

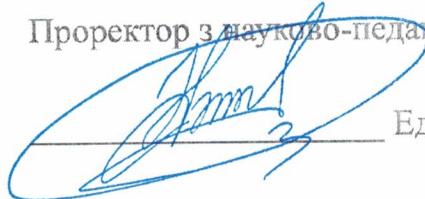
*Звершити*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет: медичний  
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Проректор з науково-педагогічної роботи



Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

09.09.2024 року

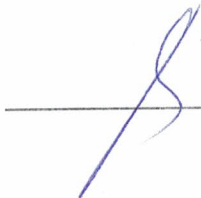
**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА**  
**ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ**  
**З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс: стоматологічний, 3  
Навчальна дисципліна: Ендокринологія

**Затверджено:**

Засіданням кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії  
Протокол № 1 від 27.08.2024 р.

Завідувач кафедри



Олена ЯКИМЕНКО

Розробники:

завідувач кафедри, з.д.н. і т. України, д.мед.н., професор Якименко О.О.

завуч кафедри, к.мед.н., доцент Кравчук О.Є.

доцент, к.мед.н., Ключко В.В.

доцент, к.мед.н., Коломієць С.Н

асистент, к.мед.н., Антіпова Н.Н

асистент, к.мед.н., Маркіна Катерина

асистент, к.мед.н., Коротяєва Вікторія

асистент, к.мед.н., Серебряков Алла

Тема: Коматозні стани при цукровому діабеті. Невідкладна допомога.  
Мета: Обумовлена тим, що в останні 30 років відмічається різкий зріст розповсюдженості та захворювання цукровим діабетом особливо в промислово розвинутих країнах (5-6% населення) та у людей в віці 40 років. По даним ВОЗ, в світі число хворих діабетом перевищує 200 млн. Згідно експертної оцінки розповсюдженість даного захворювання в 2025 році – 500 млн. людей, з числа яких 80-90% будуть складати хворі цукровим діабетом 2 типу. Гострі ускладнення при декомпенсованому цукровому діабеті (коматозні стани) призводять до летальності.

Основні поняття: Цукровий діабет, кома, глюкоза, інсулін, кетонові тіла.

План

1. Теоретичні питання:

Механізм розвитку гіперглікемічної кетоацидотичної коми.

Механізм розвитку гіперглікемічної гіперосмолярної коми.

Механізм розвитку гіперглікемічної молочнокислої коми.

Механізм розвитку гіпоглікемічної коми

Клінічні прояви коми.

Диференційна діагностика ком.

Перша допомога при комі.

Питання для самоконтролю:

Причини коматозних станів при ЦД.

Класифікація коматозних станів при ЦД.

Симптоми коматозних станів при ЦД

Невідкладна допомога при коматозних станах

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

1. Скласти словник основних понять з теми:

Термін	Визначення
Гіперглікемічна кетоацидотична кома	
Гіперглікемічна гіперосмолярна кома	
Гіперглікемічна кетоацидотична кома	
Гіпоглікемічна кома	

2. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться на занятті:

ЗАВДАННЯ. Хвора В., 18 років доставлена в клініку у важкому стані. З анамнезу відомо, що тиждень тому назад після перенесеної ГРВІ у хворої зник апетит, з'явилася спрага, нудота, блювота. Стан різко погіршився напередодні госпіталізації: підсилюється спрага, з'явилися болі в животі, почастишала блювота. Об'єктивно: пацієнтка загальмована. На питання відповідає із запізненням. Виражене схуднення. Шкіра суха, мова сухий, шорсткий. Тони серця ослаблені. Пульс 110 в 1 хв., АТ 80/50 мм рт ст. Подих гучне, 36 в 1 хв. Запах ацетону з рота. Живіт м'який. Край печінки виступає на 4 см з-під реберної дуги, хворобливий.

Ваш попередній діагноз?

А. Гострий гастроентерит.

В. Тиреотоксичний криз.

+С. Цукровий діабет (уперше виявлений), прекоматозний стан.

Д. Цукровий діабет, гіперглікемічна кома.

Е. Цукровий діабет, гіпоглікемічна кома.

