействие зубной бляшки могут влиять следующие факторы:

1) Над- и поддесневые камни (отложение солей кальция в бактериальной бляшке вызывает образование камня, который оказывает на десну травмирующее механическое воздействие).

2) Консистенция пищи (сырая и волокнистая пища ввиду очищающего действия при жевании предупреждает отложение бактериальных бляшек и камня).

3) Зубные протезы и ортодентические аппараты (глубокое погружение ортодентических коронок из различных материалов вызывает развитие патологии тканей пародонта)

4) Отсутствие плотного контакта между апроксимальными поверхностями зубов, которое возникает после некачественного пломбирования, приводит к застреванию остатков пищи и, следовательно, способствует образованию зубной бляшки.

5) Задержка пищи, возникающая при потере зубов, кариесе или некоторых видах неполного смыкания зубов.

6) Нарушение диеты (легкоусвояемые углеводы в избыточном количестве увеличивают в слюне содержание глюкозы).

7) В зубной бляшке образуется много кислот и токсинов микроорганизмов. Она отграничена от слюны мембранами и защитные факторы слюны не могут в нее проникнуть. Процесс лавинообразно прогрессирует, когда нарушается целостность зубодесневой связки.

8) К инфекционным процессам приводит также изменение экологии микроорганизмов.

Первичное поражение структуры бляшки могут вызвать условно патогенные штаммы. Вначале преобладает факультативно-анаэробная и анаэробная кокковая флора (энтерококки, затем бетта-гемолитические стрептококки группы H, диплококки, близкие по свойствам к пневмококку). Позднее эту флору вытесняют более строгие анаэробы: пептострептококки, вейнонеллы, пептотрихии, бактероиды, фузобактерии, вибрионы, актиномицеты. По мере дезорганизации лимфоцитами антигенных структур микроорганизмов, населяющих пораженные ткани пародонта, может обнаружиться компонент антигенной мозаики микробов, общего для макро- и микроорганизмов, выступающего как сильный индуктор процессов перекрестной гиперсенситизации лимфоцитов. Появляются мутантные, дефективные лимфоциты. На высоте пролиферативной активности лейкоцитов может выявиться врожденная или приобретенная недостаточность механизмов антигенного гемостаза, за счет чего измененные лимфоциты своевременно не элиминируются, выживают и дают начало кланам дефектных, интолерантных лимфоцитов, вызывающих патологию

альвеолярного отростка челюстной кости. Схему участия микроорганизмов в развитии патологического процесса в пародонте можно представить следующим образом.

Инфекционные агенты выделяют бактериальные токсины (липополисахариды, липотеновую кислоту, мурамил-дипептид и др.), которые активируют остеокласты. Привлеченные в очаг воспаления полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты, моноциты и образующиеся из них макрофаги, выделяют простагландины, которые могут активировать остеокласты, а также действуя на лимфоциты, заставляют их выделять остеокласт - активирующий фактор. Локальные и системные факторы в совокупности приводят к развитию пародонтита с выраженными воспалительно - деструктивными изменениями.

Изменение общего и местного иммунитета.

При развитии воспаления в тканях пародонта увеличивается количество иммуноглобулинов А, G, М за счет сывороточных иммуноглобулинов в связи с повышением проницаемости стенок микрососудов, а также их повреждения. Напряженность гуморального иммунитета больше выражена в начале заболевания и по мере прогрессирования патологического процесса сывороточные иммуноглобулины М и G снижаются, количество иммуноглобулина А остается высоким при различной тяжести заболевания.

На ранних стадиях гингивита воспалительный инфильтрат содержит в основном лимфоциты с преобладанием Т-клеток. При развившемся гингивите и пародонтите чаще встречаются плазматические клетки, а среди лимфоцитов преобладают В-клетки.

Поражение десен на ранних стадиях развития пародонтита напоминает реакцию повышенной чувствительности замедленного типа, в результате которой формируется плотный инфильтрат, преимущественно состоящий из мононуклеаров-лимфоцитов и макрофагов. Лимфоциты выделяют медиаторы лимфокины, которые способствуют локализации в тканях макрофагов, лейкоцитов, фибробластов, остеокластов. В результате этого возникает поражение участков пародонта, примыкающих к пограничному слою эпителия и воспаление начинает распространяться в направлении корня зуба. Теряется коллаген, десневая бороздка превращается в карман (патологически увеличенная полость). Развитие генерализованного пародонтита сопровождается ослаблением клеточного иммунитета, уменьшается число Т-лимфоцитов и угнетается их функциональная активность, т.о. при пародонтитах одно из ведущих мест принадлежит иммунологической системе тканей полости рта, связанной с общим иммунитетом, но обладающей значительной автономией.

В развитии воспалительных заболеваний в пародонте важную роль играют нарушения хемотаксиса нейтрофилов, которые носят наследственный или приобретенный характер. Слабая макрофагальная реакция, недостаточное развитие межклеточных контактов, слабая пролиферация фибробластов тормозит пролиферативную фазу воспаления с недостаточным образованием волокнистого компонента в соединительной ткани. Следовательно, можно говорить о неполноценности одной из важнейших фаз регенерации при воспалении.

Высокие концентрации биологически активных веществ, секретлируемых клетками воспалительного инфильтрата, разрушительно действуют на кость.

Для прогрессирования патологического процесса и его хронизации особое значение приобретают иммунные реакции. В условиях снижения резистентности организма безусловно нарушаются воспалительно - репаративные процессы, что ведет к образованию неполноценной грануляционной ткани, которая в свою очередь поддерживает длительное хроническое течение воспаления.

Структурные нарушения в десне

При гингивите появляются акантоз и разрыхление базальной мембраны, нарушается процесс ороговения эпителия, появляются признаки паракератоза. В соединительной ткани десны наблюдается мукоидное набухание. Т.о., при гингивите процесс локализуется преимущественно в эпителии и ближайших к нему участках соединительной ткани. В очагах воспаления, в сосудистых стенках имеется отек их, разрыхление и инфильтрация лейкоцитами. Первоначальные изменения возникают в эндотелии капилляров.

При дальнейшем развитии воспалительного процесса в эпителии десны нарастают

явления паракератоза, акантоза и увеличиваются дистрофические изменения в клетках шиповидного слоя: в соединительной ткани десны происходит фибриноидное набухание, нарастают огрубение и фрагментация ретикулиновых волокон, появляются массивные крупноклеточные инфильтраты.

I. ОСТЕОЛИТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС В КОСТНОЙ ТКАНИ. Процесс деструкции начинается с вершины межзубных перегородок. В компактном слое костной ткани альвеолярной части кости начинается пазушное рассасывание с появлением плазмоподобной "жидкой кости". На фоне резорбции отмечается построение новой костной ткани с пролиферацией остеобластов и отложением остеоидной ткани в области лакун резорбции.

В дальнейшем остеолитический процесс протекает с активной резорбцией кости. Происходят дистрофические изменения в остеоцитах (набухание и остеолиз). Деструктивные процессы в межклеточном веществе протекают по типу гомогенизации с появлением лакун. Альвеолярная кость рассасывается при участии макрофагов и остеокластов.

II. ДИСТРОФИЧЕСКИЙ (ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ) ПРОЦЕСС В ПАРОДОНТЕ.

Дистрофическая форма патологического процесса в пародонте (без видимых клинических признаков воспаления) при микроскопическом исследовании характеризуется слабо выраженным акантозом в эпителии слизистой оболочки десны. Изменения в клетках шиповидного слоя незначительны, коллагеновые волокна склерозированы. Крупноклеточные инфильтраты встречаются редко, нейтрофильные лейкоциты и плазматические клетки отсутствуют. При дистрофическом процессе в пародонте изменяется активность биологического окисления в эпителиальных клетках десны (уменьшается содержание сульфгидрильных групп). В зонах разрушения костной ткани вершин

межальвеолярных перегородок и вдоль стенок альвеол происходит усиленное накопление кислых и нейтральных мукополисахаридов. Наблюдают пикнотические изменения ядер во многих клетках и гибель части их них. Коллагеновые волокна десны и пародонта становятся пикнофильными и аргирофильными. Кислород при дистрофии потребляется более интенсивно, что также характеризует гипоксию тканей пародонта.

Дистрофические процессы в тканях пародонта встречаются при многих заболеваниях внутренних органов и при функциональной недостаточности пародонта.

III. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ТРАВМА (ГИПЕРФУНКЦИЯ) ПАРОДОНТА. Перегрузка опорных тканей зубов является серьезным осложнением, возникающим при частичной потере зубов. Она способствует развитию тяжелых функциональных и деструктивных нарушений в пародонте оставшихся зубов и является проявлением гиперфункции пародонта.

В патогенезе функциональной перегрузки ведущая роль принадлежит сосудистым нарушениям в микроциркуляторном русле тканей пародонта. С увеличением силы и продолжительности перегрузки возрастает степень нарушений в сосудистой системе пародонта, что вызывает нарушение кровообращения, питания тканей и прогрессирующее снижение способности зубо - альвеолярного комплекса противостоять воздействию функциональных перегрузок. Происходит разрушение тканей пародонта и прогрессирующее замедление репаративных процессов.

Перегрузка зубов развивается в *три стадии*: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. В фазе компенсации (физиологическая гиперфункция) происходит напряжение механизмов, направленных на сохранение структуры тканей пародонта и их функции. В фазу субкомпенсации компенсаторные резервы значительно напрягаются, образуются микронарушения (микротрещины), которые накапливаются и сливаются. Это вызывает разрушение костной ткани. Выявить эту фазу возможно с помощью функциональной пробы, при которой определяются «скрытые» дефекты в тканях пародонта. В фазу декомпенсации продолжающаяся деструкция тканей пародонта на фоне резкого нарушения кровообращения приводит к патологической подвижности зубов, т.е. к развитию "порочного" круга, а чрезмерная подвижность зубов вызывает прогрессирующее разрушение его опорных тканей и нарушение в них кровообращения. Рентгенологическое утолщение кортикальной пластинки кости альвеолы и склерозирование костной ткани вокруг корней с разрушением края альвеолярной дуги, а затем и межкорневых перегородок.

Развитие **воспаления пародонта** связано с поступлением в периодонтальную щель инфекционно-токсического содержимого корневого канала, т.е. необходимо наличие раздражающего агента-кокка, продуктов его жизнедеятельности лекарственных препаратов и пр. В прохождении воспалительного процесса в пародонте не последнюю роль играет эндотоксины, которые образуются при повреждении оболочки грамположительных бактерий, вегетирующих в корневых каналах зубов, лишённых пульпы, в частности, бактериальный эндотоксин, оказывающий токсическое и пирогенное действие. Наблюдается множественное повреждение клеток соединительной ткани и

массивный выброс лизосомальных ферментов. Эндотоксин, попавший в завершечные ткани, приводит к дегрануляции тучных клеток, которые являются источником гепарина и гистамина. Биологически активные компоненты вызывают резкое повышение сосудистой проницаемости, нарастают отёк и инфильтрация. Нарушается микроциркуляция, наблюдается тромбоз, гиперфибринолиз и вторичная гипоксия, что приводит к деполимеризации основного вещества. Нарастает гипоксия, нарушается трофика, ярко проявляются все 5 признаков воспаления: местное повышение температуры, боль, отёк, гиперемия, нарушение функции. Ткань становится проницаемой за счёт образования пустот в основном веществе, т.е. выполняется её главная функция - защитная. Резко нарушается трофическая функция: клетка не в состоянии получить кислород и БАК из основного вещества и, наоборот, отдавать в него отработанные продукты. Отмечается зашлаковывание как клеток, так и межклеточного вещества, последнее связано с дисфункцией сосудистой стенки. Бактериальные эндотоксины активируют компоненты комплемента, образуются биологически активные вещества, усиливающие проницаемость сосудов, и следствием этого является накопление мононуклеарных лимфоцитов и макрофагов. Эти клетки выделяют ферменты, повышающие активность остеокластов, которые обуславливают деструкцию костной ткани.

Патологическая анатомия. Патогистология верхушечного воспаления зависит от его формы. Так, при серозном верхушечном периодонтите, микроскопически определяется выраженная воспалительная гиперемия, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами. Местами видны скопления гистиоцитов и лимфоцитов. В прилегающих костномозговых полостях наблюдается расширение сосудов. При остром гнойном верхушечном периодонтите периодонт отёчен, имеются отдельные кровоизлияния. Ткань периодонта пропитана экссудатом, её волокна разрыхлены. Усиленная эмиграция лейкоцитов приводит к формированию периваскулярных инфильтратов. В дальнейшем диффузный лейкоцитарный инфильтрат пронизывает всю толщу периодонта. Образуются небольшие абсцессы, которые сливаются между собой. Таким образом, возникает гнойный очаг, в центре которого находится бесструктурная масса. В прилегающей к периодонту костной ткани выявляются признаки рассасывания, а в костномозговой ткани - гиперемия и инфильтрация. При хроническом фиброзном периодонтите верхушечный периодонт представлен грубо волокнистой соединительной тканью, бедной клеточными элементами. Характерная ориентация волокон периодонта нарушена. Местами определяется явления рассеянной мелкоклеточной инфильтрации. Изредка обнаруживаются очаги резорбции цемента корня, более часто - участки рассасывания лунки, которые заполнены волокнистой тканью. При хроническом гранулирующем периодонтите верхушечный периодонт замещён грануляционной тканью, в которой преобладают клеточные элементы: фибробласты, гистиоциты, лейкоциты, нередко с признаками жирового перерождения. Всегда выражена деструкция компактного слоя альвеолы. Как правило, резорбирован цемент и даже дентин верхушечной части корня. При обострениях преобладают нейтрофильные лейкоциты, резорбируется костная ткань, и процесс распространяется на костномозговую ткань лунки, затем на надкостницу и примыкающие к ней мягкие ткани. При хроническом гранулематозном периодонтите очаг грануляционной ткани различной степени зрелости ограничен плотной

соединительнотканной оболочкой. Это - гранулёма, имеющая округлую или овальную форму, тесно связана с верхушкой корня. Микроскопически обнаруживается ткань, пронизанная множеством капилляров, богатая плазматическими клетками, гистиоцитами, а также полиморфно-ядерными лейкоцитами. При нагноении преобладают лейкоциты. Оболочка гранулёмы представлена плотной соединительной тканью, волокна которой расположены концентрически и образуют плотную капсулу. На участках корня, соприкасающегося с капсулой, также как и при гранулирующем периодонтите, обнаруживаются очаги рассасывания цемента и дентина. Наряду с этим процесс нередко отмечается новообразованием цемента, а иногда - отложением избыточного цемента (гиперцементоз).

Тестовые задания

Установить правильную последовательность:

1. Среди микроорганизмов полости рта у здорового человека доминируют

- а) спирохеты
- б) стрептококки
- в) вирусы

Ответы _____

2. Защитные механизмы полости рта включают

- а) неспецифические факторы резистентности
- б) неспецифическую ареактивность
- в) иммунологическую толерантность
- г) специфические факторы резистентности

Ответы _____

3. Сосудистые изменения в очаге воспаления

- 1 – венозная гиперемия
- 2 – стаз
- 3 – артериальная гиперемия
- 4 – ишемия
- 5 – маятникообразное движение крови
- 6.- пульсирующее движение крови

Ответы _____

4. Формирование воспалительного отека

- 1 – выброс медиаторов воспаления
- 2 – усиление фильтрации
- 3 – нарушение оттока крови
- 4 – нарушение лимфооттока
- 5 – повышение проницаемости стенок сосудов

Ответы _____

5. Установить последовательность включения компонентов в процесс острого воспаления:

- 1 – экссудация
- 2 – альтерация
- 3 – пролиферация

Ответы _____

6. Какие причины приводят к нарушению оттока экссудата из очага воспаления челюстно-лицевой области?

- 1 – обтурация венозных сосудов
- 2 – компрессия лимфатических сосудов
- 3 – обтурация свищей, коневых каналов пломбира

Ответы _____

7. Назовите ведущие причины нарушений микроциркуляции при воспалении тканей челюстно-лицевой области:

- 1 – повреждение эндотелия капилляров компонентом антиген - антитело
- 2 – аксон-рефлекс
- 3 – паралич вазоконстрикторов
- 4 – повышение объемно и линейной скорости при нарушении оттока

Ответы _____

8. Назовите внесосудистые причины нарушений микроциркуляции при воспалении тканей челюстно-лицевой области (при остите):

- 1 – сдавление сосудов экссудатом
- 2 – окклюзия воспалительным экссудатом
- 3 – наложение повязок
- 4 – нарушение цитоскелета сосудов и увеличение осмосом сосудистой стенки

Ответы _____

ЗАНЯТИЕ № 8

Тема занятия: АЛЛЕРГИЯ.

Общая цель занятия: Ознакомиться с механизмами аллергической перестройки реактивности организма, научиться распознавать клинические проявления различных аллергических реакций. Изучить сущность аллергической перестройки реактивности организма, непереносимости пластмассовых и металлических зубных протезов, уметь распознать клинические проявления различных аллергических реакций.

Конкретные цели занятия.

Знать:

1. Сущность аллергии. Типы аллергических реакций, стадии и механизмы.
2. Аллергены различного происхождения.
3. Аллергические антитела в реакциях немедленного и замедленного типа.
4. Медиаторы аллергических реакций и их роль в патогенезе аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
5. Аутоаллергию.
6. Этиологию, патогенез, клинические проявления непереносимости в стоматологии.
7. Диагностику, принципы лечения и профилактики непереносимости зубных протезов, изготовленных на основе различных материалов.

Уметь:

1. Распознавать общие и местные клинические проявления реакций немедленного и замедленного типа.
2. Анализировать диагностические методы непереносимости зубных протезов.
3. Проводить профилактику и лечение явлений непереносимости зубных протезов, изготовленных на основе различных материалов.
4. Анализировать тестовые задания и ситуационные задачи.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Аллергены – это антигены, вызывающие специфически повышенную чувствительность организма – аллергию.

Гаптены - это низкомолекулярные небелковые вещества, которые могут вступать в реакцию с антителом, но не способны вызвать иммунный ответ (приобретают эту способность только в соединении с носителем – белком).

Классификация аллергенов.

А. По происхождению и природе.

- I. **Экзогенные:** пищевые, лекарственные, пылевые (в том числе растительные), эпидермальные, химические, сывороточные, инфекционно-

паразитарные, бытовые (домашняя пыль, моющие средства, косметические средства).

