

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

ТАКТИКА СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ В НЕФРОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ, ГЕМАТОЛОГІЇ, ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
для студентів VI курсу спеціальності «Лікувальна справа»,
«Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни
«Загальна практика – сімейна медицина»



Запоріжжя
2019

УДК 616.1/.4-083.98(075.8)

М69

Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ

(протокол № 5 від 23.05.2019 р.)

та рекомендовано для використання в освітньому процесі

Автори:

Н. С. Михайловська – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

І.О. Стецюк – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Рецензенти:

С. Я. Доценко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 3 ЗДМУ;

Д. А. Лащул – д-р мед. наук, професор, доцент кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69

Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології: навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, І.О. Стецюк. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 110 с.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

У навчально-методичному посібнику наведено алгоритми діяльності сімейного лікаря при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу медичного факультету під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

УДК 616.1/.4-083.98(075.8)

© Михайловська Н. С., І.О. Стецюк, 2019.

© Запорізький державний медичний університет, 2019.

ЗМІСТ

Вступ	4
Актуальність теми, мета навчання, основні учбові цілі, методичні вказівки до роботи на практичному занятті	5
Невідкладні стани в нефрології	7
Гостре пошкодження нирок	7
Ниркова коліка	18
Невідкладні стани в алергології	22
Анафілактичний шок	22
Алергічна кропив'янка та набряк Квінке	27
Невідкладні стани в гематології	35
Анемія тяжкого ступеня	35
Залізодефіцитна анемія	37
Апластична анемія	40
Мегалобластна анемія	45
Гемолітичні анемії	46
Агранулоцитоз	49
Синдром тривалого внутрішньосудинного згортання	57
Невідкладні стани в гастроентерології	67
Абдомінальний біль	67
Гостра печінкова недостатність	79
Кровотечі стравохідні, шлункові та кишкові. Гіповолемічний шок	84
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань	90
Рекомендована література	105
Список використаних джерел	108

ВСТУП

Невідкладними прийнято вважати стани, які за відсутності відповідних екстрених терапевтичних заходів здатні дуже швидко приводити до загрозливих життю ускладнень і навіть смерті. Варіанти невідкладних станів, можливих в ряді розділів клініки внутрішніх хвороб, в даний час чітко визначені, підходи до обстеження та лікування таких пацієнтів алгоритмізовані, при цьому вибір діагностичних і лікувальних втручань, як правило, здійснюється з урахуванням даних медицини, заснованої на доказах, що дозволяють не тільки обґрунтовано співвіднести ризик і користь від їх застосування, а й передбачити довгостроковий вплив на прогноз. Своєчасна розшифровка цих невідкладних станів дозволяє в багатьох випадках не тільки зберегти життя, а й значною мірою вплинути на довгостроковий прогноз важких хворих.

У навчально-методичному посібнику авторами наведені сучасні погляди на етіопатогенетичні чинники, критерії діагностики, клінічну картину невідкладних станів у нефрології, алергології, гематології, гастроентерології та викладено алгоритми надання екстерної допомоги, що базуються на сучасних засадах лікування. Висвітлено сучасну терапію, оптимальний вибір тактики лікування, що дає можливість знижувати летальність, покращувати стан хворих при цих захворюваннях.

Навчально-методичний посібник може бути рекомендований для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернів, лікарів загальної практики - сімейної медицини та лікарів будь-якої спеціальності.

ТАКТИКА СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ В НЕФРОЛОГІЇ, АЛЕРГОЛОГІЇ, ГЕМАТОЛОГІЇ, ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

I. Актуальність теми

Невідкладні стани в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології при неадекватному лікуванні забирають багато життів. Існують дані, які свідчать про те, що число викликів з приводу гострих станів неухильно збільшується. Число пацієнтів з такими захворюваннями, що потребують надання висококваліфікованої медичної допомоги, зростає, і стає очевидною необхідність знання питань клініки і терапії невідкладних станів сімейними лікарями.