3. Тестові завдання для самоконтролю:

1. Хворий на цукровий діабет 50 років, Після виникнення фурункульозу шкіри і призначення антибіотиків, відмінив глібенкламід. Стан хворого погіршився, підсилилась спрага, сухість, діурез - 4,5 л/добу, знепритомнів. Об'єктивно: Шкіра суха. Дихання поверхове, прискорене. PS – 100/хв, АТ- 90/40 мм рт.ст. Тони серця глухі. Живіт м'який. Печінка - +5 см. Глікемія 43 ммоль/л., реакція на ацетон у сечі негативна, глюкозу - позитивна. Визначити характер стану.

А Гіперсмолярна кома

В Кетоацидотична кома

С Інфекційно-токсичний шок

Д Діабетичний кетоацидоз

Е Лактоацидотична кома

2. Хвора 67 років, страждає на цукровий діабет протягом 3-х років. Отримує глібенкламід у дозі 10 мг на добу. В результаті аварії отримала опіки 2-3 ст. на 40% поверхні тіла. У реанімаційному відділенні хвору турбували слабкість, яка посилювалась кожний день, періодичні судоми м'язів кінцівок. На 10 добу з'явилось часте, поверхове дихання. Шкіра та слизові оболонки сухі, тургор різко знижений. АТ- 50/10 мм рт.ст. Пульс – 130 уд./хв. Печінка збільшена на 4,0см. Визначаються 2 патологічні сухожильні рефлекси.

Олігурія. Кетонурія відсутня. Клінічні ознаки якої коми зображені в задачі?

А Гіперосмолярна діабетична кома

- В Гіпоглікемічна кома
- С Лактат-ацидотична діабетична кома
- D Кетоацидотична діабетична кома

Е Печінкова кома

3. Хворий 57 років, з діагнозом цукровий діабет тип 2, Внаслідок харчового отруєння відмінив цукрознижуючу терапію. Зберігається біль у животі, зростає спрага. На момент обстеження глікемія - 45 ммоль/л, глюкозурія 50 г/л. При огляді: реагує на питання, значна дегідратація, шкіра суха, дихання поверхневе, часте, тахікардія. АТ - 80/60 мм рт.ст. Реакція сечі на ацетон негативна. Встановіть попередній діагноз?

- А Гіперосмолярна кома
- В Лактацидемічна кома
- Кетоацидотична кома
- D Церебральна кома
- Е Інфекційно-токсичний шок

4. Хвора А., 54 років, доставлена без свідомості до лікарні бригадою швидкої допомоги. При огляді: риси обличчя загострені, очні яблука м'які, шкіра та слизові оболонки дуже сухі, температура шкіри б дещо підвищена, гіпотонія скелетних м'язів, ЧСС- 110 уд/хв, АТ - 70/40 мм рт ст, отримано через катетер 50 мл сечі. Періодично виникають судоми. У додаткових дослідженнях: цукор крові - 60,7 ммоль/л, натрійемія – 168 ммоль/л, глюкозурія, відсутність ацетону в сечі, осмолярність крові – 480 мосм/л. Встановити діагноз.

- А \*Гіперосмолярна кома
- В Гіперацидотична кома
- С Гіперлактацидемічна кома
- D Гіперкетонемічна прекома
- Е Гіпопітуїтарна кома

5. Чоловік 70 років, перебуває у коматозному стані. Хворіє на цукровий діабет 15 років, дієти не дотримується, протидіабетичні препарати не приймає. Об'єктивно. Дихання часте, поверхневе. АТ - 70/30 мм рт.ст. Пульс ниткоподібний. Виражена сухість шкіри і слизових оболонок, різке зниження тургору шкіри та тонусу очних яблук. Температура тіла 38оС. Двобічний ністагм. Сухожильні рефлекси відсутні. Запах ацетону з рота не відчувається.

Глюкоза крові 19 ммоль/л, осмолярність плазми 320 мосм/л Які зміни в біохімічному аналізі крові супроводжують такий стан?

A \*Азотемія

B Гіпопротеїнемія

C Гіпербілірубінемія

D Гіперлактацидемія

E Кетонемія

Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Тема: Ендемічний зоб. Етіологія. Клініка. Діагностика. Хвороба Аддісона.

Причини. Діагностика. Надниркова кома. Невідкладна допомога.

Мета: Ендемічний зоб та хвороба Аддісона теперішнім часом є відносно рідкими ендокринними захворюваннями, але лікар-стоматолог повинний мати уявлення про основні причини, симптоматологію та методи лікування цих захворювань, а також невідкладні стани на фоні даних хвороб.