- II. **Эндогенные: первичные** (нормальные ткани) – хрусталик глаза, коллоид тиреоцитов, нервная ткань, ткань семенников;
вторичные – ожоговые, холодовые, лучевые, комплексные инфекционные.

Б. По путям проникновения.

1. Респираторные. 2. Алиментарные.
3. Контактные. 4. Парентеральные.

Типы аллергических реакций.

1. *скорость проявления:* немедленного типа, замедленного типа.
2. *клеточно-опосредованные иммунные механизмы:*
 В - лимфоцитозависимые,
 Т – лимфоцитозависимые.
3. *особенности иммунологических механизмов:*
I тип – анафилактический, немедленного типа – IgE и реже IgG
II тип – цитотоксический - IgG и IgM
III тип – иммунокомплексный - IgG и IgM
IV тип - клеточно-опосредованный, замедленного типа (сенсibilизированные лимфоциты)
V тип – рецепторно-опосредованное стимулирование или ингибирование функций клеток.

Механизмы аллергических реакций.

1. Стадия сенсibilизации – повышение чувствительности организма к аллергену, при первичном введении; образование антител, наблюдаются изменения в коре головного мозга, перестройка белково-синтезирующей функции организма, электролитного баланса организма и т.д.

2. Иммунологическая стадия – повторное введение антигена → образование комплекса «антиген-антитело» и соединение с комплементом, что является пусковым механизмом.

3. Патохимическая стадия – выделение медиаторов аллергии:
Первичные - гистамин, серотонин, брадикинин, гепарин, ацетилхолин и др.
Вторичные – простагландины, лейкотриены, тромбоксаны, фактор активации тромбоцитов, цитокинины.

4. Патофизиологическая стадия – расширение капилляров, снижение АД, спазм гладкой мускулатуры.

Атопические формы аллергии (идиосинкразии) – аллергическая форма бронхиальной астмы, поллинозы, крапивница, дерматиты, конъюнктивиты.

Особенности :

1. Могут возникать при отношении к факторам не являющимися антигенами (холод, ионизирующая радиация и т.д.)
2. Парентеральное введение аллергенов не является обязательным
3. Могут возникнуть при первичном контакте
4. Очень важен неврогенный фактор
5. Генетический фактор
6. Короткий латентный период.

Аутоаллергические заболевания:

первичные – симпатическая офтальмия (повреждение хрусталика одного глаза при повреждении другого), тиреоидит Хашимото, демелизация в ЦНС, орхит, мужское бесплодие, посттравматический мастит.

вторичные – ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезни почек, системы крови (анемия, агранулоцитоз).

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В СТОМАТОЛОГИИ.
Непереносимость пластмассовых и металлических
зубных протезов.**

В тридцатые годы нашего столетия появились первые сообщения о патологических реакциях на зубные протезы, изготовленных на основе акриловых полимеров. Термином «непереносимость» обозначают неприятные ощущения в полости рта, которые заставляют больного отказаться от пользования пластмассовым протезом или использовать его кратковременно. Больные жалуются на парестезии, жжение, сухость и боли в слизистой протезного ложа. Гиперестезии наблюдаются как при клинически неизменной слизистой оболочки протезного ложа, так и при очаговом и диффузном воспалении. Повышенная чувствительность к акриловым материалам колеблется от 0,7% до 12,3%, причем 85-90% больных составляют женщины, 60-70% среди которых находятся в период менопаузы. Самыми частыми и важными причинами «непереносимости» акрилатов являются:

1. механическая травма протезами слизистой оболочки полости рта;
2. аллергическое и химико-токсическое воздействие веществ, входящих в состав протезов;
3. воздействие налета на протезах;
4. нефизиологические условия под съёмными протезами;
5. заболевания внутренних органов (анемия, диабет, атеросклероз, гормональные расстройства -климакс и др.);
6. психологические факторы.

Считают, что механическая травма является одной из основных причин непереносимости съёмных пластмассовых протезов. Давление протеза может вызвать ишемию слизистой оболочки, которая, в большинстве случаев, является кратковременной, так как развиваются коллатерали. Итак, механическая травма слизистой оболочки зависит не только от качества изготовления протезов, но и от устойчивости самой слизистой к воздействию, которые зависят от генетических

факторов, сопутствующих заболеваниям внутренних органов. Плохо изготовленные протезы приводят к травмированию слизистой оболочки протезного ложа.

Акриловые пластмассы могут вызвать аллергические и токсические стоматиты. Реакция на аллергены, содержащиеся в акрилатах чаще идет по замедленному типу. Основная роль в механизме реакции замедленного типа принадлежит образованию sensibilizированных Т-лимфоцитов на внедрение в организм аллергена. В результате аллергических реакций замедленного типа развивается воспаление, которое одновременно является и защитным, так как способствует разрушению и элиминации аллергена, и, в то же время, повреждающим фактором, который приводит к нарушению функции тех органов, где оно развивается. Sensibilizующее и токсическое воздействие акриловых протезов усиливается включениями в порошковые рецептуры базисных пластмасс других химически активных компонентов: пластификаторов, замутнителей, красителей и катализаторов. Располагаясь между молекулами, они нарушают монолитность протеза и вымываются слюной, или попадают в полость рта в результате стирания пластмассы при приеме пищи. Все указанные вещества способствуют развитию непереносимости.

Акриловые протезы во время пользования поглощают воду, что способствует разрыхлению пластмассы, возникает напряжение и образуются поры. Шероховатость и пористость, а также плохой уход за протезами благоприятствуют проникновению микроорганизмов полости рта в базис и образованию на его поверхности налета. В налете содержатся углеводы, белки, клетки слущенного эпителия, лейкоциты. Под верхними протезами задерживаются чаще остатки пищи. Следовательно, создаются благоприятные условия для жизнедеятельности грибов, особенно рода *Candida albicans*, продукты метаболизма которого могут вызвать боли в области протезного ложа, жжение. Кроме того, антигены этих грибов могут вызвать аллергические реакции.

Под съемными протезами создаются нефизиологические условия, так как пластмасса является плохим проводником тепла и может привести к локальному повышению температуры. При хорошей фиксации пластинчатые протезы закрывают протоки малых слюнных желез, вызывая стаз слюны, изменяется вязкость слюны, содержание защитных бактерицидных и трофических веществ. Многие заболевания внутренних органов могут способствовать развитию непереносимости акриловых протезов. Это эндокринные заболевания, болезни обмена веществ, патология кровеносной системы, кровообращения, заболевания вегетативной нервной системы. Чувство жжения в полости рта может возникать при сахарном диабете, анемиях, особенно пернициозной, в постклимактерическом периоде, атеросклерозе язычной артерии, интоксикациях, например, солями тяжелых металлов, заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Клинические наблюдения бесспорно говорят о том, что слизистая оболочка тесно связана с различными органами и системами. Так, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы в тканях полости рта нарушается микроциркуляция, снижаются окислительно-восстановительные реакции, развиваются явления гипоксии, в тканях накапливаются продукты метаболизма. У больных субъективно отмечается чувство жжения, явления парестезии, давления, распирания слизистой. Характерно отекаемость всей слизистой

оболочки протезного ложа. Нередко отмечается жжение языка, сочетающееся с атрофией нитевидных сосочков и истончением эпителия языка. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом течении заболевания нередко отмечается гипосаливация, что способствует непереносимости зубных протезов. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта наиболее характерными жалобами со стороны полости рта является: жжение, парестезии слизистой оболочки, особенно языка, гипер- и гипосаливация. При синдроме Крона (хронический стенозирующий язвенный илеит) на слизистой оболочке полости рта обнаруживаются афты, которые могут глубоко рубцеваться, иногда развивается фибриноидное набухание сосудистых стенок вплоть до их некроза. При железодефицитной анемии развиваются трофические нарушения слизистой оболочки полости рта, больные жалуются на извращение вкусовой чувствительности, парестезии и сухость слизистой оболочки полости рта. Причиной непереносимости акриловых протезов может быть снижение резистентности слизистой оболочки протезного ложа при железодефицитной и особенно пернициозной анемии. У больных сахарным диабетом в результате уменьшения стойкости капилляров и повышения сосудистой проницаемости происходят нарушения в слизистой полости рта. Больные жалуются на сухость во рту, снижение вкусовой чувствительности, при травмировании протезами быстро развиваются декубитальные язвы. Повышение концентрации глюкозы в слюне может способствовать размножению микрофлоры, особенно *Candida albicans*, повышенному образованию налёта мягкой консистенции на зубах и протезах. Учитывая, что гигиеническое состояние полости рта у больных сахарным диабетом значительно ухудшается, это может привести к воспалению протезного ложа. При тиреотоксикозе нередко выявляют такие симптомы: жжение слизистой оболочки, снижение вкусовой чувствительности, глоссит. У 60-80% женщин в постменопаузе наблюдается нарушение вкусовых ощущений, глоссалгия, рецидивирующий афтозный стоматит, поэтому пациентки не могут пользоваться съёмными протезами, независимо от качества их изготовления. Сухость слизистой оболочки наблюдается при микседеме, недостаточности половых желёз, при инфекционных заболеваниях, применении медикаментов, угнетающих функцию парасимпатической нервной системы, при угнетении ЦНС и др.

Клиническая картина непереносимости акриловых протезов.

Наиболее полно клиническая картина непереносимости съёмных пластинчатых протезов из пластмассы акрилового ряда описана профессором Е.И.Гавриловым (1979). Больные жалуются на жжение, пощипывание, сухость и боль в слизистой оболочке протезного ложа, появившиеся сразу или через некоторое время после наложения протеза. Эти тягостные ощущения у подавляющего большинства больных появляются на верхней челюсти, реже и слабее выражены на нижней челюсти. Чувство жжения может локализоваться только в отдельных пунктах протезного ложа, например, на задней трети твёрдого нёба, а может распространяться и по всему протезному ложу, кончику и спинки носа, языка. Жжение, покалывание и сухость в полости рта бывают настолько выраженными, что становятся причиной отказа больных от протеза. После удаления протеза из

полости рта жжение медленно или быстро исчезает, а также, как и после вставления, медленно или быстро может возникать снова. При осмотре полости рта у одних больных явления гиперестезии развиваются на фоне нормальной, у других атрофической, у третьих – воспалённой слизистой оболочки твёрдого нёба.

Диагностика непереносимости.

Большое значение для выявления сенсibilизации имеют иммунологические методы исследования, являющиеся наиболее безопасными. Специфические реакции обнаружения сенсibilизированных клеток (лимфоцитов, макрофагов) включают иммунологические тесты: реакцию бластной трансформации лимфоцитов, реакцию торможения миграции макрофагов, тест иммунного розеткообразования, реакции цитотоксичности лимфоцитов и др.

1. *Реакция бластной трансформации лимфоцита (РБТЛ)* основана на выявлении сенсibilизированных лимфоцитов. При контакте с соответствующим аллергеном, они претерпевают бластную трансформацию, которую можно наблюдать под микроскопом или используя радиоизотопную технику

2. *Реакция торможения миграции макрофагов (РТММ)* основана на определении соответствующего лимфокина (M IF), выделяющегося при взаимодействии сенсibilизированного лимфоцита с аллергеном.

3. *Реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ)* основана на угнетении миграции сенсibilизированных лейкоцитов при воздействии специфического аллергена. Реакцию можно проводить как с лейкоцитами крови, так и с нейтрофильными лейкоцитами, мигрировавшими из крови на слизистую оболочку полости рта.

При наличии сенсibilизации у пациента индекс миграции лейкоцитов снижается, тест оценивается как положительный при снижении числа мигрирующих клеток более чем на 30 %

4. *Тест иммунного розеткообразования (ТИР)*

Профилактика и принципы лечения явлений непереносимости.

Прежде всего, надо ликвидировать все очаги хронической инфекции в полости рта, устранить недостатки в границах протеза, выявить возможные ошибки при его изготовлении и обработке. Недоброкачественные протезы, вызывающие воспаление, травмы, а также протезы с пониженной межальвеолярной высотой нужно заменить.

При наличии дисфункций рецепторного аппарата слизистой протезного ложа (гиперестезия, гипералгизия, парестезия), возникших под влиянием протезов, следует заменить пластмассовые протезы на металлические, использовать протезы с мягкой эластической прокладкой из пластмассы марок «Эладент-100» и «Ортосил», которая улучшает фиксацию протезов и устраняет болезненность слизистой оболочки (Василенко З.С., 1960 год)

Лечение непереносимости к акриловым протезам может сводиться к исключению контакта слизистой протезного ложа с материалом протеза. Для этого рекомендуют применение изоляционной прокладки из тонкого слоя клея, лавсановой пленки, впрессованной и наклеенной золотой фольги, либо проводят

стеклование поверхностей пластинчатых протезов, обрабатывая их в разогретом Н-бутиловом эфире уксусной кислотой. В качестве материала покрытия используется золото, серебро, палладий и их сплавы.

Наибольшее распространение получило химическое серебрение поверхности пластмассового протеза, основанное на реакции восстановления серебра и его соединений. После окончания реакции восстановления, серебро оседает на поверхности протеза в виде пленки толщиной 2-3 м.к.м. Благодаря серебрению акрилового протеза исчезают жалобы на неприятные ощущения во рту, происходит эпителизация эрозированной слизистой оболочки протезного ложа. Однако, серебро исчезает с поверхности протеза через 2-3 недели, поэтому требуется повторное серебрение. При непереносимости, обусловленной инфекцией *Candida albicans* и другими, проводят дезинфекцию протезов в 0,3-0,5 % растворе хлоргексидина. При лечении непереносимости используют стимуляторы, противогрибковые препараты, витамины и минеральные соли.

При наличии во рту металлических включений возможны три основных вида патологического воздействия на организм человека: химико-токсическое, электрогальваническое (повреждающее действие гальванического тока) и аллергическое.

Для обозначения патологии, обусловленной металлическими включениями в полости рта, используется свыше 10 терминов. Обычно пользуются следующими терминами: «гальванизм полости рта», явления «гальванизма», «патогальванизм», «оральный гальванизм» - непереносимость разнородных сплавов металлов, непереносимость металлических включений в полости рта - «металлоз». Используются и более универсальные термины: «гальванический синдром» – явления непереносимости к металлическим включениям в полости рта. Данный симптомокомплекс проявляется не только у лиц, использующих зубные протезы из неблагородных (недрагоценных) сплавов металлов или их сочетаний с благородными, но и у тех, кто пользуется протезами из сплавов благородных металлов. Основными поражающими факторами, приводящими к непереносимости, являются действие гальванического тока и влияние продуктов коррозии материала зубных протезов.

Истинные аллергические реакции, вызванные металлами в полости рта редки (С.Т. Пырков, 1990), тем не менее, у женщин данная патология встречается в 3 раза чаще, чем у мужчин.

Клиническая картина непереносимости стоматологических «реставраций»

Патологический симптомокомплекс, характерный для непереносимости электрогальванической природы, характеризуется следующими признаками: металлическим привкусом, вкусом соли, горечи, кислоты (особенно после приема кислой пищи), парестезией слизистой оболочки полости рта и языка, глоссалгией, гипо- или гиперсаливацией, чувством «прохождения тока» при введении металлических предметов в полость рта, гиперкератозом в виде красного плоского лишая и лейкоплакии.

Г.Д. Овруцкий и А.Д. Ульянов (1976г.) выделили **три синдрома** клинических проявлений гиперчувствительности к нержавеющей стали. *Первый синдром*, при котором объективные признаки поражения слизистой не обнаруживаются, характеризуются болью в языке, деснах, слизистой оболочке полости рта, сухостью во рту, чувством вязкости на губах, привкусом металла, извращением вкуса, в ряде случаев - жжением, пощипыванием, зудом в языке, деснах и других участках слизистой полости рта. Больные раздражительны, часто страдают бессонницей, нередко депрессивны, жалуются на недомогание, общую слабость, склонность к канцерофобии. *Второй синдром* характеризуется сочетанием болевых и неприятных ощущений во рту с объективно выявленными морфологическими элементами поражения слизистой полости рта. При этом, наряду с жалобами, характерными для первого синдрома, на участках слизистых оболочек полости рта, главным образом контактирующих с зубными протезами, появляется гиперемия, отек, папулезные, афтозные, буллезно-эрозивные элементы, реже явления десквамации, кератоза. Для *третьего синдрома*, наряду с объективными ощущениями и морфологическими поражениями слизистой полости рта, характерно поражение кожи, на которой обнаруживаются эритематозные, папулезные и буллезно-эрозивные элементы.

Реакции гиперчувствительности проявляются в виде местных субъективных (привкус металла и кислоты, жжение языка, сухость во рту, отек слизистых оболочек полости рта) и объективных (разлитая гиперемия всех слизистых оболочек полости рта, на которых часто наблюдаются эрозии; отек слизистых оболочек щек, губ и языка; петехиальные кровоизлияния на слизистой мягкого неба; тягучая или пеннистая слюна). Аллергический стоматит может сопровождаться функциональными нарушениями со стороны нервной системы: раздражительностью, бессонницей, эмоциональной лабильностью, канцерофобией, а также обострением хронических холециститов, гастритов, колитов. По данным зарубежной литературы аллергия на компоненты зубных протезов из кобальто-хромового сплава проявляется местной (папулезная сыпь под протезом), катаральной, эрозивной реакцией или язвенным стоматитом, экземой и др.

Пользование зубными протезами из никельхромовых сплавов с высоким содержанием никеля также может сопровождаться аллергическими реакциями в местах их расположения, в виде воспаления и гиперплазии слизистой оболочки, очагового пародонтита, гиперемии, отека, эрозирования и изъязвления слизистой, а также крапивницей без поражения слизистой оболочки полости рта. Подобные патологические реакции могут быть вызваны и зубными протезами из сплавов драгоценных металлов.

Таким образом, клиническая картина аллергии на компоненты стоматологических реставраций из металла выражается следующими признаками: глоссалгия, стомалгия, которые всегда сочетаются с объективными изменениями вкуса (привкус металла, кислоты, горечи), парестезиями различных участков.

Диагностика непереносимости металлических включений в полости рта.