Необхідно підкреслити, що невідкладні стани можуть трапитися в практиці клініциста будь-якої спеціальності, в тому числі і лікаря загальної практики – сімейної медицини. Майбутньому сімейному лікарю необхідно знати причини, механізми розвитку гострих станів, їх клінічні прояви, принципи диференціальної діагностики. Це дозволить своєчасно поставити діагноз і надати невідкладну медичну допомогу.

II. Мета навчання

Діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології.

III. Основні учбові цілі

В результаті вивчення теми студент повинен:

- ✓ теоретично знати
 - особливості міжсекторальної співпраці сімейних лікарів в умовах позалікарняної допомоги;
 - моделі і основні напрямки діяльності сімейного лікаря;
 - захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;

- ведення пацієнтів на догоспітальному етапі при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології;

- показання та протипоказання, режим дозування при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги.

✓ **практично вміти**

- оперативно оцінювати стан пацієнта і надавати медичну допомогу при невідкладних станах в практиці сімейного лікаря при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології.

IV. Матеріали для самопідготовки

Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- ❖ Основні принципи та роль сімейного лікаря в наданні невідкладної допомоги в місті та селі.

- ❖ Необхідність вчасного надання медичної допомоги для зменшення летальності та інвалідності – кінцевого зменшення витрат бюджету держави.

- ❖ Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології.

V. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі – опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір амбулаторних карт хворих, виписок з історій хвороб або ситуаційних завдань з обговоренням діагнозу за синдромальним підходом, класифікації, основних методів лабораторної та інструментальної діагностики, їх інтерпретації та лікування при невідкладних станах в нефрології, алергології, гематології, гастроентерології. Детально обговорюються алгоритми діяльності сімейного лікаря при цих захворюваннях, проводиться розробка профілактичних та реабілітаційних програм. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕФРОЛОГІЇ

Гостре пошкодження нирок

Гостре пошкодження нирок (ГПН) також відоме як гостра ниркова недостатність, це раптове зниження функції нирок, в результаті чого порушується підтримання кислотно-лужного та електролітного балансу, а також підвищується рівень азотистих основ. Термін ГПН використовується для позначення гетерогенної групи станів, що мають загальні діагностичні ознаки: збільшення концентрації азоту сечовини в крові; концентрації креатиніну в плазмі або сироватці крові, що часто пов'язане із зниженням діурезу [1].

Епідеміологія

Рівень захворюваності та смертності від ГПН становить близько 30 % у всьому світі.

Факторами ризику є:

- літній вік;
- жіноча стать;
- атеросклероз;
- артеріальна гіпертензія;
- фракція викиду лівого шлуночка < 35 %;
- застійна серцева недостатність;
- кардіогенний шок;
- жовтяниця;
- цироз печінки;
- хронічне обструктивне захворювання легень;
- хронічна хвороба нирок;
- цукровий діабет;
- мієломна хвороба;
- великі хірургічні операції;
- сепсис;

- захворювання периферійних судин;
- прееклампсія/еклампсія;
- застосування нефротоксичних препаратів [1].

Етіологія

Причини ГПН як результат зниження ниркової перфузії (преренальні):

Зниження внутрішньосудинного об'єму рідини: позаклітинні втрати рідини (опіки, пронос, блювота, застосування діуретиків, первинна недостатність надниркових залоз, шлунково-кишкова кровотеча), позаклітинна секвестрація рідини (панкреатит, опіки, краш-синдром, травми, нефротичний синдром, недостатність харчування, прогресуючі захворювання печінки) [1,2].

Зниження серцевого викиду: інфаркт міокарда, аритмія, ішемічна хвороба серця, кардіоміопатія, хвороби клапанів серця, гіпертонічна хвороба, легеневе серце і т.ін.