Основні поняття: Гормон, зоб, щитоподібна залоза, надниркові залози.

Теоретичні питання:

- Аналізувати скарги, анамнез, дані об'єктивного дослідження у хворого на ендемічний зоб.
- Пояснювати механізм симптомів при ендемічному зобі.
- Скласти план лікування хворих на ендемічний зоб.
- Аналізувати скарги, анамнез, дані об'єктивного дослідження у хворого на хворобу Аддісона.
- Пояснювати механізм симптомів при хворобі Аддісона.
- Скласти план лікування хворих на хворобу Аддісона.
- Запропонувати алгоритм надання невідкладної допомоги при наднирковій комі.

Питання для самоконтролю:

1. Вказати можливі причини виникнення ендемічного зоба.
2. Перелічити клінічні прояви ендемічного зоба.
3. Перелічити дані лабораторних досліджень при ендемічному зобі.
4. Симптоматологія хвороби Аддісона.
5. Методи діагностики хвороби Аддісона.
6. Методи лікування хвороби Аддісона.
7. Вказати принципи невідкладної допомоги при наднирковій комі.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

1. Скласти словник основних понять з теми:

Термін	Визначення
Ендемічний зоб	
Хвороба Адісона	
Надниркова кома	

2. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться на занятті:

№ 1. Хвора В., 44 років, скаржиться на підвищену стомлюваність, загальну слабкість, набряклість обличчя, збільшення розмірів шиї. Об'єктивно: стан відносно задовільний. Обличчя пастозне, шкіра суха, волосся рідке. Пульс 58 у мін, АТ 125/75 мм рт.ст. Тони серця приглушені. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Стілець схильний до запорів. Щитоподібна залоза рівномірно збільшена, рухлива, безболісна. Периферичні лімфовузли не збільшені.

1. Який синдром має місце у хворой?

1.1 Гіпотиреозу.

1.2 Гіпертиреозу.

1.3 Гіпопаратиреозу.

1.4 Гіперпаратиреозу.

1.5 Набряковий.

2. Які дослідження необхідно провести хворій у першу чергу для уточнення діагнозу?

2.1 УЗД щитоподібної залози, дослідження основного обміну.

2.2 Сканування щитоподібної залози, цукор крові.

2.3 Термографія шиї.

2.4 Рівень ТТГ у крові, Ро-графія турецького сідла.

2.5 УЗД і сканування щитоподібної залози, рівень Т3, Т4, ТТГ у крові.

Хворий Н., 34 років, пред'являє скарги на слабкість, відсутність апетиту, нудоту, зниження маси тіла. Хворий біля року. При огляді відзначається гіперпігментація шкіри в області сосків, тильної поверхні пальців, ліктьових і колінних згинів, а також ділянки гіперпігментації на слизовій оболонці порожнини рота. Хворий зниженого харчування (ріст 174 см, вага 63 кг). У легенях одиничні сухі хрипи. Тони серця приглушені. Пульс 82 у хв., ритмічний. АТ 90/50 мм рт.ст. Температура тіла 37,1С. Набряків немає.

1. Що зі скарг і даних об'єктивного обстеження характерно для хвороби Аддісона?

1.1 Гіперпігментація шкіри і слизових, слабкість, відсутність апетиту,

нудота, зниження маси тіла, низький АТ.

1.2 Слабкість, нудота, зниження маси тіла, гіперпігментація шкіри і слизових.

1.3 Відсутність апетиту, нудота, гіперпігментація шкіри і слизових, низький АТ.

1.4 Відсутність апетиту, нудота, гіперпігментація шкіри і слизових, сухі хрипи, низький АТ.

1.5 Слабкість, нудота, зниження маси тіла, гіперпігментація шкіри і слизових, сухі хрипи.

2. Які обстеження необхідно провести для підтвердження діагнозу?

2.1 Електроліти, креатинін і сечовина крові, ЕКГ, малий тест Лідла.

2.2 Електроліти і глюкоза крові, зміст 17-кетостероїдів у добовій сечі, проба Торна.

2.3 СТГ і кортизол крові, проба з АКТГ, УЗД надниркових залоз.

2.4 Водяна проба Робінсона-Пауера-Кеплера, рівень АКТГ у крові.