Диагностика непереносимости металлических протезов аллергической природы значительно затруднена, так как тесты элиминации и экспозиции не могут быть

выполнены из-за того, что несъемные зубные протезы удаляются лишь с их разрушением. В настоящее время прибегают к накожным (эпикутантным) аллергическим пробам: капельным компрессным скарификационно-пленочным, компрессноскарификационным. Они просты и доступны. Перечисленные методы могут представлять наибольшую ценность лишь при использовании стандартизированных аллергенов и при правильном учете результатов. Кроме того, диагностическая ценность кожных проб во многом зависит от правильного подбора концентрации тест аллергена (она не должна оказывать раздражающего, действия на кожу, но быть достаточной для проникновения надпороговой дозы аллергена в кожу). В качестве стандартных аллергенов используются 0, 1 % раствор двухлористой ртути; 2 % раствор хлорида золота; 0,5 % раствор бихромата калия; 0,25 – 1 % раствор хромат калия; 5 % сульфат никеля в вазелине; 2 % раствор кобальта; 1% хлорид палладия в вазелине.

Местные пробы проводят следующим образом: несколько миллиграммов материала суспензируют в минеральном масле и наносят на кусочек льняной ткани, находящейся на резиновой присоске, которую больной прикрепляет к слизистой оболочке щеки. Спустя 20-25 минут определяют результат. При наличии отека, гиперемии слизистой в месте контакта реакция считается положительной.

Однако, накожные пробы не имеют абсолютного диагностического значения. В последние годы широко используются методы иммунодиагностики *in vitro*. Основные достоинства этих методов: безопасность (безвредность) для пациента, возможность использовать любые препараты, объективность критериев при учете результатов диагностики. Итак, используют следующие методы:

1. Реакция агломерации лейкоцитов. В этой реакции определяется показатель агломерации лейкоцитов с использованием оптимальных концентраций хрома, никеля и кобальта.

2. Тест повреждения нейтрофилов по В. А. Фрадкину. Он используется для выявления повышенной чувствительности сразу к трем металлам-аллергенам (гаптенам): хрому, никелю и кобальту.

3. Для выявления повышенной чувствительности к золоту используется реакция бласттрансформации лейкоцитов.

4. В последние годы разработаны серологические реакции для диагностики заболеваний, вызванных металло-аллергенами (гаптенам): реакция пассивной гемагглютинации, реакция де грануляции базофилов и тучных клеток, реакция связывания комплемента с хлоридами кобальта и никеля и хлоридом хрома.

Выделены группы риска пациентов, которым необходимо проводить обследование методом электропунктуры перед ортопедическим лечением с использованием хромоникелевой нержавеющей стали. В группу риска входят (Б. П. Марков и соавт., 1998 г.):

1. Больные с патологией желудочно-кишечного тракта.
2. Больные, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями.
3. Больные, страдающие аллергическими заболеваниями.
4. Женщины с гипострогемией, обратившиеся с целью повторного или дополнительного протезирования.
5. Больные с заболеваниями нервной системы.

6. Люди, отмечающие изменения вкуса после оказания им ортопедической помощи с использованием зубных протезов из хромовоникелевой нержавеющей стали.

7. Пациенты, ощущающие дискомфорт при контакте с металлами на производстве и в быту, а также при ношении металлических украшений.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите правильные ответы:

1. Укажите аллергические реакции немедленного (А) и замедленного (Б) типа:

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| ◆ а) отек Квинке | ◆ ж) анафилактический шок |
| ◆ б) аллергическая астма | ◆ з) сывороточная болезнь |
| ◆ в) аллергический ринит | ◆ и) аутоаллергия |
| ◆ г) туберкулиновая реакция | ◆ к) крапивница |
| ◆ д) атопические дерматиты | ◆ л) контактные дерматиты |
| ◆ е) отторжение транспланта | ◆ м) бактериальная аллергия |

Ответ _____

2. В каких типах аллергических реакций основная роль принадлежит Т- и в каких В-лимфоцитам:

- ◆ а) аллергия немедленного типа
- ◆ б) аллергия замедленного типа.

Ответ _____

3. Укажите медиаторы аллергии немедленного (А) и замедленного (Б) типа:

- ◆ а) фактор бласттрансформации
- ◆ б) гистамин
- ◆ в) ацетилхолин
- ◆ г) медленно реагирующее вещество анафилаксии (МРВА)
- ◆ д) серотонин
- ◆ е) фактор хематоксиса для эозинофилов
- ◆ ж) брадикинин
- ◆ з) фактор переноса сенсibilизации
- ◆ и) фактор торможения миграции макрофагов (ФТМ)
- ◆ к) простагландины группы Е

Ответ _____

4. Укажите формы аллергии (три), относящихся к атопиям:

- ◆ а) крапивница
- ◆ б) системная красная волчанка
- ◆ в) сенная лихорадка
- ◆ г) сывороточная болезнь
- ◆ д) отек Квинке;

- ◆ е) контактный дерматит

Ответ _____

5. Возможна ли десенсибилизация при аллергии немедленного (А) и замедленного (Б) типа следующими агентами:

- ◆ а) антигистаминными препаратами
- ◆ б) глюкокортикоидами

Ответ _____

6. Укажите основные жалобы пациентов, характерные для непереносимости протезов

- а) жжение и покалывание в полости рта
- б) обильная гиперсаливация в ночное время
- в) сухость во рту
- г) сильный зуд, особенно после приема пищи

Ответ _____

7. Укажите наиболее частые причины непереносимости пластмассовых протезов

- а) механическое травмирование протезами слизистой оболочки полости рта
- б) бактериальное воздействия из носоглотки на слизистую оболочку полости рта
- в) аллергические воздействия на слизистую оболочку полости рта веществ, входящих в состав протезов
- г) нефизиологические условия под съемными протезами
- д) заболевания внутренних органов, сопровождающихся выраженными нарушениями обмена веществ
- е) физиологические условия под съемными протезами.

Ответ _____

8. Перечислить стадии развития аллергии, вызванной пластмассовыми зубными протезами

- а) иммунных реакций
- б) патохимических нарушений
- в) функционально-метаболических нарушений
- г) десенсибилизации
- д) патофизиологические нарушения.

Ответ _____

9. Сенсibiliзирующие и токсическое воздействие акриловых протезов усиливается следующими химически активными компонентами пластмасс:

- а) пластификаторами
- б) замутнителями
- в) красителями
- г) катализаторами
- д) разрыхлителями
- е) уплотнителями
- ж) ингибиторами

Ответ _____

10. Для диагностики непереносимости пластмассовых зубных протезов используются следующие пробы:

- а) экспозиционная
- б) психологическая
- в) провокационная
- г) непрямая проба Кумбса
- д) лейкопеническая
- е) скарификационная
- ж) тромбоцитопеническая
- и) прямая реакция Кумбса

Ответ _____

11. Лечение больных с непереносимостью пластмассовых зубных протезов включает

- а) ликвидацию очагов хронической инфекции в полости рта
- б) устранение недостатков в границах протеза, проверка окклюзионных взаимоотношений
- в) замена некачественных протезов
- д) обработка их перекисью водорода
- е) обработка их в парах формалина
- ж) покрытие их благородными металлами (золото, серебро, палладий и их сплавы)

Ответ _____

12. Основными поражающими факторами, приводящих к непереносимости металлических зубных протезов, является:

- а) действие гальванического тока
- б) эндокринопатии
- в) продукты коррозии материала протеза
- г) зубной налет

Ответ _____

13. Объективными симптомами гиперчувствительности к металлическим включениям в полости рта являются:

- а) гиперемия слизистой оболочки полости рта
- б) бледность слизистой оболочки полости рта
- в) отек слизистых оболочек щек, губ и языка
- г) парестезия и гиперестезия
- д) петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого неба
- е) сухость слизистой оболочки полости рта

Ответ _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1.

У больного вскоре после введения противостолбнячной сыворотки поднялась температура тела, возникли нарушения сердечной деятельности, боли в суставах, зуд и кожные высыпания. Эти явления стали исчезать после назначения антигистаминного препарата пипольфена.

Какая аллергическая реакция возникла у больного после введения сыворотки? Как можно было её предотвратить?

Задача №2.

Больной 60 лет обратился к стоматологу с жалобами на жжение, пощипывание, сухость и боль в слизистой оболочке протезного ложа через некоторое время после наложения протеза, изготовленного из пластмассы акрилового ряда. После удаления протеза эти симптомы исчезают. При осмотре полости рта у данного больного – гиперестезия на фоне воспаленной слизистой оболочки твердого неба. Какая аллергическая реакция у этого больного? Какие диагностические тесты надо поставить?

Задача №3

Больная 50 лет обратилась к стоматологу со следующими жалобами: металлическим привкусом, вкусом соли, горечи, кислоты, парестезию слизистой оболочки рта, чувство «прохождения тока» при введении металлических предметов в полость рта. Эти симптомы появились сразу после протезирования из нержавеющей стали. Объективно: на участках слизистых оболочек полости рта, контактирующих с зубными протезами – гиперемия, отек, папулезные, афтозные, буллезно – эрозивные элементы, явления кератоза. Какая аллергическая реакция развилась у больной?

Вопросы к модулю №2

А. Патопфизиология типических нарушений периферического кровообращения.

1. Местное малокровие. Причины и механизм развития, значение коллатерального кровообращения. Инфаркты, их механизмы.
2. Артериальная гиперемия, причины, механизмы развития. Роль перегрузки в периодонте и изменения в регионарной гемодинамике.
3. Венозная гиперемия, причины, механизм развития, особенности микроциркуляции. Последствия в зубочелюстной патологии.
4. Тромбоз, эмболия. Патогенез, последствия.

Б. Воспаление.

5. Воспаление, его основные признаки, формы и феномены. Классификация воспаления. Особенности продуктивного воспаления корневой системы зубов.
6. Воспалительная реакция пульпы зубов, тканей пародонта и слюнных желез. Особенности стадии пролиферации в тканях зубочелюстной системы. Гранулематозное воспаление.
7. Сосудистые явления в очаге воспаления (расстройства микроциркуляции, проницаемости).
8. Эмиграция лейкоцитов и экссудация (механизм и значение), роль нейтрофильных лейкоцитов при тяжелых формах воспаления в пародонте.
9. Обмен веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления, их причины и механизм развития. Соотношение местных и общих проявлений воспаления.
10. Значение работ Мечникова и Гамалеи для правильного понимания воспаления. Биологическое значение воспаления. Относительная целесообразность защитно-приспособительных реакций организма при воспалении.
11. Этиология и патогенез заболеваний пародонта. Патогеническая классификация и основные механизмы развития заболеваний пародонта.
12. Воспалительные процессы в пародонте: образование и состав зубного налета и его роль в развитии заболеваний пародонта, изменение общего и местного иммунитета.
13. Структурные нарушения в десне при гингивите, пародонтите. Остеолитический процесс в костной ткани при воспалительных процессах в пародонте.
14. Функциональная травма (гиперфункция пародонта, патогенез, стадии). Воспаление челюстно-лицевой области, этиология "входные ворота".
15. Значение реактивности в развитии воспалительных процессов ч/л области (нормоэргическое, гиперэргическое и гипоэргическое)
16. Основной патогенез воспалительных процессов челюстно-лицевой области, пути распространения воспаления от первичного очага в окружающие ткани
17. Сиалозы и сиалоадениты основные звенья патогенеза, принципы моделирования и диагностики заболеваний слюнных желез.

В. Аллергия.

18. Аллергия, определения, аллергены и их виды, краткая характеристика
19. Классификация аллергических реакции и механизмы их развития, стадии
20. Анафилактический шок, клинические варианты, скорость течения, лечение
21. Непереносимость пластмассовых зубных протезов, определение, этиология, патогенез.
22. Клиническая картина непереносимость акриловых протезов.
23. Диагностика непереносимости.
24. Профилактика и принципы лечения явлений непереносимости.
25. Клиническая картина непереносимости стоматологических “реставраций” из металла.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №10

Тема: ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ В ОРГАНИЗМЕ: ЛИХОРАДКА, ПЕРЕГРЕВАНИЕ.

Общая цель занятия: Изучение динамики лихорадки, изменение соотношений между теплопродукцией и теплоотдачей в организме в различные стадии лихорадки. Их отличия от перегревания.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Определение лихорадки.
2. Экзогенные и эндогенные пирогенные вещества. Механизм их действия в организме.
3. Основные стадии развития лихорадки. Соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в различные стадии лихорадки.
4. Особенности кровообращения, дыхания, пищеварения и мочеотделения у больного при лихорадке. Возможные отрицательные последствия критического падения температуры.
5. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
6. Определение перегревания. Особенности изменений терморегуляции и физиологических систем при перегревании (по стадиям).
7. Отличие лихорадки от перегревания
8. Значение лихорадки для организма. Понятие о пиротерапии.
9. Изменение функции слюнных желез при лихорадке. Патофизиологические обоснование применения пиротерапии в стоматологии.

Уметь:

1. Провести эксперимент, уметь интерпретировать полученные результаты.
2. Справляться с тестовыми заданиями.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

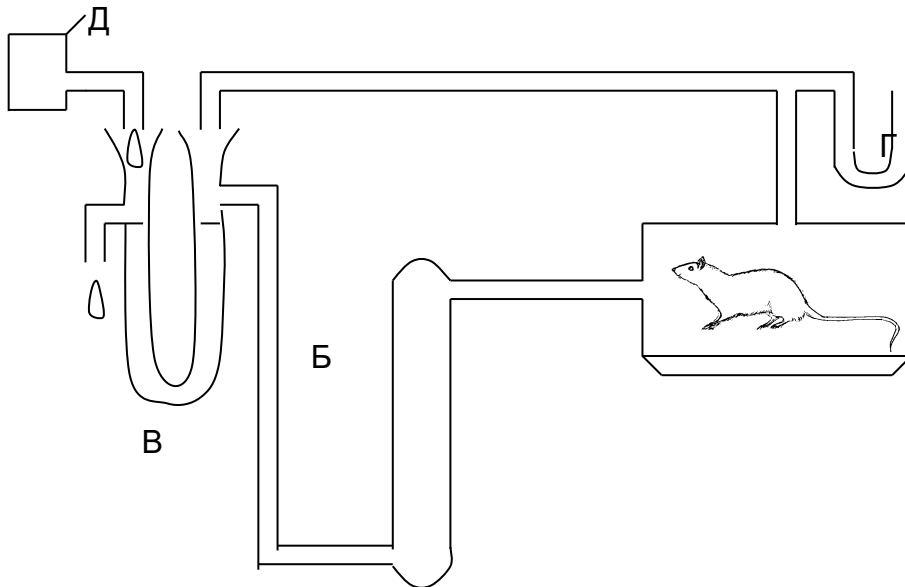
Название опыта:

Изменение основного обмена при экспериментальной лихорадке.

Методика работы:

Опыт ставится на крысе или морской свинке. Об основном обмене судим по количеству кислорода, расходуемому за определенное время животным, находящимся в герметичной камере.

Обменной камерой служит большой вакуум эксикатор с отверстием в крышке для резиновой пробки. В отверстие резиновой пробки вставляется тройник, через который камера сообщается с верхним концом дополнительного градуированного резервуара и с водяным манометром, по которому определяется давление в камере. Нижний конец дополнительного резервуара соединяется резиновой трубкой с U – образным сифоном, регулирующим поступление жидкости в замкнутое пространство по мере падения в нем давления.



Животное помещается в камеру на дырчатую подставку (сетку) под которой на дне камеры находится поглотитель CO_2 (едкая щелочь). Камера герметизируется.

В начале опыта давление в камере повышается за счет нагревания воздуха, затем устанавливается известное равновесие, и давление в камере начинает довольно быстро падать за счет поглощения кислорода животным и связывания углекислоты щелочью. В измерительный резервуар засасывается вода из соединенного с ним U-образного сифона, в который поступает вода из сосуда, расположенного над открытым коленом сифона. По водяному манометру следят за давлением в герметизированной камере. Исследование проводят в течение 5-10 минут от начала падения давления в камере, измеряя количество воды, поступившей за это время в измерительный резервуар эквивалентное потребленному животным кислороду.

Подобным же образом производится второе определение основного обмена у этого же животного, через 30 минут после подкожного введения ему пирогена (α - динитрофенола из расчета 1-3 мг на 100 г веса), вызывающего существенное расстройство терморегуляции.

При исследовании изменения основного обмена в % к исходному, нет надобности приводить полученные данные к нормальным условиям температуры и давления. Достаточно вычислить поглощение кислорода за одинаковые промежутки

времени (до и после тех или других воздействий) и при одних и тех же условиях опыта.

Результаты опыта оформить в виде следующей таблицы.

Влияние α -динитрофенола на основной обмен крысы (морской свинки)

Показатель \ Время наблюдения	До введения- α -динитрофенола	Через 20-30' после введения – α - динитрофенола
Кол-во поглощенного O_2 за 5 или 10 минут (в мл)		
Основной обмен в %		
Прирост основного обмена		

Оснащение занятия: Крыса или морская свинка. Система для определения поглощения кислорода мелкими лабораторными животными (собирается по прилагаемой схеме). Вазелин. 0,1% раствор α -динитрофенола. Шприц на 5 мл и иглы к нему (стерильные). Спирт. Вата.

Изменения функций слюнных желез при лихорадке

Снижение слюноотделения обуславливает сухость во рту, эпителиальный покров губ высыхает и трескается, появляется налет на языке. При этом создаются условия для размножения различных микробов (стрепто-, стафилококков, палочки Винцента, спирохеты Мюллера и др.), находящихся в полости рта. Возникает неприятный запах изо рта. Эти нарушения требуют ополаскивания слизистой рта и зева дезинфицирующими растворами или обтирания губ и рта влажной марлей, смоченной этими растворами. У больных возникает жажда, резко снижается аппетит.

Тестовые задания.

Укажите все правильные ответы.

1. При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?

- ◆ а) некроз тканей
 - ◆ б) гиперпродукция тиреоидных гормонов
 - ◆ в) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором
 - ◆ г) злокачественная опухоль в стадии распада
 - ◆ д) экзогенное перегревание
 - ◆ е) обширное кровоизлияние
 - ◆ ж) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов
- Ответы: _____

2. Какие утверждения являются правильными?

- ◆ а) повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции
- ◆ б) лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма

- ◆ в) лихорадка - это реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов
- ◆ г) лихорадка может иметь как патогенное, так и защитное значение для организма

Ответы: _____

3. Какие явления можно наблюдать после внутривенного введения бактериального пирогена животному?

- ◆ а) быстрое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов
- ◆ б) быстрое развитие перераспределительного лейкоцитоза
- ◆ в) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов
- ◆ г) активация фагоцитов
- ◆ д) активация лейкоцитов и освобождение ими "вторичных" пирогенов
- ◆ е) повышение возбудимости и активности холодových нейронов гипоталамуса
- ◆ ж) повышение возбудимости и активности тепловых нейронов гипоталамуса

Ответы: _____

4. Пирогенным действием обладают:

- ◆ а) простагландины группы E
- ◆ б) биогенные амины
- ◆ в) интерлейкин 1
- ◆ г) фактор некроза опухолей
- ◆ д) липополисахариды
- ◆ е) интерлейкин 6
- ◆ ж) кинины
- ◆ з) интерлейкин 2

Ответы: _____

5. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:

- ◆ а) тромбоциты
- ◆ б) моноциты
- ◆ в) тканевые макрофаги
- ◆ г) эритроциты
- ◆ д) лимфоциты
- ◆ е) гранулоциты

Ответы: _____

6. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью?

- ◆ а) мукополисахариды
- ◆ б) чужеродный белок
- ◆ в) липополисахариды
- ◆ г) фосфолипиды
- ◆ д) липопротеины

Ответы: _____

7. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

- ◆ а) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
- ◆ б) периферическая вазоконстрикция
- ◆ в) усиление сократительного ("мышечного") термогенеза
- ◆ г) уменьшение потоотделения
- ◆ д) активация биологического окисления
- ◆ е) усиление потоотделения

Ответы: _____

8. Выберите правильное утверждение:

- ◆ а) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке
- ◆ б) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке
- ◆ в) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке

Ответы: _____

9. Характер кривой температуры при лихорадке существенно зависит от:

- ◆ а) этиологического фактора
- ◆ б) особенностей патогенеза основного заболевания
- ◆ в) функционального состояния эндокринной системы
- ◆ г) температуры окружающей среды
- ◆ д) функционального состояния иммунной системы

Ответы: _____

10. Гипертермия организма развивается в результате

- ◆ а) активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче
- ◆ б) снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции
- ◆ в) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче
- ◆ г) активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче
- ◆ д) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции

Ответы _____

11. Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) гипертермии:

- ◆ а) тахикардия
- ◆ б) брадикардия
- ◆ в) учащение дыхания
- ◆ г) урежение дыхания
- ◆ д) расширение периферических сосудов
- ◆ е) расширение сосудов внутренних органов
- ◆ ж) гемодилюция
- ◆ з) гемоконцентрация

- ◆ и) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- ◆ к) срыв механизмов терморегуляции

Ответы: _____

12. Укажите изменения в организме на стадии декомпенсации гипертермии:

- ◆ а) тахикардия
- ◆ б) брадикардия
- ◆ в) учащение дыхания
- ◆ г) расширение периферических сосудов
- ◆ д) расширение сосудов внутренних органов
- ◆ е) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- ◆ ж) срыв механизмов терморегуляции
- ◆ з) урежение дыхания
- ◆ и) гемоконцентрация

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 11

Тема ГИПОКСИЯ

Цель занятия: Уметь объяснить этиологию, общий патогенез, механизмы развития разных видов гипоксий, дать патофизиологическое обоснование их комплексной терапии. Сформировать у студентов представление о гипоксии, как типовом патологическом процессе.

Знать:

1. Понятие гипоксии. Этиологию, патогенез и классификацию гипоксий.
2. Патогенетические механизмы различных типов гипоксий.
3. Компенсаторные реакции при кислородном голодании.
4. Особенности изменений показателей дыхательной функции крови
5. Патофизиологическое обоснование коррекции гипоксий.
6. Патогенез острой асфиксии плода и ее особенности на фоне хронической антенатальной гипоксии.
7. Роль гипоксии в развитии стоматологических заболеваний.

Уметь:

1. Определить вид кислородного голодания по состоянию показателей дыхательной функции крови
2. Интерпретировать типовые анализы по гипоксиям
3. Справляться с тестовыми заданиями
4. Анализировать ситуационные задачи.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:
 - а) снижение линейной скорости кровотока
 - б) уменьшение артерио-венозной разности по кислороду
 - в) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови
 - г) снижение объемной скорости капиллярного кровотока
 - д) увеличение артерио-венозной разности по кислороду
 - е) ацидоз газовый
 - ж) ацидоз негазовый
 - з) понижение содержания кислорода в венозной крови

Ответы: _____

2. Укажите возможные причины гипоксии тканевого типа:
 - а) отравление метгемоглобинообразователями

- б) отравление цианидами
- в) острая кровопотеря
- г) увеличение образования простагландина Е
- д) снижение активности ферментов тканевого дыхания
- е) повышение активности ферментов тканевого дыхания

Ответы: _____

3. При каких состояниях уменьшается сродство гемоглобина к кислороду ?

- а) ацидоз
- б) алкалоз
- в) гиперкапния
- г) гипокапния

Ответы: _____

4. Укажите реакции экстренной адаптации к гипоксии:

- а) увеличение объема альвеолярной вентиляции
- б) мобилизация депонированной крови
- в) усиление анаэробного гликолиза
- г) снижение диссоциации оксигемоглобина
- д) перераспределение кровотока
- е) усиление митохондриопоеза
- ж) тахикардия
- з) активация эритропоеза

Ответы: _____

5. Укажите причины гипоксии:

1). **гемического**, 2). **гипоксического** типа

- а) снижение pO_2 в воздухе
- б) отравление окисью углерода
- в) эмфизема легких
- г) отравление нитратами
- д) хроническая кровопотеря
- е) недостаточность митральных клапанов
- ж) гиповитаминоз В₁₂
- з) понижение возбудимости дыхательного центра

Ответы: _____

6. Укажите причины гипоксии:

1). **экзогенного**, 2). **тканевого** типа

- а) отравление барбитуратами
- б) повреждение митохондрий
- в) повышение парциального давления CO_2 крови
- г) высотная болезнь

- д) отравление цианидами
- е) отравление угарным газом
- ж) горная болезнь
- з) отравление нитратами

Ответы: _____

7. Укажите причины гипоксии:

1). **циркуляторного**, 2). **смешанного** типа

- а) травматический шок
- б) хроническая кровопотеря
- в) острая массивная кровопотеря
- г) легочная артериальная гипертензия
- д) миокардит с сердечной недостаточностью
- е) неосложненный инфаркт миокарда

Ответы: _____

8. Какие изменения наблюдаются в организме при острой гипоксии в стадии компенсации?

- а) тахикардия
- б) увеличение гематокрита
- в) тахипноэ
- г) спазм коронарных сосудов
- д) гиперпноэ
- е) расширение сосудов мышц
- ж) расширение сосудов мозга

Ответы: _____

9. Какие изменения в клетке можно считать компенсаторными при гипоксии?

- а) торможение гликолиза
- б) снижение активности Na/K^+ и Ca^{2+} АТФаз
- в) активация гликолиза
- г) активация фосфолипазы A_2 (ФЛА₂)
- д) мобилизация креатинфосфата
- е) мобилизация гликогена
- ж) активация перекисного окисления липидов (ПОЛ)
- з) увеличение в клетке натрия

Ответы: _____

10. В патогенезе гипоксического повреждения клетки ведущую роль играют:

- а) торможение гликолиза
- б) увеличение в клетке рН
- в) мобилизация креатинфосфата
- г) увеличение в клетке натрия
- д) активация фосфолипазы A_2

- е) высвобождение лизосомальных ферментов
- ж) торможение перекисного окисления липидов (ПОЛ)
- з) накопление Ca^{2+} в митохондриях

Ответы: _____

ТЕСТОВЫЕ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

А. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАЧИ:

Задача № 1.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

1. Кислородная емкость крови - 20,5 об%
2. Истинное содержание O_2 в артериальной крови - 15 об%
3. Истинное содержание O_2 в венозной крови - 9,5 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O_2 ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза ?

Задача № 2.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

- 1 Кислородная емкость крови - 10 об%
- 2 Истинное содержание O_2 в артериальной крови – 9,5 об%
- 3 Истинное содержание O_2 в венозной крови - 5 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O_2 ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза ?

Задача № 3.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

1. Кислородная емкость крови - 20 об%
2. Истинное содержание O_2 в артериальной крови - 19 об%
3. Истинное содержание O_2 в венозной крови - 17 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O_2 ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза ?

Задача № 4.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

1. Кислородная емкость крови - 21 об%
2. Истинное содержание O_2 в артериальной крови - 20 об%
3. Истинное содержание O_2 в венозной крови - 6 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O_2 ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза ?

Б. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:

Задача № 7.

У больного вечером на фоне повышения АД, появились боли в области сердца, одышка. К утру развился акроцианоз, появились отеки на нижних конечностях и внизу живота. Какой вид гипоксии развился у больного ? Обосновать рекомендации по лечению.

Задача № 8.

Больной обратился с жалобами на частые носовые кровотечения, слабость. При визуальном осмотре отмечается бледность кожных покровов, слизистых оболочек век и ротовой полости.

Анализ крови: эритроциты – 3 000 000, гемоглобин – 55 %.

Какой вид гипоксии возможен у больного?

Задача № 9.

У больного на фоне стоматита появились боль в области горла, за грудиной, кашель, осиплость голоса и субъективное чувство удушья. При визуальном осмотре выявили акроцианоз и отечность слизистых ротовой полости и гортани. Какой вид гипоксии развился у больного ?

ЗАНЯТИЕ № 12

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ (КОР) В ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОЙ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Основная цель: Изучить этиологию, патогенез основных сдвигов кислотно-основного равновесия в организме и их проявления в полости рта. Дать патофизиологическое обоснование коррекции и профилактики этих нарушений.

Конкретные цели занятия:

ЗНАТЬ:

1. Этиологию, классификацию, патогенез сдвигов кислотно-основного равновесия в организме и их проявления в полости рта
2. Основные механизмы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта
3. Роль слюны, микрофлоры и диеты в поддержании физиологического состояния слизистой и твердых тканей зубов.
4. Диагностику нарушений кислотно-основного равновесия в полости рта с помощью кривой Стефана
5. Значение нарушений кислотно-основного равновесия в механизме развития патологии тканей зубов и пародонта.
6. Роль коррекции кислотно-основного равновесия в профилактике основных стоматологических заболеваний.

УМЕТЬ:

1. Интерпретировать показатели КОР ротовой полости, в крови и моче при различных сдвигах.
2. Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии КОР в ротовой полости.
3. Проводить мероприятия по профилактике и коррекции КОР в полости рта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта, кариеса и др. нарушений твердых тканей зубов.
4. Разбирать типовые и ситуационные задачи при нарушениях КОР.
5. Разбирать тестовые задачи по патофизиологии КОР.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ РАВНОВЕСИЕ В ПОЛОСТИ РТА

КОР в полости рта является важным компонентом местного гомеостаза. Оно обеспечивает многие биохимические процессы:

1. Ре- и деминерализацию эмали зубов
2. Налето- и камнеобразование
3. Жизнедеятельность микрофлоры, сдвиги в составе биоценоза ротовой полости

4. Физические и биохимические свойства слюны, её минерализующую функцию, активность ферментов.
5. Транспорт воды и ионов:
6. Клеточный и гуморальный иммунитет.

Все изменения КОР в полости рта могут быть сдвинуты либо в кислую сторону (ацидоз) либо в щелочную сторону (алкалоз). Факторы, которые могут нарушать КОР - следующие: пища, вода, состав воздуха, метеорологические, профессиональные средства гигиены, лекарственные препараты, лечебные воздействия, наконец, пломбы и протезы

Полость рта - это своеобразная морфологически и функционально ограниченная, экологически открытая биосистема. Регуляция КОР в полости рта может осуществляется посредством компенсации и коррекции.

Компенсаторные механизмы регуляции:

1. Нейтрализация избытка ионов H^+ или OH^- буферными системами;
2. Изоляция активных ионов структурными образованиями, имеющими электрический заряд, например мицеллами слюны (притягиваясь к ядру мицеллы, ионы выполняют диффузный слой, связываются и теряют свою активность).
3. Ионизация молекул, за счет которых образуются противоположно заряженные ионы, способные образовать молекулы с ионами, обуславливающим сдвиг КОР.
4. Селективный обмен ионов-нейтрализаторов в среду с нарушенным КОР из другой контактирующей с ней среды (например, пары взаимодействия: «слюна - эмаль зуба», «слюна - микробный налет»), что стабилизирует КОР.

Коррекция КОР в полости рта осуществляется функциональными системами:

1. разбавлением среды, в которой происходит сдвиг КОР (например, увеличением саливации при приеме пищи, особенно кислой. При этом концентрация избыточных ионов в слюне уменьшается за счет увеличения её объема;
2. устранение избыточных ионов вместе со средой (проглатывание слюны или её сплевывание вместе с дестабилизирующим фактором.

Полость рта функционально тесно связана со всем организмом человека. Поэтому состояние макроорганизма влияет на все элементы регуляции КОР в полости рта. Механизмы, обеспечивающие быстрое восстановление КОР в полости рта, действуют в течение небольшого промежутка времени и включаются только при выраженной дестабилизации. Эти механизмы связаны, в основном, с увеличением секреции слюны, её буферной емкостью и уменьшением вязкости, с активностью жевательных мышц и мышц языка. Длительный контроль КОР в полости рта осуществляется постоянно несколькими механизмами:

1. функциональной активностью слюнных желез
2. выделением десневой жидкости
3. тканевым и гуморальным иммунитетом.

Благодаря им осуществляется постоянный медленно-реагирующий механизм. По данным Всемирной организации здравоохранения распространенность кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта во многих странах превышает 90% (1990). Важнейшей причиной этих заболеваний является жизнедеятельность микрофлоры ротовой области. Стоматологами давно подмечено, что активные

гингивит и пародонтит редко сопровождаются увеличением кариеса. Бесспорным фактом является деминерализующее действие органических кислот на эмаль зубов, выделяемых кариесогенной микрофлорой зубного налета. Ферменты и токсины пародонтогенной микрофлоры способствуют также воспалительному процессу в десне. Однако, кариес зубов и воспалительные заболевания пародонта часто рассматриваются, как отдельные, не связанные друг с другом процессы, что следует считать ошибочным.

Необходимо учитывать, что КОР является главной составляющей местного гомеостаза в полости рта, активно влияет на состояние тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки, количество, распространенность и состав микрофлоры. В регуляции КОР полости рта участвуют жидкости, ткани, органы и анатомические образования. На рис. 1 приведена схема основных взаимодействий в системе регуляции КОР, из которой видно, что основной жидкостью в полости рта, осуществляющей ионообменные реакции между разными зонами, тканями и органами, является ротовая жидкость или смешанная слюна. К ней прибавляется десневая жидкость, выделяющаяся из десневого желобка. Смешанная слюна постоянно контактирует с поверхностями зубов, десны, слизистой оболочки, зубными и язычными отложениями. В период приема пищи активизируется деятельность слюнных желез, жевательных мышц и языка.

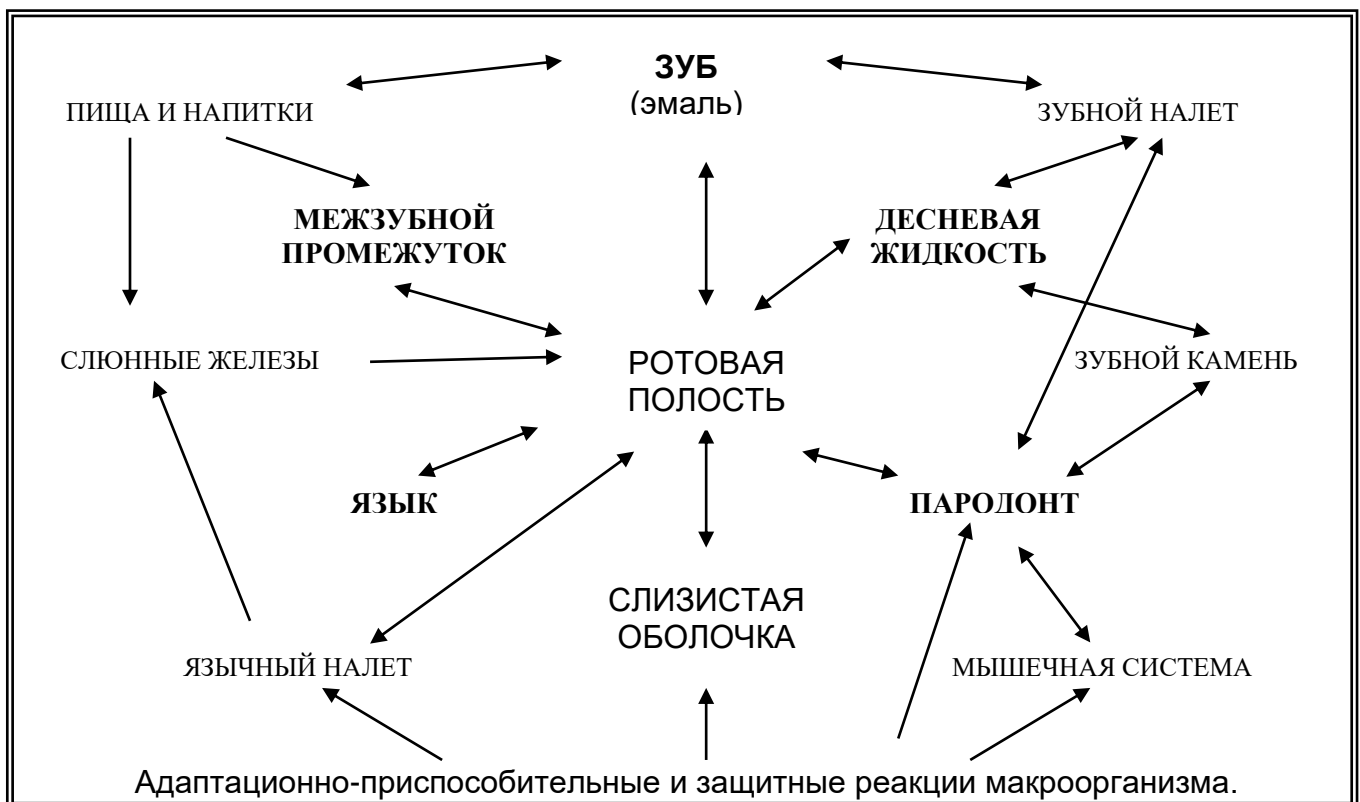


Рис. 1.Схема основных взаимодействий в системе регуляции кислотно-основного равновесия полости рта.