2.5 Дослідження основного обміну, електроліти і глюкоза крові.

3. Тестові завдання для самоконтролю:

У жінки 25 років під час профогляду виявлено збільшення щитовидної залози. Постійно проживає у Львівській області. З боку внутрішніх органів відхилень не зафіксовано. Щитовидна залоза дифузно збільшена до 2ст., м'яко-еластична, гладка, не болюча. Рівень тиреоїдних гормонів у межах норм. УЗД: щитовидна залоза збільшена за рахунок усіх відділів, ехогенність не змінена. Укажіть найбільш імовірний діагноз.

**A** \*Ендемічний дифузний еутиреоїдний зоб

**B** Аутоімунний тиреоїдит без порушення функції

**C** Спорадичний дифузний еутиреоїдний зоб .

**D** Вузловий зоб

**E** Дифузний токсичний зоб

Хвора К., 52 роки, скаржиться на збільшення маси тіла, слабкість, закріп, погіршення пам'яті. Вказані симптоми повільно наростали протягом останніх 1,5 року. Об'єктивно: сухість шкіри, помірний набряк обличчя та кінцівок, межі серця розширені, тони приглушені, пульс - 66 за 1 хв. АТ - 110/70 мм рт.ст. ЩЗ не пальпується. Методом ІФА виявлені антитіла до тиреоглобуліну (+) та мікросомального антигену (+++); рівень ТТГ – 15,2 мО/л. УЗД: залоза



зменшених розмірів, неоднорідної структури. Встановіть діагноз.

- A** \*Аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз
- B** Аутоімунний тиреоїдит без порушення функції
- C** Ендемічний зоб
- D** Підгострий тиреоїдит
- E** Дифузний токсичний зоб

№ 2. Хвора Л., 28 років, пред'являє скарги на різку загальну слабкість, плаксивість, дратівливість, серцебиття, безсоння, що колють болі в області серця, схуднення. Об'єктивно: ріст 168 см, вага 45 кг. Шкірні покриви вологі. Пульс 128 в 1 хв. АТ -150/60 мм рт ст. Границі серцевої тупості не змінені. Тони серця посилені, систоличний шум на верхівці. Щитовидна залоза видна при ковтанні, при пальпації обидві частки її м'які, еластичної консистенції. Виражений тремор пальців рук. Основний обмін +40%. На ЕКГ -синусова тахікардія.

Ваш попередній діагноз?

- A. Міокардит.
- +B. Тиреотоксикоз.
- C. Гіпотиреоз.
- D. Цукровий діабет.
- E. Вузловий зоб.

№ 3. Хворий П., 40 років, надійшов зі скаргами на субфебрильну температуру, виражену загальну слабкість, тремтіння всього тіла, підвищений апетит, частий рідкий стілець. Об'єктивно: хворий зниженого харчування, метушливий. Мова кваплива, швидка. Екзофтальм. Щитовидна залоза збільшена. Серцева діяльність аритмічна, тони посилені. Які додаткові дослідження необхідно провести?

- A. УЗИ щитовидної залози.
- B. Визначення змісту Т3, Т4 у крові.
- C. Визначення змісту холестерину й глюкози в крові.
- D. Визначення змісту ТТГ у крові.
- +E. Всі перераховані дослідження.

№ 4. Хвора В., 18 років доставлена в клініку у важкому стані. З анамнезу відомо, що тиждень тому назад після перенесеної ГРВІ у хворої зник апетит, з'явилася спрага, нудота, блювота. В анамнезі – туберкульоз легень. Стан різко погіршився напередодні госпіталізації: підсилюється спрага, з'явилися болі в животі, почастишала блювота. Об'єктивно: пацієнтка загальмована. На питання відповідає із запізненням. Виражене схуднення. Шкіра суха, мова сухий, шорсткий. Тони серця ослаблені. Пульс 110 в 1 хв., АТ 80/50 мм рт ст.

Ваш попередній діагноз?

- A. Гострий гастроентерит.
- B. Тиреотоксичний криз.

- С. Цукровий діабет (уперше виявлений), прекоматозний стан.
- +D. Надниркова кома.
- Е. Цукровий діабет, гіпоглікемічна кома.

Тема: Невідкладна допомога при недостатності прищитоподібних залоз, тиреотоксичному кризі.