Основные механизмы регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта.

Слюна является основной жидкостью полости рта, в которую постоянно выделяется десневая жидкость и тканевая жидкость, диффундирующая через слизистую оболочку. Секреция слюны в железах проходит два этапа. Сначала в ацинусах слюнных желез образуется первичный изотонический секрет, состав и свойства которого определяются пассивным транспортом ионов и действием электрофизиологических механизмов. Затем в протоках желез осуществляется контроль и коррекция первичного секрета в зависимости от его состава и физиологической необходимости. При этом учитываются кислотно-основные свойства секретируемой слюны. Интерстициальные клетки протока участвуют в формировании гематосаливарного барьера, впервые описанного Ю.А. Петровичем и обладающего высокой селективностью к ионам. Избыток ионов водорода вместе с ионами натрия из протока железы путем пассивной реабсорбции поступают в кровь, что ведет к снижению кислотности слюны. Ионы HCO_3^- из сыворотки крови и тканевой кислотности избирательно поступают в слюну путем активного транспорта, повышая её щелочность. За счет такого механизма регуляции pH секретируемой слюны может заметно отличаться от всегда стабильного pH крови –7, 4. В табл. 1 приведены сравнительные данные о составе и свойствах слюны, а также некоторых жидкостей организма.

Таблица 1.

Водородный показатель (pH), некоторые инградиенты крови, слюны и жидкости зубного налета у людей.

Вещества, показатели	Кровь	Слюна						Жидкость зубного налета
		паротидная		подчелюстная		смешанная		
		Н	С	Н	С	Н	С	
pH	7,35-7,45	6,8	7,7	6,5	7,4	7,1	6,8-7,5	6,5
Бикарбонаты (мМ)	23-32	1,0	22-30	2-4	14-16	5	15-20	-
Натрий (мМ)	135-145	1,5-2,5	30-55	3-4	25	4-6	26	35
Калий (мМ)	3,5-5,5	24-28	13-22	14-15	13	22	20	61,5
Кальций (мМ)	2-2,5	1,0	1,0	1-1,6	1,6-2	1,5-4	1,5-3	6,5
Магний (мМ)	1-1,5	0,1-0,2	0,02	0,05-0,06	0,035	0,2	0,15-0,2	3,7
Хлорид (мМ)	95-105	17-22	17-33	11-12	16-26	15	30-100	-
Фосфор (неорг.мМ)	1-1,5	10	3	4-6	2	6	4	14,2
Глюкоза (мг/100мл)	70-100	0,8	0,2	0,5	-	0,5-1,0	1,0	-
Аммоний (мг/100мл)	0,08-0,11	0,9	0,06	0,7	0,04	12	4-8	18

Мочевина (мг/100мл)	14-40	30	22-37	10	5	20	13-22	-
Тиацинат (мг/100мл)	0,1-1,5	-	3	-	-	15	7-27	-
Общ.белок (мг/100 мл)	6,7-8,2 (г/100мл)	250	270-32	110	150	225- 350	280- 300	1,49
Иодид (мг/100мл)	3-8 (связан ный)	4-10	2-15	12	6	4-24	15-180	-
Фторид (мг/100мл)	10-20	3	2	-	-	8-25	2-20	2

Н – не стимулированная слюна; С – стимулированная.

Состав и свойства ротовой жидкости обеспечивают следующие важные функции: пищеварительную, защитную, минерализирующую, экскреторную, регулирующую водный баланс

Смешанная слюна является главным регулятором КОР в полости рта. Выполнение функций слюны зависит от скорости её секреции, количества в полости рта и реологических свойств (вязкость, поверхностное натяжение), (табл.2). Количество секретируемой слюны определяется степенью стимуляции слюноотделения и функциональной активностью слюнных желез. Остановимся на основных функциях слюны.

Таблица 2.

Физико-химические свойства слюны

Название	Интервалы значений
Объем слюноотделения	1 - 1,5 л/сутки
Скорость секреции	0,5 – 2 мл/сутки
Вязкость	1,2 – 2,4 ед
Плотность	1,002 – 1,017
Поверхность натяжение	$15 \times 10^{-3} - 26 \times 10^{-3}$ н/м
Осмическое давление	1,0 – 4,6 атм
Депрессия	0,017 – 0,34
рН	6,5 – 7,5
Буферная емкость:	
по кислоте	8,27 + 0 0,5 мэв/л
по щелочи	47,57 + 0 0,5 мэв/л

Пищеварительная функция слюны заключается, в основном, в подготовке пищевого комка к проглатыванию. Вода, содержащаяся в слюне, смачивает пищу, а муцин обволакивает, делая комок скользким. Роль амилазы слюны в переваривании пищи мала. В полости рта происходит только превращение крахмала в мальтозу в местах задержки пищи. В желудке амилаза инактивируется. Слюна растворяет

пищевые компоненты, делает их более пригодными для вкусовой рецепции, тем самым выполняет свою пищеварительную функцию. Изменения КОР в слюне слабо влияют на начальный этап переваривания пищи, в большей степени влияют на её восприятие вкусовыми рецепторами языка. Это можно объяснить тем, что растворимость некоторых компонентов пищи в слюне зависит от концентрации в ней водородных ионов.

Защитная функция слюны направлена на сохранение структуры и функции тканей полости рта, контактирующих с факторами внешней среды (воздух, пища, напитки, микрофлора). Эта функция реализуется смачивающими и смазывающими свойствами слюны. Постоянное выделение слюны и её проглатывание способствует механическому очищению и удалению повреждающих факторов. Объем слюны во рту после сплёвывания и проглатывания составляет 1-2 мл. Очищающая способность слюны также зависит от электрохимического потенциала на границе между слюной, поверхностями зубов и слизистой оболочки, активности амилазы и протеаз. На величину этого потенциала влияет КОР в слюне. Увлажнённая слюной слизистая оболочка меньше подвержена механическим воздействиям, а адсорбция на клетках эпителия иммуноглобулинов придаёт ей иммунологические свойства. Образование слюной пелликулы на поверхности зубов способствует защите эмали. Пелликула состоит из тонкого слоя макромолекул, адсорбируемых на минералах эмали из слюны. Ротовая жидкость обладает высокой гемокоагулирующей и фибринолитической активностью. Слюна содержит большое количество бактерицидных факторов, от которых зависит поддержание определённого микробиоценоза полости рта. По данным разных авторов в ротовой жидкости количество бактерий колеблется от 43 млн до 5, 5млрд в 1 мл., число видов микроорганизмов колеблется от 100 до 160. Такие заболевания как кариес зубов, воспалительные заболевания пародонта сопровождаются повышением уровня определённых ассоциаций микроорганизмов в смешанной слюне. Защитные свойства слюны весьма чувствительны к изменениям КОР. Происходит нарушение химических взаимодействий, изменяется активность ферментов, влияющих на ткани зуба и пародонта. Так, например, щелочная фосфатаза, катализирующая реакцию гидролиза ортофосфорных моноэфиров имеет оптимум $pH = 9,1$, кислая фосфатаза имеет оптимум $pH = 4, 7-6,0$. От состояния КОР слюны зависит и активность гиалуронидазы - фермента, влияющего на проницаемость мягких тканей, степень их гидратации, транспорт воды и ионов.

Минерализующая функция слюны направлена на сохранение устойчивой структуры эмали зубов. Слюна является перенасыщенной жидкостью организма минеральными солями, прежде всего ионами Ca^{2+} и $НРО_4^{2-}$. Степень её перенасыщенности вдвое выше, чем в сыворотке крови. Установлено, что ионы Ca и фосфата образуют в слюне определённые структуры – мицеллы, связывающие большое количество воды. Шароподобная мицелла фосфата Ca имеет ядро, по периферии которого располагается потенциалообразующие ионы гидрофосфата, за ними следует адсорбированный и диффузный слой, содержащие ионы Ca . Снаружи мицелла имеет плотную водно-белковую оболочку. Стабильность мицеллы слюны существенно зависит от pH и ионного состава слюны. При сдвиге в кислую сторону заряд ядра мицеллы может уменьшаться вдвое. Это приводит к уменьшению

диффузного слоя, и, в целом, устойчивости мицеллы. В щелочной среде мицелла также неустойчива, так ионы фосфата и Са взаимодействуют друг с другом, образуя выпадающий в осадок фосфат Са. Изменения рН ротовой жидкости ниже 6.2-6.0 (критическое значение рН превращает её из жидкости, перенасыщенной Са и фосфатом в недонасыщенную, то есть становится деминерализирующей). При сдвиге в щелочную сторону минерализирующие свойства слюны повышаются вследствие увеличения степени перенасыщенности гидроксиапатитом, начинается образование зубного камня. Таким образом, минерализирующая функция слюны наиболее чувствительна к изменениям КОР.

Экскреторная функция слюны заключается в том, что при заболеваниях почек, печени, других органов, со слюной выделяются избыток аммиака, желчных кислот, лекарственные препараты. Десневая жидкость содержит иммуноглобулины, ферменты, лейкоциты, цитокины и другие вещества, обладающие защитными свойствами, но в условиях патологии они могут участвовать в механизмах повреждения. Изменения экологии полости рта могут быть обусловлены целым рядом причин. Омывая слизистую оболочку и поверхность зубов, ротовая жидкость способствует снижению избыточной концентрации как кислотных ионов, так и основных, в зонах их усиленного образования путём перераспределения в те зоны, где эта концентрация ниже. Кроме того, слюна обладает большой нейтрализующей способностью благодаря действию буферных систем. Буферная ёмкость слюны, как и плазмы крови, обеспечивается тремя основными буферными системами: бикарбонатной, фосфатной и белковой. Механизм их действия такой же, как и в других средах организма. По сравнению с кровью, белковый буфер слюны гораздо слабее, т.к. лишен гемоглобина. Кроме перечисленных систем, буферными свойствами в слюне обладают некоторые органические фосфатные соединения. Считают, что десневая жидкость образуется путём "выдавливания" транссудата крови в силу разности осмотического давления крови и смешанной слюны. Десневую жидкость продуцирует, в основном, десневой сосочек, так как он имеет разветвленную капиллярную сеть. Десневая жидкость имеет щелочную реакцию: 7,9 - 8,3. При воспалении количество десневой жидкости увеличивается из-за повышения проницаемости кровеносных сосудов. С развитием воспаления рН тканевой жидкости десны смещается в кислую сторону. Итак, десневая жидкость обеспечивает защиту тканей пародонта и поверхности зуба от неблагоприятных воздействий микрофлоры, эндо- и экзогенных экологически вредных факторов.

Методы оценки КОР в полости рта

Оценка КОР в полости рта необходима стоматологу для ранней диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний.

Но лишь определение показателя рН нашло широкое распространение. Он является самым информативным показателем, характеризующим состояние КОР в полости рта. В течение суток имеются временные колебания рН слюны: утром он ниже, чем в середине дня и повышается вечером. Кроме того, происходит снижение рН с возрастом, при беременности. В 1940г. американец Роберт Стефан после аппликаций на зубные ряды растворов глюкозы и сахарозы наблюдал быстрое снижение рН в зубном налёте с последующим более медленным возвратом к

исходному уровню. Такое изменение рН налёта или смешанной слюны в результате микробного гликолиза сахаров получило название кривой Стефана.

В.А. Румянцев выделяет в кривой Стефана следующие информативные расчетные показатели:

1. $A = pH - pH_w$, где A - амплитуда кривой рН Стефана;
2. $K_k = A/T_k$, где K_k - угловой коэффициент катакроды.
3. $K_a = A/T_a$, где K_a - угловой коэффициент анакроды.
4. $K = K_T / K_a$, где K - коэффициент ассиметрии.
5. $S = (T_k + T_a) (pH_k - pH_N)^2 / 2 (pH_1 - pH_N)$, где S интенсивность критического снижения рН.

Амплитуда кривой является наиболее информативным показателем, так как характеризует кислотобразующую активность ротовой микрофлоры и эффективность механизмов регуляции КОР. Чем больше амплитуда кривой, тем больше вырабатывается в ответ на стимуляцию углеводами микрофлоры органических кислот (преимущественно, лактата), и тем меньше возможностей у систем регуляции КОР ликвидировать ацидоз. Значение коэффициента катакроды возрастает с увеличением скорости микробной кислотопродукции, и, в большей степени, чем амплитуда, характеризует ее ацидогенную активность. Коэффициент анакроды, наоборот, говорит о способности систем регуляции КОР восстанавливать гомеостаз.

С помощью коэффициента ассиметрии можно судить о степени дестабилизирующего действия на КОР углеводсодержащих продуктов. Интенсивность критического снижения рН характеризует выраженность запредельных изменений КОР, которые могут привести к развитию патологии (демнерализация твердых тканей зубов). Перечисленные показатели кривой рН Стефана отражают кратковременные нарушения КОР в полости рта.

Профилактика и коррекция нарушений кисотно-основного равновесия в полости рта.

Ротовая микрофлора является главным фактором, который продуцирует кислоты и основания. Поэтому одним из направлений воздействия на микрофлору является механическое удаление ее с помощью гигиенических средств. Помимо традиционных методов чистки зубов щеткой, самым эффективным являются флоссинг и чистка языка. Индивидуальный подбор гигиенических процедур и средств необходимо осуществлять с использованием оценки КОР, в частности, рН-метрии.

Для профилактики ацидоза следует снижать количество употребляемых в пищу углеводов, особенно тортов, пирожных, сдобы. Употребление более жестких пищевых продуктов, требующих интенсивного пережевывания, способствует увеличению саливации, что приводит к увеличению буферной емкости слюны, следовательно быстрее восстанавливает КОР. Массаж слюнных желез стимулирует их активность. Кроме того, целесообразно добавить в продукты и напитки

небольшие количества слабых кислот, например, лимонной, для стимуляции слюноотделения.

Новым направлением в профилактике нарушений КОР в области межзубных промежутков является их заполнение специальной пастой или гелем (V.Rumjanzew) - для нормализации функции десневого сосочка, экологического баланса микрофлоры и кислотно-основного баланса.

Коррекции КОР в полости рта принадлежит особое место в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта – гингивита и пародонтита.

Тестовые задания

1. Зависит ли состояние зубов и мягких тканей полости рта от смещения кислотно-основного равновесия в ротовой полости?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

2. Как влияет гипосаливация на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

3. Как влияет усиленное слюноотделение на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

4. Как влияет ночной сон на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

5. Как влияет жевание на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

6. Как влияет нерегулярная чистка зубов на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

7. Как влияет глотание пищи мелкими порциями на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

8. Как влияет глотание большими порциями на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

9. Как влияют съемные протезы зубов на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

10. Как влияет язычный камень на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

11. Как влияет десневая жидкость на кислотно-основное состояние в полости рта?

- а) сдвигается в сторону ацидоза
- б) сдвигается в сторону алкалоза

Ответ _____

12. Какие адаптивные факторы регуляции кислотно-основного состояния в полости рта относятся к облигатным?

- а) слюна
- б) пища
- в) гигиенические средства
- г) медикаменты
- д) ротовая микрофлора
- е) искусственные протезы
- ж) мышечный аппарат рта

Ответ _____

13. Какие адаптивные факторы регуляции кислотно-основного состояния в полости рта относятся к факультативным?

- а) слюна
- б) пища
- в) гигиенические средства

- г) медикаменты
- д) искусственные протезы
- е) десневая жидкость

Ответ _____

14. Какие буферные системы слюны участвуют в регуляции кислотно-основного состояния в полости рта?

- а) бикарбонатная
- б) фосфатная
- в) гемоглобиновая
- г) белковая

Ответ _____

15. Через какое время водородный показатель кривой Стефана, достигнув критического уровня, приходит к норме?

- а) 15 мин
- б) 30 мин
- в) 60 мин

Ответ _____

16. Как изменяется кривая Стефана в зубном налете под влиянием компонентов слюны?

- а) падение рН менее выражено
- б) падение рН более выражено
- в) падение рН продолжается меньше
- г) падение рН продолжается дольше

Ответ _____

17. Как изменяется рН в зубном налете после полоскания рта раствором сахара?

- а) повышается
- б) понижается

Ответ _____

Ситуационные задачи

Задача № 1

Больной с травмой головного мозга, сопровождаемой повторной рвотой, одышкой и нарушениями памяти поступил в реанимационное отделение. При анализе крови по методу Аструпа выявлены следующие показатели КОС: рН = 7,56; рСО₂ = 36 мм рт.ст.; SB = 27 мэкв/л плазмы; BB = 50 мэкв/л крови; BE +5 мэкв/л крови. Какой вид нарушений КОС развился у больного?

Задача № 2.

В стационар госпитализирован больной в тяжёлом состоянии с обострением хронического гломерулонефрита. При анализе крови по методу Аструпа выявлены следующие показатели КОС: рН = 7,25; рСО₂ = 35 мм рт.ст.; SB = 13 мэкв/л плазмы;

ВВ = 29 мэкв/л крови; ВЕ = 10 мэкв/л крови; ТК = 10 мэкв/сут; МН₂ = 9 мэкв/л. Какой вид нарушений КОС развился у больного? Каков их механизм?

Задача № 3

В реанимационное отделение стационара госпитализирован больной с сахарным диабетом в коматозном состоянии, с нарушениями дыхания (периодическим дыханием Куссмауля). При анализе крови по методу Астр> выявлены следующие показатели КОС: рН = 7,17; рСО₂ = 50 мм рт.ст.; SB = 15,5 мэкв/л плазмы; ВВ = 38,0 мэкв/л крови; ВЕ = 13 мэкв/л крови; ТК = 70 мэкв /сут; NH₄⁺—60мэкв/л. Кетоновые тела крови — 68 мг%. Какой вид нарушений КОС развился у больного? Каков их механизм?

ЗАНЯТИЕ №13**Вопросы к коллоквиуму № 3*****Патофизиология изменения терморегуляции.***

1. Перегревание и лихорадка (особенности повышения температуры в обоих случаях).
2. Механизм изменения терморегуляции в различные стадии лихорадки.
3. Типы температурных кривых при лихорадке.
4. Экзо-и эндогенные пирогены. Механизм действия пирогенов на организм. Пиротерапия.
5. Изменения обмена веществ, кровообращения, дыхания, мочевыделительной системы, пищеварения при лихорадке.
6. Изменения функции слюнных желез и состояние ротовой полости при лихорадке.
7. Значение лихорадки для организма.

Гипоксия.

1. Определение понятия. Общая характеристика гипоксий.
2. Условия, определяющие устойчивость органов и тканей к кислородному голоданию.
3. Классификация гипоксических состояний.
4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при различных типах гипоксий.
5. Адаптивные реакции при гипоксии (экстренные и долговременные), их механизмы.

Патофизиология типических нарушений обмена веществ.

1. Патология основного обмена и специфическое динамическое действие пищевых веществ. Разобщение окислительного фосфорилирования.
2. Виды голодания и изменение обмена веществ при голодании.
3. Гипер-, гипо- и авитаминозы. Гиповитаминозы: первичные (экзогенные) и вторичные (эндогенные).
4. Классификация нарушений кислотно-основного равновесия в организма и значение в клинике.
5. Механизмы компенсации при острых и хронических нарушениях кислотно-основного равновесия.
7. Типические нарушения белкового обмена при различных патологических процессах.
8. Наследственные нарушения аминокислотного обмена (фенилкетонурия, альбинизм, алкаптонурия) и обмена иммуноглобулинов.
9. Патофизиология расстройств углеводного обмена приобретенного и врожденного характера (галактоземия, гликогенозы).

РАЗДЕЛ III ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 14

Тема: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРАСНОЙ КРОВИ. КАЧЕСТВЕННЫЕ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ.

Общая цель занятия: Изучить морфологические признаки анемий, некоторые признаки усиленного распада эритроцитов

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Патологические формы эритроцитов.
2. Понятие анемий. Этиологию, патогенез и классификацию анемий.
3. Классификацию и патогенез гемолитических анемий, картину периферической крови
4. Механизм распада гемоглобина.
5. Прямые и косвенные признаки гемолиза эритроцитов.

Уметь:

1. Характеризовать основные гематологические проявления анемий - появление регенеративных и дегенеративных форм эритроцитов.
2. Различать в мазке крови патологические формы Eг
3. Справляться с тестовыми заданиями

Суправитальная окраска.

Для обнаружения в незрелых эритроцитах особой зернистости (так наз. *substantio reticulo-fillamentasae*) используют метод прижизненной окраски. На чистом предметном стекле делают мазок 0,08% генцианвиолета. Краску высушивают. Затем по слою высохшей краски делается обычный мазок крови и тотчас же (пока мазок ещё не высох) стекло помещают во влажную камеру мазком вверх (влажная камера - обычная чашка Петри с мокрым куском фильтровальной бумаги на дне). Через 10-15 минут мазок извлекают из влажной камеры, высушивают и рассматривают с иммерсионной системой. При этом эритроциты не окрашиваются, но в некоторых из них видна окрашенная в синий цвет сетчато-нитчатая субстанция, обычно в виде тонкой сеточки или зернышек и в виде более крупных глыбок. Незрелые эритроциты, содержащие *substantio reticulo-fillamentasae*, называются ретикулоцитами.

Патологические формы эритроцитов.

В мазке крови, взятой от нормального здорового человека, почти единственной формой красных кровяных элементов является ортохроматофильный (оксифильный) эритроцит, безъядерная клетка круглой или слегка овальной формы

в середине двояковогнутая, воспринимающая кислую краску и окрашивающаяся по Романовскому - Гимза в желтовато-красный цвет. При экспериментальной гемолитической анемии в периферической крови появляются патологические - регенеративные (незрелые) и дегенеративные (отмирающие) формы эритроцитов.

I.Регенеративные формы эритроцитов.

а. Незрелые эритроциты с ядром.

Родоначальником эритроцитов является:

А) Эритробласт -	Клетка больших размеров 20-25/μ, ядро занимает 2/3 клетки, характеризуется нежным и равномерным сплетением хроматиновых нитей. В ядре содержится одно или несколько ядрышек. Цитоплазма в виде узкого ободка окружает ядро, резко базофильна, не содержит гемоглобина и зернистости. Созревая, эритробласт переходит в пронормоцит.
Б) Пронормоцит	Очень похож на эритробласт, но меньше размером 12 - 18 μ, ядро красно-фиолетового цвета, меньше по размерам, с грубой структурой, ядрышек не содержит. Цитоплазма базофильная.
В) Нормоцит – 1 2 3	Похож на эритробласт, но меньше размером (9 - 12 μ), несколько более грубой структуры, ядро без ядрышек. Цитоплазма базофильна. На этой стадии развития идет накопление гемоглобина в цитоплазме и, в зависимости от степени гемоглобинизации, различают нормоциты трех видов: базофильный (1), полихроматофильный (2) и оксифильный (3). Появление гемоглобина в цитоплазме сочетается с процессом конденсации ядерного хроматина. Поэтому ядрышки исчезают, хроматиновая сеть становится более грубой, ядро приобретает радиальную структуру с четким разделением на хроматин и паракроматин. Это так называемое колесовидное ядро.

2. Незрелые эритроциты без ядра

А) Ретикулоциты	Незрелый эритроцит. В нем определяется голубая зернистость, которая состоит из агрегированных митохондрий, комплекса Гольджи, рибосом, остатков базофильной субстанции и др., которые при прижизненной окраске (генцианвиолетом или бриллиантовым крезиловым синим) сетчатой субстанции дают синеватую пунктуацию в клетке, иногда на фоне едва заметной нитчатой субстанции.
------------------------	---

Б) Полихроматофилы	Эти незрелые эритроциты сохраняют в цитоплазме остатки базофильного вещества и при окраске по Романовскому-Гимза имеют розово-фиолетовый цвет - так называемые полихроматофилы. При суправитальной окраске в полихроматофилах обнаруживается сетчато-нитчатое вещество и они входят в группу ретикулоцитов, которых в крови взрослых не более 1-2 %, у новорожденных до 12-17%.
-------------------------------	---

II. Дегенеративные формы эритроцитов.

1. Пойкилоцитоз	изменение формы эритроцитов, появление различных уродливых форм
2. Анизоцитоз А Б	Изменение размеров эритроцитов <i>А) макроциты</i> <i>Б) микроциты</i>
3. Анизохромия А Б В	Изменение окраски эритроцитов А) гиперхромные формы, Б) гипохромные формы, В) с неравномерной окраской
4. Тельца Жолли, кольца Кебота	При патологическом измененном эритропоэзе в эритроцитах можно иногда обнаружить остатки ядерного вещества в виде <i>телец Жолли</i> (красные или синие глыбки), особенно после экстирпации селезенки; далее встречаются остатки оболочки ядра (в виде кольца, восьмерки или петли) так называемые <i>кольца Кебота</i> и, наконец, базофильная зернистость, особенно при свинцовом отравлении.
5. Мегалобласты, мегалоциты	При <i>тяжелых</i> анемиях (типа злокачественных анемий), кроветворение приобретает мегалобластический (эмбриональный) характер. При этом родоначальником патологических эритроцитов - мегалоцитов является мегалобласт - большая клетка с круглым ядром (содержит обычно ядрышки) нежного сетчато-петлистого строения и базофильной протоплазмой. При созревании мегалобластов протоплазма теряет базофилию, постепенно заполняется гемоглобином F - фетальным Hb, ядро исчезает и образуется мегалоцит - безъядерная большая клетка с большим, чем у нормального эритроцита, содержанием гемоглобина и поэтому красящаяся более интенсивно в красный цвет. Однако гемоглобин в этих клетках качественно отличается от гемоглобина нормальных эритроцитов и легко разрушается.

Классификация гемолитических анемий.

I. Наследственные гемолитические анемии:

1. *эритроцитарные мембранопатии* (микросфероцитоз - б-нь Минковского-Шоффара, эллиптоцитоз, акантоцитоз);
2. *дефекты структуры и синтеза белка гемоглобина* (серповидно-клеточная анемия, талассемия);
3. *дефекты гема* (нарушения синтеза порфиринов) и др.

II. Приобретенные гемолитические анемии:

1. *аутоиммунные*;
2. *токсические* (фосфор, свинец, мышьяковистый водород, ожоги, змеиный и грибной яды, и т.д.);
3. *инфекционные* (малярия, грипп, анаэробный сепсис).
4. *посттрансфузионные*;
5. *при лейкозах*.

III. Врожденная гемолитическая анемия:

Гемолитическая болезнь новорожденного.

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

Особенности микроценоза полости рта у больных гемолитическими анемиями

Роль микрофлоры в развитии пародонтита у пациентов с гемолитическими анемиями не изучена. Поэтому ученые кафедры патофизиологии Московского гос. медико-стоматологического университета провели исследования у больных с гемолитическими анемиями. В результате исследований было выявлено, что у пациентов с гемолитическими анемиями при высоком уровне общей обсемененности (в логарифмическом выражении – Ig КОЕ/мл $8,4 \pm 0,8$) выделены представители основных пародонтопатогенных видов бактерий. Наиболее часто и в большом количестве встречались: *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces naeslundii* и *Fusobacterium spp.* В контрольной группе с парадонтом той же степени тяжести выделялись аналогичные микроорганизмы, однако в количественном отношении их было меньше, а общая обсемененность в логарифмическом выражении – Ig КОЕ/мл $5,3 \pm 0,6$.

Тестовые задания.

Укажите все правильные ответы.

I. Какие из перечисленных анемий характеризуются гипербилирубинемией?

- а) наследственная анемия Минковского-Шоффара
- б) анемия Аддисона-Бирмера
- в) наследственная сидеробластная анемия
- г) фолиеводефицитная анемия
- д) хроническая постгеморрагическая анемия
- е) железодефицитная анемия

Ответ: _____

2. Какие из перечисленных анемий передаются:

1) по аутосомно-доминантному типу, 2) по рецессивному типу ?

- а) наследственная сидеробластная анемия
- б) серповидно-клеточная анемия
- в) анемия вследствие недостатка фермента глюко-6-фосфатдегидро-геназы
- г) микросфероцитарная анемия Минковского-Шоффара
- д) талассемия

Ответ: _____

3. Какие проявления в полости рта возникают при острой постгеморрагической анемии?

- а) бледность слизистой оболочки
- б) бледность слизистой оболочки с синюшным оттенком
- в) бледность края десны, отсутствие сосудистого рисунка
- г) наличие отпечатка зубов на щеках

Ответ _____

4. Возрастает ли концентрация эритропоэтинов при гемолитических анемиях?

- а) да
- б) нет

Ответ: _____

5. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов наиболее часто возникает при:

- а) эритроцитопатиях
- б) гемоглинопатиях
- в) переливании несовместимой по группе крови
- г) пароксизмальной ночной гемоглобинурии

Ответ: _____

Задача № 1

Эритроцитов 1500000
 Гемоглобина 30%
 Ретикулоцитов 50%
 Гематокритное число 14
 Анизоцитоз и пойкилоцитоз хорошо выражены.
 Нормобласты - 1-2 в поле зрения, изредка встречаются эритробласты.
 Билирубин крови –3,4 мг% по Бокальчуку (прямая реакция - отрицательная).
 Абсолютная величина одного эритроцита- 90 /м³
 Стеркобилинурия резкая.
 Резистентность эритроцитов:
 min – 0,61; max - 0,15.

Задача № 2

Эритроцитов 3000000
 Гемоглобина 60%
 Ретикулоцитов 15%
 Гематокритное число - 27
 Легкий пойкилоцитоз.
 Нормоциты – единичные в мазке.
 Резистентность:
 min – 0,48; max - 0,3

Задача № 3

Эритроцитов 3000000
 Гемоглобина 45%
 Ретикулоцитов 50%
 Гематокритное число - 22
 Легкий пойкилоцитоз.
 Нормоциты – единичные в мазке.
 Резистентность:
 min – 0,5; max - 0,3

Задача № 4

Эритроцитов 1000000
 Гемоглобина 20%
 Ретикулоцитов 60%
 Гематокритное число 9
 Анизоцитоз и пойкилоцитоз резко выражены.
 Нормобластов - 1-2 в поле зрения, изредка встречаются эритробласты.
 Билирубин крови – 5,4 мг% по Бокальчуку (прямая реакция - отрицательная).
 Стеркобилинурия резко выраженная.
 Резистентность эритроцитов:
 min - 0,63; max -0,13.

Нормальные значения концентрации форменных элементов крови и Hb в разных единицах измерения.

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гемоглобин	100-120 %	8,56-9,36 ммоль/л
Эритроциты	4,5-5×10 ⁶ /мкл	4,5-5×10 ¹² /л
Лейкоциты	3,8-9,8×10 ³ /мкл	3,8-9,8×10 ⁹ /л
Тромбоциты	190-405×10 ³ /мкл	190-405×10 ⁹ /л
Ретикулоциты	0,5-1,2%	0,005-0,015
Гематокритное число	40,7-50,3%	0,407-0,503

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №15

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРАСНОЙ КРОВИ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ.

Название задания: Особенности тканей ротовой полости при анемиях.

Распознавание различных анемий по мазкам крови и данным клинического анализа

Общая цель занятия: приобрести навыки дифференциальной диагностики различных видов анемий.

Конкретные цели занятия:

Знать:

5. Этиологию, патогенез и классификацию анемий.
6. Патогенетические механизмы различных видов анемий.
7. Универсальный и частные признаки недостаточности кроветворения.
8. Компенсаторные реакции при различных видах анемий
9. Эритрометрические показатели крови и их динамика при различных видах анемий.
10. Виды резистентности эритроцитов и ее зависимость от патологических форм эритроцитов

Уметь:

1. По данным анализа крови определять тяжесть и класс анемии
2. Интерпретировать типовые анализы крови при различных анемиях.
3. Рассчитывать и интерпретировать эритрометрические показатели при различных формах анемий
4. Оценивать показатели резистентности эритроцитов при анемиях
5. Анализировать ситуационные задачи.

Патогенетическая классификация основных форм анемий

I класс. Анемии от убыли эритроцитов:

- а) постгеморрагические анемии (острые и хронические)
- б) гемолитические анемии

II класс. Анемии от недостаточности функции костного мозга:

- а) при дефиците железа
- б) при дефиците антианемического фактора Кастла
- в) апластические или арегенераторные анемии (гипопластические или гипорегенераторные).

План последовательного разбора анализа красной крови.

1. По наличию олигоцитемии (эритропении) и гипохромии определяем наличие анемии.
2. По степени выраженности гипохромии определяем тяжесть анемии.
3. По наличию или отсутствию универсального признака недостаточности кроветворения, определяем класс анемии:

I класс – если ретикулоцитоз соответствует тяжести анемии,

II класс – если ретикулоцитоз не соответствует тяжести анемии.

4. Подсчет эритрометрических показателей.

5. Определяют вид анемии. Если в п.3 установлена анемия I класса, выясняют имеются ли в анализе признаки усиленного распада Eг. Если да, то это гемолитическая анемия, если нет - постгеморрагическая. Острую и хроническую постгеморрагические анемии дифференцируют по эритрометрическим показателям. Острая постгеморрагическая анемия нормохромная и нормоцитарная, для хронической характерен синдром ложной гипохромности (ЦП и ОП снижены, а ПН в N). Если в п.3 установлена анемия II класса, смотрят - какие из частных признаков недостаточности кроветворения имеются в анализе крови. Для железодефицитной анемии характерен синдром истинной гипохромности (снижены все показатели). Для анемии от недостатка антианемического фактора характерны эмбриональный тип кроветворения (мегалобласты в крови), признаки усиленного распада Eг, синдром ложной гиперхромности (ЦП и ОП повышены, ПН в N или снижен). Для апластической анемии характерно отсутствие ретикулоцитов.

Особенности тканей ротовой полости при анемиях.

Возникновение патологических изменений на слизистой оболочке полости рта, сопутствующих анемиям, происходит по тому же механизму что и нарушение кроветворения. Слизистая полости рта особенно подвержена механическим раздражениям и стиранию. Нитевидные сосочки спинки языка быстро стираются, слизистая истончается, ее верхний слой местами отсутствует, возникает эксфолиация, язва. Изменения со стороны полости рта в большинстве случаев появляются в самом начале заболевания. Помимо общих симптомов: утомление, слабость, головные боли, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, одышка, при **Fe – дефицитной анемии** появляются симптомы в полости рта: жжение языка, трудность глотания – «ком в горле», трещины в углах рта, на губах. Спинка языка красная, блестящая, атрофическая, отсутствуют ороговевшие концы нитевидных сосочков. Язык очень чувствителен ко всем механическим и химическим раздражителям. Особенно чувствителен и болезнен кончик языка, где раньше проявляется атрофия, откуда она распространяется по направлению к корню и вдоль обеих сторон языка

Слизистая полости рта атрофическая, бледная (за исключением глотки, часть которой бывает гиперемирована). В дальнейшем поверхность языка становится блестящей, зеркальной (зеркальный язык). Кроме того, Fe – дефицитная анемия сопровождается воспалением (стоматитом, глосситом, фарингитом, эзофагитом), расстройством глотания (дисфагией) и изменением ногтей (койлонихией) – ломкость, сплюснутыми или вогнутыми, матовыми, с продольными бороздками, что известно под названием синдрома Пламмера-Винсона. При длительных сроках Fe – дефицитной анемии слизистая оболочка глотки, пищевода, языка становится атрофической, сухой, склонной к изъязвлению и возникновению гиперкератозов.

Анемия от недостатка фактора Кастла (пернициозная анемия, болезнь Аддисона-Бирмера). Эта анемия возникает вследствие отсутствия внешнего фактора (витамин B₁₂ и фолиевая кислота) или внутреннего (гастромукопротеин, вырабатываемый фундаментальными железами желудка). Для этой анемии

характерен мегалобластный тип кроветворения. Внешний вид больного: лицо бледное, кожа имеет желтоватый оттенок, тонка, атрофичная, волосы рано седеют.