Мета: Тиреоїдні гормони мають багатогранний вплив на всі органи і системи, на всі види обміну. Вони стимулюють теплоутворення, посилюють окислювальні процеси в організмі, підвищують поглинання тканинами кісню, впливають на ріст і диференціювання клітин. Одним із загрозливих для життя хворого станів є тиреотоксичний криз, який може виникнути при недіагностованому раніше токсичному зобі. Тому необхідно знати клінічні прояви тиреотоксичного кризу та методи надання невідкладної допомоги при ньому.

Паратгормон впливає на всі основні ланки кальцієвого обміну - кісткову тканину, нирки і кишечник. Він збільшує концентрацію кальцію в сироватці крові, сприяє його виведенню з кісток і зворотному всмоктуванню в нирках. Крім того, він активізує секрецію в нирках вітаміну D, який стимулює більш інтенсивне поглинання кальцію і фосфору з їжі в кишечнику. При низькому рівні паратгормоні у крові, гіпофункції при щитоподібної залози виникають різні судорожні стани. Тому необхідно знати клінічні прояви гіпопаратиреозу та методи надання невідкладної допомоги при гіпопаратиреоїдному кризі. Приступ тетанії (гіпокальціємічні кризи) є невідкладним станом і вимагає негайного надання допомоги, так як може супроводжуватися ларинго- і бронхоспазмом, що призводить до асфіксії. Крім того, під час гіпокальціємічних кризу можливий тривалий і інтенсивний коронароспазм, що може привести до важких порушень коронарного кровообігу.

Основні поняття: тиреотоксичний криз, гормон, прищитоподібні залози.

Теоретичні питання:

- Аналізувати скарги, анамнез, дані об'єктивного дослідження у хворого з підозрою на недостатність паращитовидних залоз.
- Пояснювати механізм симптомів недостатності паращитовидних залоз.
- Запропонувати алгоритм надання невідкладної допомоги при недостатності паращитовидних залоз.
- Класифікувати судорожний синдром при недостатності паращитовидних залоз.

- Аналізувати скарги, анамнез, дані об'єктивного дослідження у хворого з патологією щитоподібної залози і підозрою на тиреотоксичний криз.
- Пояснювати механізм симптомів тиреотоксичного криза.
- Скласти алгоритм надання невідкладної допомоги при тиреотоксичному кризі.
- Класифікувати симптоми тиреотоксичного криза.

Питання для самоконтролю:

Причини та симптоми гострої недостатності пара щитоподібних залоз.

Невідкладна допомога при гострої недостатності пара щитоподібних залоз (тетанії).

Причини та симптоми тиреотоксичного кризу.

Алгоритм надання невідкладної допомоги при тиреотоксичному кризі.

Виявити синдроми захворювання щитоподібної залози.

Поставити попередній діагноз.

Провести диференціальну діагностику гіпертермічного стану, гострої серцево судинної та печінкової недостатності і тиреотоксичного кризу. Сформулювати остаточний діагноз.

Обґрунтувати і скласти план лікування хворого з тиреотоксичним кризом.

Скласти таблицю дифдіагнозу судорожного синдрому.

Перевірити у пацієнтів наявність симптомів Труссо та Хвостека.

Назвати причини гострої недостатності пара щитоподібних залоз та її симптоми.

Скласти та обґрунтувати план надання допомоги при гострому гіпопаратиреоїдизмі.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

2. Скласти словник основних понять з теми:

термін	значення
недостатність прищитоподібних залоз	
тиреотоксичний криз	
симптом Труссо та Хвостека	

2. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться на занятті:

Жінка 23 років зі скаргами на приступи судом, біль голови, зниження зору хворіє протягом двох років. Початок хвороби пов'язує з оперативним втручанням на щитоподібній залозі. Першими симптомами були парестезії у

кінцівках та нечасті приступи судом (1-2 рази на рік). Отримувала лікування препаратами кальцію не систематично. Останнім часом стан погіршився, турбують часті приступи судом (1-2 рази на день). При огляді виявлено позитивні симптоми Труссо і Хвостека. Загальний аналіз крові та сечі без змін. Іонізований кальцій 0,51 ммоль/л (N=1,17-1,29 ммоль/л), парат-гормон 3,7 пг/мл (N=10-62 пг/мл).