Жалобы со стороны полости рта чаще появляются первыми: чувство жжения языка, цвет ярко-красный, контрастирует с бледно-желтым цветом отдельных отделов слизистой оболочки (глоссит Хантера). Позже из-за атрофии нитевидных и грибовидных сосочков спинка языка становится гладкой и приобретает характерный восковой блеск. Эта атрофия, однако, не распространяется на весь язык, а сначала появляются только пятна (наиболее часто на кончике языка). Постепенно атрофируется слизистая оболочка всей полости рта. Она становится тонкой, морщинистой, легко изъязвляющейся, чувствительной ко всем раздражителям, болезненной. Красная кайма губ становится тонкой, морщинистой, в углах рта видны трещины, окруженные воспалением. Отделение слюны и желудочного сока уменьшается, поэтому наблюдаются расстройства глотания, сухость во рту.

Тестовые задания.

1. При каких состояниях наблюдается простая гиповолемия?

- а) через 30-40 мин после острой кровопотери
- б) через 6-8 ч после острой кровопотери
- в) ожоговом шоке
- г) перегревании организма

Ответ: _____

2. Какого цвета окраска слизистой оболочки полости рта при болезни Аддисона?

- а) бледно-желтая
- б) серовато-черная
- в) ярко-бронзовая

Ответ: _____

3. Может ли пигментация слизистой оболочки рта появиться задолго (5-10 лет) до других симптомов болезни Аддисона?

- а) да
- б) нет

Ответ: _____

4. Для каких анемий характерен микроцитоз эритроцитов?

- а) железодефицитная анемия
- б) гемолитическая анемия Минковского-Шоффара
- в) острая постгеморрагическая анемия
- г) хроническая постгеморрагическая анемия
- д) гипопластическая анемия

Ответ: _____

5. Какие анемии характеризуются выраженной гипохромией эритроцитов?

- а) хроническая постгеморрагическая анемия
- б) гипопластическая анемия

- в) острая постгеморрагическая анемия
- г) анемия при дифиллоботриозе
- д) наследственная сидеробластная анемия

Ответ: _____

6. При каких анемиях наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

- а) талассемия А
- б) анемия, связанная с резекцией подвздошной кишки
- в) анемия, связанная с резекцией тощей кишки
- г) апластическая анемия
- д) анемия, связанная с дифиллоботриозом

Ответ: _____

7. Какие гематологические признаки характерны для:

1) железодефицитной анемии; 2) наследственной сидеробластной анемии;

- а) уменьшение содержания железа в сыворотке крови
- б) увеличение содержания железа в сыворотке крови
- в) уменьш. латентной железосвязывающей способ. сыворотки
- г) увеличение латентной железосвязывающей способ. сыворотки
- д) уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге
- е) увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге

Ответ: 1 _____ 2 _____

8. Какие причины могут привести к развитию

1) железодефицитных; 2) В₁₂- и фолиеводефицитных анемий;

- а) массивная острая кровопотеря
- б) резекция желудка
- в) хронические микробные энтериты
- г) ахлоргидрия
- д) паразитирование широкого лентеца
- е) отсутствие фактора Кастла в желудочном соке
- ж) образование антител к мембране париетальных клеток желудка

Ответ 1 _____ 2 _____

9. Выберите гематологические признаки, характерные

1) для гемолитических; 2) для гипопластических анемий:

- а) анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов
- б) ретикулоцитоз
- в) отсутствие ретикулоцитов
- г) лейкопения и тромбоцитопения
- д) нормохромия эритроцитов
- е) гиперплазия костного мозга
- ж) гипоплазия костного мозга

Ответ 1 _____ 2 _____

10. Укажите гематологические признаки, характерные для

1) В₁₂- и фолиеводефицитной анемии; 2) наследственной сидеробластной анемии:

- а) уменьшение содержания сывороточного железа
- б) увеличение содержания сывороточного железа
- в) гипохромия эритроцитов
- г) гиперхромия эритроцитов
- д) мегалобластический тип кроветворения
- е) нормобластический тип кроветворения

Ответ 1 _____ 2 _____

11. Укажите наиболее частые причины железодефицитной анемии:

- а) недостаточное поступление железа с пищей у детей
- б) хроническая кровопотеря
- в) беременность и лактация
- г) заболевания желудочно-кишечного тракта
- д) болезни печени
- е) наследственная атрансферринемия

Ответ: _____

Типовые задачи.

Задача № 1.

Эритроцитов 4000000
 Гемоглобина 30%
 Ретикулоцитов 1%
 Гематокритное число 20
 Резистентность эритроцитов:
 min - 0,48; max - 0,30

Задача № 2.

Эритроцитов 500000
 Гемоглобина 10%
 Ретикулоцитов 0,2%
 Гематокритное число 4,5
 Резистентность эритроцитов:
 min - 0,48; max - 0,30

Средняя абсолютная величина одного эритроцита - 60/м³

Задача № 3.

Эритроцитов 1500000
 Гемоглобина 40%
 Ретикулоцитов 4%
 Гематокритное число 24
 Анизоцитоз и пойкилоцитоз резко выражены. Единичные нормобласты и мегалобласты.
 Билирубин крови –65 мкмоль/л (прямая реакция – отр.).
 Стеркобилинурия.
 Ср. абсолютная величина одного

Задача № 4

Эритроцитов 3000000
 Гемоглобина 58%
 Ретикулоцитов 28%
 Гематокритное число 25
 Легкий пойкилоцитоз. Нормобласты единичные в мазке.
 Резистентность эритроцитов:
 min - 0,52; max - 0,15

эритроцита-165/м³

Резистентность эритроцитов:
min - 0,52; max - 0,15

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №16

Тема: ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ.

Название задания: Патологические формы лейкоцитов. Ядерные сдвиги нейтрофилов при различных анемиях и у больных некоторыми инфекционными заболеваниями. Лейкоцитозы и лейкопении.

Общая цель занятия: Изучить количественные и качественные изменения лейкоцитов при некоторых патологических процессах

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Патологические формы лейкоцитов, их классификацию.
2. Лейкоцитозы и лейкопении, их классификацию.
3. Классификацию ядерных сдвигов нейтрофилов, признаки регенеративного, дегенеративного, смешанного ядерных сдвигов.

Уметь:

1. Различать в мазке крови патологические формы лейкоцитов.
2. Интерпретировать основные проявления реактивных состояний крови - появление регенеративных и дегенеративных форм лейкоцитов.
3. Определение тяжести состояния больного по данным клинического анализа крови.
4. Оценивать динамику картины крови и состояния больного по анализам периферической крови.
5. Справляться с тестовыми заданиями.

Патологические формы лейкоцитов

A. Регенеративные формы лейкоцитов

Незрелые гранулоциты:

1. Миелобласты	- круглое или овальное ядро нежно петлистого строения с несколькими ядрышками, базофильная цитоплазма.
2. Промиелоциты	- ядро круглой или овальной формы, без ядрышек, а в протоплазме - незрелая, частично азурофильная зернистость, содержащая, однако уже оксидазу и пероксидазу; иногда зернистость зрелая, но в ядре содержатся ядрышки.
3. Миелоциты	- отличаются от промиелоцитов наличием в протоплазме зрелой нейтрофильной, эозинофильной

	или базофильной специальной зернистости при отсутствии ядрышек в ядре.
4. Метамиелоциты	- ядро рыхлое, имеет уже бухтообразное углубление.
<i>Незрелые агранулоциты: I - Незрелые лимфоциты:</i>	
1. Лимфобласты	- напоминают миелобласты, ядро большое, неравномерность расположения хроматина, часто содержат меньше ядрышек в ядре, выражена перинуклеарная зона в цитоплазме.
2. Пролимфоцит	- ядро грубее, чем у лимфобластов, часто содержат 1-2 ядрышка, нежнее и бледнее окрашиваются, сглаженность тонкопетлистой структуры хроматина, чем у зрелого лимфоцита.
<i>II. Незрелые моноциты:</i>	
1. Монобласты	- трудно отличимы от миелобластов и лимфобластов, но ядро дольчатое, подковообразной формы. Однако, при витальной окраске они отличаются от неподвижных миело- и лимфобластов своей подвижностью.
2. Промоноцит	- ядро бледное, рыхлое с равномерным расположением хроматина.

Б. Дегенеративные формы лейкоцитов.

1. Карликовые гранулоциты	- встречаются при миелоидной лейкемии.
2. Изменение в ядре	- кариопикноз, кариолизис, кариорексис
3. Токсические формы нейтрофилов	- характеризующиеся наличием ядра окрашивающейся зернистости, обладающей некоторой степенью базофилии. В протоплазме также встречаются базофильные участки, нередко имеет место вакуолизация протоплазмы.

Классификация ядерных сдвигов нейтрофилов.

Арнет делит все нейтрофилы на **5 классов**, в зависимости от числа сегментов в ядре, считая число сегментов индикатором возраста лейкоцита:

1 класс (наиболее незрелые нейтрофилы) - с несегментированным ядром - 5%;

2 класс - с 2 сегментами в ядре - 30%;

3 класс - с 3 сегментами в ядре - 45%;

4 класс - с 4 сегментами в ядре - 18%;

5 класс - с 5 и более сегментами в ядре - 2%.

При нарастании содержания нейтрофилов *первых двух* классов Арнет говорит о **сдвиге влево** (пиогенные инфекции, рентгенизация, введение экстракта

щитовидной железы). *Нарастание* числа нейтрофилов с *большим числом сегментов* в ядре Арнет называет **сдвигом вправо** (пернициозная анемия, цинга, бери-бери и др.).

Шиллинг, считая незрелыми только нейтрофилы несегментированные (1 класс Арнета), различает только **2 класса** нейтрофилов: **1 класс** - с несегментированными и **2 класс** - с сегментированными ядрами (с/я).

1 класс он подразделяет на 3 разряда: **миелоциты** (в норме в периферической крови их нет), **юные** (метамиелоциты, содержатся в норме до 1%) и **палочкоядерные (п/я)** нейтрофилы (в норме до 5% всех лейкоцитов).

Шиллинг различает сдвиги **регенеративный** и **дегенеративный** (не соответствуют сдвигам влево и вправо по Арнету).

Признаки регенеративного сдвига: лейкоцитоз, увеличение п/я и юных нейтрофилов, появляются миелоциты (при тяжелых регенеративных сдвигах сопровождающих обширные полостные воспаления – перитонит, плеврит и др.).

Признаки дегенеративного сдвига (брюшной тиф, туберкулез и др): лейкопения, нарастание относительного содержания п/я нейтрофилов, отсутствие миелоцитов и юных. В нейтрофилах п/я и с/я отмечаются дегенеративные изменения.

При большинстве инфекций имеет место **смешанный** регенеративно-дегенеративный сдвиг: лейкоцитоз, увеличение п/я, без юных и миелоцитов и дегенеративные изменения в нейтрофилах. Отношение гранулоцитов 1 класса (нейтрофилы с несегментированными ядрами) ко 2 классу (с сегментированными ядрами), называют **индексом ядерного сдвига**.

$$\frac{M + Ю + П/Я}{С}$$

M - миелоциты, Ю – юные, П/Я – палочкоядерные; С - сегментоядерные

В норме он составляет около 1/15. **Чем тяжелее состояние больного, тем больше индекс сдвига, приближаясь к единице.**

Тяжелое состояние больного сопровождается также **анэозинофилией** (исчезновение эозинофилов) и **лимфопенией** в периферической крови.

Тестовые задания

1. Какие заболевания сопровождаются эозинофилией ?
 - а) поллинозы
 - б) эхинококкоз печени
 - в) хронический лимфолейкоз
 - г) бактериальная пневмония
 - д) аллергический ринит
 - е) хронический миелолейкоз

Ответы: _____

2. Для каких состояний характерно развитие эозинопении?
 - а) злокачественная опухоль

- б) ответа острой фазы
- в) атопический дерматит
- г) стрессовых состояний
- д) миелотоксического агранулоцитоза

Ответы: _____

3. Какие заболевания часто сопровождаются развитием моноцитоза?
- а) корь
 - б) брюшной тиф
 - в) инфаркт миокарда
 - г) инфекционный мононуклеоз
 - д) краснуха

Ответы: _____

4. Укажите, какие заболевания сопровождаются
- 1) абсолютным лимфоцитозом, 2) относительным лимфоцитозом:**
- а) иммунная форма лимфоцитоза,
 - б) вирусные инфекции
 - в) туберкулез
 - г) гипопластическая анемия
 - д) инфекционный мононуклеоз

Ответы: _____

5. Какие состояния сопровождаются развитием абсолютной нейтропении?
- а) острая лучевая болезнь
 - б) острый инфаркт миокарда
 - в) ответ острой фазы
 - г) анемия Аддисона-Бирмера
 - д) стрессовые состояния
 - е) острая гемолитическая анемия

Ответы: _____

6. Какие изменения гемограммы характерны для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево?
- а) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
 - б) значительное увеличение процентного содержания нейтрофилов на фоне нейтропении
 - в) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
 - г) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
 - д) появление в крови единичных промиелоцитов
 - е) уменьшение в крови относительного содержания лимфоцитов

Ответы: _____

7. Какие изменения в нейтрофилах являются проявлением их дегенерации?
- а) полисегментированное ядро
 - б) подковообразное ядро

- в) пылевидная зернистость цитоплазмы
- г) вакуолизация цитоплазмы
- д) токсическая зернистость цитоплазмы

Ответы: _____

8. Какие признаки характерны для иммунного агранулоцитоза?

- а) осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся выраженной лихорадочной реакцией
- б) осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся нормальной температурой тела
- в) возможное осложнение пневмонией со скудной симптоматикой
- г) возможное осложнение пневмонией с характерными симптомами, выявленными физикальными и рентгенологическими методами исследования
- д) инфильтрация клетками крови печени и селезенки
- е) морфологический и биохимический атипизм лейкоцитов

Ответы: _____

Типовые задачи.

Задача № 1

Лейкоциты - 1000 ($1 \times 10^9/\text{л}$)
 Эозинофилы 4%
 Нейтрофилы:
 палочкоядерные - 6%
 сегментоядерные - 8%
 Лимфоциты – 72%
 Моноциты – 10%

Задача № 2

Лейкоциты - 12000 ($12 \times 10^9/\text{л}$)
 Нейтрофилы:
 палочкоядерные – 12%
 сегментоядерные - 5%
 Лимфоциты – 5%
 Моноциты – 6%
 Клетки раздражения – плазмоциты – 2%.
 Найдены спирохеты Обермайера.

Задача № 3

Анализ крови при поступлении:

Лейкоцитов - 13000 ($13 \times 10^{12}/\text{л}$)
 Базофилы – 0%
 Эозинофилы - 0%
 Нейтрофилы:
 юные - 8%
 палочкоядерные – 25%:
 сегментоядерные – 50%
 Лимфоциты – 12%
 Моноциты – 5%

Через несколько дней:

Лейкоциты - 8000 ($8 \times 10^9/\text{л}$)
 Базофилы – 0%
 Эозинофилы - 0%
 Нейтрофилы:
 миэлоциты – 1%
 юные - 10%
 палочкоядерные – 35 %
 сегментоядерные - 40%
 Лимфоциты - 9%
 Моноциты - 5%

Задача № 4

1. Анализ крови при поступлении:

Лейкоцитов -	16200
Базофилов -	0%
Эозинофилов -	0%
Нейтрофилов:	
юных -	10%
палочкоядерных -	26%
сегментоядерных -	47%
Лимфоцитов -	10%
Моноцитов -	7%

2. Анализ крови после операции:

Лейкоциты	-	15000
Базофилы	-	0%
Эозинофилов	-	0%
Нейтрофилы:		
миелоциты -		2%
юные -		22%
палочкоядерные -		20%
сегментоядерные -		44%
Лимфоциты -		10%
Моноциты -		2%

Ситуационные задачи

Задача №5

У ребенка вечером появилась боль в горле, ночью поднялась температура – 39,8° С. При осмотре ротовой полости – гиперемия зева, миндалины отечны с гнойными изъязвлениями, язык обложен. Отмечается увеличение околочелюстных лимфоузлов.

Анализ крови:

Лейкоцитов –	12000(12×10 ¹² /л)
Базофилы –	0,2%
Эозинофилы -	0.8%
Нейтрофилы: юные -	2%
	палочкоядерные – 40%
	сегментоядерные – 40%
Лимфоциты –	13%
Моноциты –	4%

Назначено лечение.

Через несколько дней повторный анализ крови:

Лейкоциты -	9000 (9×10 ⁹ /л)
Эозинофилы -	1%
Нейтрофилы: палочкоядерные –	20 %
	сегментоядерные - 40%
Лимфоциты -	30%
Моноциты -	9%

Оценить состояние больного по картине крови до и после лечения.

Лейкоцитарная формула

Показатель, Клетки	Единицы
Лейкоцитарная формула	%
Нейтрофилы: миелоциты	0

метамиелоциты (ю)	0-1
палочкоядерные (п/я)	1 –5
Сегментоядерные (с/я)	55 – 68
эозинофилы	0,5 – 5
базофилы	0 – 1
лимфоциты	23 – 35
моноциты	3 – 8

Лейкемоидные реакции.

Лейкемоидные реакции (ЛР) – патологические реакции крови, сходные с хроническими лейкемическими картинами крови, но отличные от них по патогенезу.

Различают несколько фаз в течении лейкемоидной реакции:

1 фаза – *выраженная ЛР*;

2 фаза – *спада ЛР*;

3 фаза – *нормализация со следовыми реакциями*.

Выделяют 2 основные группы лейкемоидных реакций:

I группа – миелоидного типа;

- 1) ЛР с картиной периферической крови, похожей на хр. миелолейкоз (сопровождают инфекции – сепсис, скарлатина, рожистое воспаление, туберкулез и т.д.), лимфогранулематоз;
- 2) ЛР эозинофильного типа (глистная инвазия, аллергические реакции, коллагенозы)
- 3) ЛР миелобластного типа (сепсис, туберкулез и т.д.)

II группа – лимфатического и моноцитарно-лимфатического типов:

- 1) монолимфатическая реакция крови (инфекционный мононуклеоз)
- 2) лимфатическая реакция крови (малосимптомный инфекционный лимфоцитоз)
- 3) лимфатическая реакция при различных инфекциях у детей (краснуха, коклюш, ветряная оспа, скарлатина)
- 4) симптоматический лимфоцитоз при септических и воспалительных процессах, туберкулез.

Отличие лейкемоидной реакции от лейкозов.