- 1) Сформулювати діагноз. Пояснити, на основі яких ознак він встановлений.
- 2) Які ще додаткові обстеження необхідно провести?
- 3) Скласти план лікування.
- 4) Описати зміни іонізованого кальцію крові при гіпо- та гіперпаратиреозі.
- 5) Охарактеризувати зміни зубів та щелепних кісток при захворюваннях паращитоподібних залоз.

### 3. Тестові завдання для самоконтролю:

Визначить, концентрація якої речовини в крові регулює функцію щитоподібних залоз:

- А. Кальцію
- Б. Фосфору
- В. Калію
- Г. Тиреотропіну
- Д. Кальцитоніну

За допомогою якого методу можна визначити об'єми щитоподібних залоз:

- А. Рентгівського дослідження
- Б. Ультразвукового дослідження
- В. Пальпаторного дослідження
- Г. Рефлексометрії
- Д. Реовазографії

Визначить стан, який може бути причиною судомного синдрому:

- А. Гіпокальціємія
- Б. Гіпофосфатемія
- В. Гіперглікемія
- Г. Гіперхлоремія
- Д. Гіпермагніємія

У комплексному лікуванні тиреотоксичного кризу призначають наступні препарати, крім:

Пропранололу.

Розчину Люголя.

Адреналіну. Кордіаміну.

40% р-ну глюкози.

Які з перерахованих нижче ознак характерні для тиреотоксичного кризу?

Гіпотермія.

Зниження рівня тиреоїдних гормонів.

Претібіальна мікседема.

Збільшення рівня кортизолу в крові.

Тахікардія.

Зниження концентрації кальцію в крові.

Який із вказаних препаратів має властивість гальмувати перетворення тироксину в трийодтиронін при лікуванні тиреотоксичного кризу?

Пропранолол.

Норадреналін.

Тіамазол.

Преднізолон.

Йодид калію.

Хворий 37 років доставлений у реанімаційне відділення. Зі слів родичів, упродовж року (за винятком останніх двох місяців) приймав тіамазол. Загальний стан дуже тяжкий. Різке психомоторне збудження. Шкіра гаряча, волога, гіперемована, температура тіла 39,40 С, дихання поверхневе. Пульс 180 уд/хв., миготлива аритмія, АТ 100/40 мм. рт. ст., препрандіальна глікемія 5,6 ммоль /л, ацетон в сечі. Який попередній діагноз?

Тиреотоксичний криз.

Гіперосмолярна кома.

Гіпоглікемічна кома.

Гіперлактацидемична кома.

Кетоацидотична кома.

Тема: Акромегалія. Етіологія. Клініка. Діагностика. Стоматологічні прояви

Мета: Акромегалія є рідкими ендокринними захворюваннями, основною візуальною проявою якого є ріст кістол лицевого скелета та щелепи.

Лікар-стоматолог повинний мати уявлення про основні причини, симптоматологію та методи лікування цих захворювань, а також невідкладні стани на фоні даних хвороб.

Основні поняття: Гіпофіз, гормон росту.

Теоретичні питання:

- Аналізувати скарги, анамнез, дані об'єктивного дослідження у хворого з підозрою на акромегалію.
- Пояснювати механізм симптомів акромегалії.
- Аналізувати скарги, анамнез, дані об'єктивного дослідження у хворого акромегалією.
- Методи лікування акромегалії.

Питання для самоконтролю:

Причини та симптоми акромегалії.

Проієсти диференціальну діагностику акромегалії.

Сформулювати остаточний діагноз.

Обґрунтувати і скласти план лікування акромегалії.

зміни в ротовій порожнині при акромегалії.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

3. Скласти словник основних понять з теми:

термін	значення
Акромегалія	
Гормони передньої долі гіпофізу	

2. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться на занятті:

3. Тестові завдання для самоконтролю:

**ЗАВДАННЯ 2.**

Хворий В., 45 років, пред'являє скарги на головний біль, погіршення зору, збільшення розміру взуття. З даних анамнезу відомо, що протягом останніх двох років тричі хворів на пневмонію. Об'єктивно: стан відносно задовільний, збільшення в розмірах носа, надбрівних дуг, вушних раковин, кистей, стоп. Шкірні покриви пігментовані, стовщені. Грудна клітка бочкоподібної форми, міжреберні проміжки розширені. Перкуторно на легенях легеневий звук з коробковим відтінком, аускультативно - везикулярне дихання. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, систолічний шум на верхівці. ЧСС 80 за хв, АТ 160/90 мм рт.ст. Язик збільшений в розмірах. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка на 3 см виступає з під краю реберної дуги. Периферичних набряків немає.

**Ваш попередній діагноз?**

- A. +Акромегалія
- B. Хвороба Іценко-Кушинга
- C. Гіпертонічна хвороба
- D. Хронічний персистуючий гепатит
- E. Гіпотиреоз

Гіперпродукцію соматотропного гормону спостерігають при аденомі гіпофізу. Яким терміном характеризують розростання губчастої кісткової тканини у пізньому віці?

- A** \*Акромегалія
- B** Спленомегалія
- C** Гепатомегалія
- D** Катаракта
- E** Гігантизм

Тема: Вторинний остеопороз. Стоматологічні прояви.

Мета: В цілому діагностика остеопорозу на низькому рівні, в основному через те, що першою його клінічним проявом є крихкий перелом. значення цього захворювання в стоматологічній практиці зростає з кожним роком, тож розуміння причин цього захворювання є актуальною

Основні поняття: мінеральна щільність кісток, остеопороз, крихкий перелом.

Теоретичні питання:

Визначення остеопорозу

Вторинний остеопороз. Визначення.

Мінеральна щільність кісток. Визначення.

Фактори ризику вторинного остеопорозу.

Методи діагностики остеопорозу.

Методи лікування остеопорозу.

Методи профілактики остеопорозу.

Стоматологічні прояви остеопорозу.

Питання для самоконтролю:

Визначення остеопорозу

Вторинний остеопороз. Визначення.

Мінеральна щільність кісток. Визначення.  
Фактори ризику вторинного остеопорозу.  
Методи діагностики остеопорозу.  
Методи лікування остеопорозу.  
Методи профілактики остеопорозу.  
Стоматологічні прояви остеопорозу.

Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

4. Скласти словник основних понять з теми:

Термін	Визначення
Остеопороз	
Вторинний остеопороз	
Мінеральна щільність кісток	

2. Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться на занятті:

3. Тестові завдання для самоконтролю:

Жінці 40-ка років 5 років тому проведено двосторонню аднексектомію. Скаржиться на слабкість, втомлюваність, відсутність менструації, біль у попереку, зниження пам'яті, не пам'ятає нещодавні події. При обстеженні наявність ожиріння, остеопорозу та гіперхолестеринемії. Який синдром спостерігається у пацієнтки?

- A. Посткастраційний синдром
- B. Андреногенітальний синдром
- C. Адіпозогенітальна дистрофія
- D. Психоневротичний синдром
- E. Клімактеричний синдром

Жінка 49-ти років скаржиться на біль у плечових суглобах, що посилюється під час рухів, обмеження рухливості, короткочасну вранішню скутість. Хворіє декілька років. В минулому займалася спортивною гімнастикою. На рентгенограмі плечових суглобів - звуження суглобової щілини, субхондральний остеосклероз, остеофіти у нижньовнутрішньому відділі



голівки плечової кістки. Що лежить в основі патогенезу ураження суглобів у хворої?

- A. Порушення метаболізму хряща
- B. Відкладення у синовіальній оболонці імунних комплексів
- C. Порушення обміну сечової кислоти
- D. Відкладення у суглобах пірофосфату кальцію
- E. Пошкодження синовіальної оболонки інфекційним агентом

Хворий 35-ти років після святкового застілля, що було напередодні, госпіталізований зі скаргами на виражений біль у I плюсне-фаланговому суглобі правої стопи, який з'явився раптово вночі, утруднену ходу.

Об'єктивно: плюсне-фаланговий суглоб набряклий, гіперемований, гарячий на дотик, болючий під час рухів. Кров: еритроцити -  $5,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , Нb- 155 г/л, лейкоцити -  $13,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , швидкість осідання еритроцитів - 50 мм/год, СРБ- 46 мг/дл, сечова кислота - 720 мкмоль/л. Ro-графія суглобів стоп: остеопороз, звуження міжсуглобових щілин, множинні ерозії (пробійники). Поставте попередній діагноз:

- A. Подагра
- B. Остеоартрит
- C. Реактивний артрит
- D. Ревматоїдний артрит
- E. Псоріатичний артрит