1. менее выраженный «левый» сдвиг в лейкограмме;
2. часто встречается наличие токсической зернистости в нейтрофилах;
3. число тромбоцитов в норме;
4. ЛР I группы сопутствуют анэозинофилия и лимфоцитопения.

ЛЕЙКОЗ (Leucosis) - системное поражение кроветворного аппарата, в основе которого лежит злокачественная гиперплазия (ЗГ).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕЙКОЗОВ

ПО ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ	КАРТИНЕ	1. миэлоз (миэлобласты, промиелоциты) 2. лимфаденоз (лимфобласты, пролимфоциты) 3. ретикулоэндотелиоз (монобласты, промоноциты)
ПО ЛЕЙКОЦИТОВ ОБЪЕМА КРОВИ	КОЛИЧЕСТВУ В ЕДИНИЦЕ	1. лейкемический (100 тыс. и более) 2. сублейкемический (от 10 до 100 тыс.) 3. алейкемический (10 тыс. и менее) 4. алейкия (менее 3 тыс.)
ПО ТЕЧЕНИЮ	КЛИНИЧЕСКОМУ	1. острый 2. хронический

Дифференциальная диагностика острых лейкозов

I. *Острое течение* является завершающим этапом любого лейкоза. Для острой фазы течения характерно значительное увеличение (>50%) в периферической крови морфологически мало дифференцированных, регенеративных форм лейкоцитов (миэлобластов, лимфобластов, монобластов) и наличие, так называемого **«лейкемического провала»**: в лейкоцитарной формуле преобладают недифференцированные формы лейкоцитов при почти полном отсутствии промежуточных форм созревания.

II. Преобладание мало дифференцированных форм лейкоцитов при остром лейкозе затрудняет распознавание их по морфологическим изменениям в мазках крови. При этом для распознавания острых лейкозов используют гистохимические или биологические различия между миэлобластами, лимфобластами, монобластами.

1. Монобласты в висячей капле обладают подвижностью.
2. В цитоплазме лимфобласта специальной окраской суданом можно выявить гликоген.
3. В цитоплазме миэлобластов выявляются специальные окислительные ферменты **оксидаза** и **пероксидаза** реакцией с бензидином.

Реакция на пероксидазу.

Для выявления окислительных ферментов необходим мазок из свежей крови. Высушенный мазок фиксируется 15 сек. в смеси спирта с формалином. Фиксированный препарат слегка ополаскивают водой, покрывают раствором **бензидина** с добавлением 0,02 мл 3% перекиси водорода. Через 4 минуты краску сливают.

Препарат докрашивают по Романовскому-Гимза, для чего мазки помещают в кювету и заливают краской на 20-25 минут. После окрашивания препарат промывают водой, высушивают фильтровальной бумагой и рассматривают мазок под иммерсионным объективом.

В гранулоцитах как в зрелых, так и в части незрелых, видна характерная золотисто-коричневая зернистость. Бензидином в тот же цвет окрашиваются и эритроциты, также содержащие окислительные ферменты.

Ядра и цитоплазма клеток, не содержащих окислительных ферментов, окрашиваются по Романовскому-Гимза: метиленовой синью -цитоплазма, азуром - ядра.

Информационное сообщение ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙКОЗОВ В ПОЛОСТИ РТА (СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СТИГМЫ)

Лейкоз – заболевание органов кроветворения, возникающее в результате прогрессирующей злокачественной гиперплазии в кроветворных органах, протекающее с язвенно-некротическим поражением слизистой оболочки полости рта.

При различных формах лейкозов развивается некроз слизистой оболочки полости рта разной глубины – от гибели поверхностных слоев эпителия до обширных поражений с вовлечением всей толщи эпителия, собственно слизистой оболочки и даже подслизистого слоя. Поражение слизистой оболочки полости рта наблюдается у 90,9% больных острым лейкозом.

Динамика процесса определяется остротой течения лейкоза. У больных при остром течении лейкозов слабо выражены воспалительные процессы: снижена фагоцитарная функция лейкоцитов (нейтрофилов), замедлена их миграция, что способствует активности воспалительного процесса. Это объясняется компенсаторным увеличением содержания в полости рта всех классов иммуноглобулинов. Общая симптоматика: недомогание, быстрая утомляемость, субфебрильная температура, кровоточивость десен или желудочное кровотечение. Кожные покровы бледные. В полости рта на слизистой оболочке десен, щек, языка видны гематомы и геморрагии. Часто кровоточивость десен является первым клиническим признаком острого лейкоза, патогенетически обусловленным качественными и количественными нарушениями Тг, что в свою очередь, нарушает сосудисто-тромбоцитарный механизм гемостаза. Десны рыхлые, наблюдаются изъязвления, некрозы слизистой оболочки и других отделов полости рта. Особенно часто изъязвления обнаруживаются в заднем отделе полости рта. Некротический процесс распространяется на соседние участки слизистой оболочки, возникают обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Изъязвления резко болезненны, затруднено глотание, зловонный запах изо рта. Гиперсаливация в начале заболевания сменяется в последующем уменьшением количества слюны, сухостью слизистой. Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки полости рта обычно развиваются на месте крупных лейкоэмических инфильтратов или кровоизлияний.

Очень часто кровоточивость десен является первым клиническим признаком острого лейкоза. Десны при этом становятся рыхлыми, кровоточат, изъязвляются. Гиперплазия и инфильтрация десен лейкозными клетками бывает столь значительной, что коронки зубов почти полностью закрываются рыхлым, кровоточащим, местами изъязвленным валом, мешающим больному есть и разговаривать. Часто наблюдаются изъязвления и некрозы десен, особенно после удаления зубов. Нередко некрозы выявляются на миндалинах, в ретромолярной области и других отделах полости рта. Особенностью некротического процесса при остром лейкозе является его склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. В результате могут возникать обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Реактивные изменения вокруг язвы отсутствуют или выражены слабо. При наличии некротических изменений в полости рта больные жалуются на резкую болезненность и затруднение при приеме пищи, глотании, гнилостный зловонный запах изо рта, общую слабость, головокружение, головную боль. В начале развития язвенно-некротических изменений может отмечаться гиперсаливация, а затем количество слюны уменьшается, что связывают с дистрофическими процессами в слюнных железах. Процесс локализовался преимущественно на миндалинах, деснах, щеках и начинался с геморрагического синдрома. У этих больных происходило набухание десен, они становились рыхлыми, сочными, на деснах, как и в других отделах полости рта, появлялись изъязвления. Образовавшиеся язвы по размеру не превышали 1—2-копеечную монету, были покрыты беловато-серым налетом, при удалении которого обнажалось кровоточащее дно. Зубы нередко расшатывались, их приходилось удалять, что обычно сопровождалось обильным и продолжительным кровотечением. Нередко при язвенно-некротическом процессе изменяется и язык: увеличивается и становится отечным, покрывается темно-бурым налетом, на нем также возникают язвенные дефекты. Длительное применение антибиотиков при лечении лейкозов приводит к образованию язвенно-некротических изменений и кандидозных поражений на слизистой оболочке. Кроме того, возможно появление у таких больных рецидивирующих афт. Причины некротических процессов на слизистой оболочке рта при остром лейкозе окончательно не выяснены. Считают, что некрозы могут возникать в результате распада лейкоэмических инфильтратов, на участках обширных кровоизлияний, а также вследствие нервно-трофических расстройств в тканях и нарушения защитных сил организма. Обычно язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек у больных острым лейкозом развивается на месте крупных лейкоэмических инфильтратов или кровоизлияний. Важным моментом, обуславливающим развитие некроза, является действие внешних факторов, особенно микробов. Лимфатические узлы при остром лейкозе увеличиваются незначительно — до 0,5—1 см, они мягкие, безболезненные. В некоторых случаях острый лейкоз может протекать с образованием выраженных специфических лейкоэмических инфильтратов в коже и слизистой оболочке полости рта. В результате образования инфильтратов в деснах происходит резкая деформация десневого края, неба и др. Такое состояние нередко диагностируют как гипертрофический гингивит. Лейкемические инфильтраты могут изъязвляться, что нередко приводит к кровотечениям.

Прогноз острого лейкоза во всех случаях плохой. Применение современных терапевтических средств временно улучшает общее состояние больного. Лечение комбинируют с переливанием крови, тромбоцитарной массы и кровезаменителей. Из-за снижения концентрации гранулоцитов требуется постоянное применение антибиотиков. При применении местного лечения необходимо соблюдать гигиену полости рта. Язвы ежедневно промывают 2% раствором перекиси водорода, 0,5% хлорным раствором. На них наносится способствующая эпителизации мазь. Назначают химиотерапию с препаратами, улучшающими микроциркуляцию в тканях, поливитамины и бактерицидные вещества (лизозим и др.)

Хронические лейкозы отличаются от острых относительно более благоприятным и длительным течением. При хронических лейкозах слизистая оболочка рта поражается реже, чем при острых формах. Хронические лейкозы в зависимости от характера поражения кроветворных органов делят на миелопролиферативные (миелолейкозы) и лимфопролиферативные (лимфолейкозы) формы. Хронический миелолейкоз проходит две стадии: доброкачественную, продолжающуюся несколько лет, и злокачественную (терминальную), которая длится 3—6 мес. Первая стадия чаще начинается без выраженных клинических симптомов, затем появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов и единичных бластных клеток. Во второй стадии и в первой во время бластных кризов в крови много бластных форм (миелобласты, гемоцитобласты), отмечается быстрый рост количества лейкоцитов в крови. По мере прогрессирования лейкоза развивается анемия, тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагиями. Хронический лимфолейкоз развивается обычно у лиц среднего и пожилого возраста, характеризуется длительным доброкачественным течением и значительным увеличением количества лейкоцитов в крови (среди них преобладают лимфоциты). Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты локализуются в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени. Начальный период хронических лейкозов часто протекает незаметно для больного. Единственной жалобой может быть увеличение лимфатических узлов. Возникающие у ряда больных в период обострения изменения слизистой оболочки полости рта имеют характер геморрагий, язвенно-некротических поражений и опухолевых разрастаний.

Агранулоцитоз — синдром, характеризующийся значительным уменьшением количества или отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови. По механизму возникновения агранулоцитоз может, быть миелотоксическим и иммунным. Миелотоксический агранулоцитоз возникает при подавлении роста предстадий гранулоцитов в костном мозге в результате воздействия на организм ионизирующей радиации, химических соединений, обладающих цитостатическими свойствами (бензол, противоопухолевые препараты). Иммунный агранулоцитоз развивается в результате ускоренной гибели гранулоцитов под влиянием антилейкоцитарных антител. Из лекарственных препаратов агранулоцитоз могут вызвать амидопирин, бутадиион, фенацетин, анальгин, барбитамил, сульфаниламиды, стрептомицин, ПАСК, цитостатики и др. Особое место занимает агранулоцитоз при системных поражениях кроветворного аппарата. Агранулоцитоз, как правило, первично проявляется изменениями в полости рта, что заставляет больного в

начале заболевания обращаться к стоматологу. По данным Г. В. Чирва (1968), изменения слизистой оболочки полости рта и глотки встречаются у 65,4% больных агранулоцитозом токсического происхождения и у 91,3% больных иммунным агранулоцитозом. Миелотоксический агранулоцитоз развивается исподволь. Начало иммунного медикаментозного агранулоцитоза острое. Болезнь начинается с подъема температуры тела, появления болей при глотании, запаха изо рта, кровоточивости десен. Отмечаются геморрагии, образуются очаги некроза слизистой оболочки полости рта, особенно часто на миндалинах. Язвенно-некротический процесс может распространяться на пищевод. Нередко некротический процесс на слизистой оболочке сочетается с кандидозом. Лимфатические узлы увеличены. Пунктат костного мозга беден клеточными элементами, отсутствуют зрелые нейтрофилы, много лимфоцитов. В подчелюстных лимфатических узлах определяют очаги гиперемии и кровоизлияния, иногда с участками некроза.

Тестовые задания

1. Какие изменения гематологических показателей характерны для
 - 1) **лейкемоидной реакции** миелоидного типа, например, при сепсисе;
 - 2) **нейтрофильного лейкоцитоза**, например, при остром аппендиците:
 - а) увеличение содержания лейкоцитов до 10×10^9 /л крови
 - б) увеличение содержания лейкоцитов до $15-20 \times 10^9$ /л крови
 - в) сдвиг лейкоцитарной формулы до метамиелоцитов
 - г) сдвиг лейкоцитарной формулы нейтрофилов до миелоцитов и промиелоцитов
 - д) инфильтрация клетками крови печени и селезенки
 - е) морфологический и биохимический атипизм лейкоцитов

Ответ: _____

2. Какие изменения периферической крови характерны для острого миелобластного лейкоза?
 - а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
 - б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
 - в) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
 - г) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
 - д) увеличение содержания эозинофилов и базофилов
 - е) анемия и тромбоцитопения

Ответ: _____

3. Какие изменения в периферической крови характерны для острого лимфобластного лейкоза?
 - а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
 - б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
 - в) появление бластных клеток с положительной реакцией на полисахариды
 - г) наличие в крови промиелоцитов и миелоцитов

д) анемия и тромбоцитопения

Ответ: _____

4. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для

- 1) **хронического миелоидного** лейкоза;
- 2) **лейкемоидной реакции миелоидного** типа:
 - а) появление в крови единичных миелобластов
 - б) увеличение содержания лейкоцитов до 10×10^9 /л крови
 - в) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
 - г) увеличение содержания в крови п/я и с/я
 - д) тромбоцитопения
 - е) появление лейкемических инфильтратов

Ответ: _____

5. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для

- 1) **острого миелобластного** миелолейкоза,
- 2) **хронического миелолейкоза**:
 - а) наличие в крови миелобластов
 - б) наличие в крови миелоцитов и метамиелоцитов
 - в) увеличение содержания в крови п/ядерных и с/ядерных нейтрофилов
 - г) абсолютная эозинофилия и базофилия
 - д) увеличение содержания лейкоцитов в 1 л крови
 - е) наличие в клетках миелоидного ростка филадельфийской хромосомы

Ответ: _____

6. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для

- 1) **хронического миелолейкоза**,
- 2) **лейкемоидной реакции миелоидного** типа:
 - а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
 - б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
 - в) появление в крови промиелоцитов и миелоцитов
 - г) абсолютная нейтрофилия
 - д) относительная нейтрофилия
 - е) анемия и тромбоцитопения

Ответ: _____

Типовые задачи.

Задача №1

Гемоглобин - 15% (30г/л)
 Эритроциты - 800000 ($0,8 \times 10^{12}/л$)
 Тромбоциты - 11000 ($11 \times 10^9/л$)
 Лейкоциты - 30000 ($3 \times 10^9/л$)
 Базофилы – 2%
 Эозинофилы - 4%
 Миэлобласты – 76%
 Промиеоциты - 1%
 Нейтрофилы: миэлоциты – 1%
 юные – 2%
 п/я – 5%
 с/я – 2%
 Лимфоциты - 3%

Реакция на пероксидазу в части
 бластов положительная.

Задача № 2

Гемоглобин - 36% (55г/л)
 Эритроциты - 2000000 ($2 \times 10^{12}/л$)
 Тромбоциты - 190000 ($190 \times 10^9/л$)
 Лейкоциты - 150000 ($150 \times 10^9/л$)
 Нейтрофилы: п/я – 3%
 с/я – 3%
 Лимфобласты - 8%
 Пролимфоцит - 26%
 Лимфоциты - 56%
 Моноциты – 4%
 В большом количестве встречаются
 «раздавленные клетки» - тельца
 Боткина – Гумпрехта.

Задача №3

Эритроциты - 1000000 ($1 \times 10^{12}/л$)
 Гемоглобин - 20% (40г/л)
 Тромбоциты - 20150 ($20,15 \times 10^9/л$)
 Лейкоциты - 200000 ($200 \times 10^9/л$)
 Миэлобласты – 73%
 Миэлоциты – 0%
 Промиеоциты – 0,5%
 ю – 0%
 п/я – 1%
 с/я – 8%

Базофилы – 4%

Эозинофилы – 6%

Лимфоциты – 6%

Моноциты – 0,5%

Реакция на пероксидазу в части
 бластов положительная

Задача № 4

Лейкоциты - 79000 ($79 \times 10^9/л$)
 Нейтрофилы:
 п/я – 2%
 с/я – 4%
 Лимфоциты – 15%
 Монобласты - 78%
 Промоноциты - 3%
 Моноциты – 10%

Реакция на оксидазу в бластах –
 отрицательная.

В висячей капле бласты подвижны.

Ситуационная задача**Задача №4**

Больную направили в гематологическое отделение. После удаления зуба отмечается кровотечение из лунки удаленного зуба в течение недели, проводимые мероприятия по остановке кровотечения не эффективны. Больная отмечает длительное время повышенную утомляемость и потливость, незначительные боли в левом подреберье. При пальпации увеличение селезенки и лимфатических узлов.

Анализ крови: Лейкоциты - 149000 ($149 \times 10^9/л$)

Базофилы – 1%
Эозинофилы – 4%
Промиеоциты – 1%
Нейтрофилы: Миелоциты – 27%
Юные – 26%
Палочкоядерные – 14%
Сегментоядерные – 20%
Лимфоциты – 1%
Моноциты – 6%

Оценить картину крови. Есть ли лейкоз?

ВОПРОСЫ К МОДУЛЮ №4
для стоматологического факультета

1. Основные свойства и функции крови.
2. Дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов.
3. Общая характеристика анемий и принципы их классификации.
4. Острая и хроническая постгеморрагическая анемия. Патогенез и картина крови.
5. Признаки недостаточности эритропоэза.
6. Гемолитическая анемия. Патогенеза и картина крови.
7. Анемия от недостатка железа. Патогенез и картина крови.
8. Анемия от недостатка антианемического фактора. Патогенез и картина крови.
9. Апластическая анемия. Патогенез и картина крови.
10. Изменение тканей полости рта при различных анемиях.
11. Дегенеративные и регенеративные формы лейкоцитов.
12. Лейкоцитоз и лейкопения.
13. Дегенеративный, регенеративный и смешанные ядерные сдвиги и их значения для клиники.
14. Этиология лейкозов. Изменения лейкопоэза: картина периферической крови при лейкозах.
15. Классификация лейкозов. Методы лабораторной дифференцировки острых лейкозов.
16. Изменения в полости рта при остром и хроническом лейкозах.