Периферійна вазодилатація: лікарські препарати (гіпотензивні), сепсис, інше (недостатність кори надниркових залоз, гіпомагніємія, гіперкапнія, гіпоксія і т.д.).

Тяжка ниркова вазоконстрикція: сепсис, лікарські препарати (нестероїдні протизапальні засоби, бета-агоністи), печінковий синдром [2].

Механічна оклюзія ниркової артерії: емболії, травми, тромботичні оклюзії, різне.

Причини ГПН як результат паренхіматозних або судинних захворювань (ренальні):

Ниркові судинні розлади: васкуліт, злоякісна гіпертонія, склеродермія, тромботична тромбоцитопенічна пурпура, гемолітико-уремічний синдром, синдром ДВЗ, механічна оклюзія ниркової артерії (операція, емболія, тромботична оклюзія), тромбоз ниркової вени [10,12].

Гломерулонефрит: постінфекційний, мембранопрولیферативний, швидкопрогресуючий гломерулонефрит (ідіопатичний, вузликовий поліартеріїт, системний червоний вовчак, синдром Вегенера, мікроскопічний поліартеріїт, синдром Гудпасчера, геморагічний васкуліт [2,10].

Інтерстиціальний нефрит: лікарські препарати (пеніцилін, сульфаніламід, рифампіцин, цiproфлосацин, циметидин, інгібітори протонної помпи, азатіоприн, фенітоїн, каптоприл, тіазиди, фуросемід, буметанід, алопуринол, нестероїдні протизапальні препарати (зокрема селективні інгібітори циклооксигенази-2, 5-аміносаліцилати), гіперкальціємія.

Інфекції: сепсис, специфічні збудники (легіонели, лептоспіри, рикетсія, хантавірус, кандидоз, малярія), специфічне пошкодження органів (бактеріальний ендокардит, вісцеральний абсцес, пієлонефрит).

Інфільтрації: саркоїдоз, лімфома, лейкемія [12].

Хвороби сполучної тканини.

Тубулярний некроз: ниркова ішемія (тривала преренальна), нефротоксини (аміноглікозиди, радіоконтрастні агенти, важкі метали, органічні розчинники, інші протимікробні препарати), пігментурія (міоглобінурія, гемоглобінурія).

Інтра-тубулярні: осадження кристалів (сечова кислота, щавелева кислота), метотрексат, ацикловір, триамтерен, сульфаніламід, індинавір, осадження білка (легкі ланцюги, міоглобін, гемоглобін).

Причини ГПН через обструкцію сечових шляхів (постренальні):

Екстраренальні: внутрішня сечовідна / тазова перешкода (пухлина, камінь, тромб, гній), зовнішня перешкода (заочеревинні і тазові злоякісні утворення, фіброз, аневризми черевної аорти) [10].

Сечовий міхур: гіпертрофія/злоякісні пухлини простати, камені, згустки, пухлини, ліки.

Сечовипускальний канал: стриктури, фімоз.

Класифікація

Класифікація RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage kidney disease) наведена в таблиці 1 [10].

Таблиця 1

RIFLE– класифікація гострого пошкодження нирок

Клас	Швидкість клубочкової фільтрації	Рівень сечовиділення
Ризик (Risk)	Підвищення сироваткового креатиніну в 1,5 раза або зниження ШКФ більше ніж на 25 %	Нижче 0,5 мл/кг/год більше ніж 6 годин
Пошкодження (Injury)	Підвищення сироваткового креатиніну в 2 рази або зниження ШКФ більше ніж на 50 %	Нижче 0,5 мл/кг/год більше 12 годин
Недостатність (Failure)	Підвищення сироваткового креатиніну в 3 рази або зниження ШКФ більше ніж на 75 % або якщо базовий рівень сироваткового креатиніну \geq 353,6 ммоль/л, підвищення сироваткового креатиніну більше 44,2 ммоль/л	Нижче 0,3 мл/кг/год упродовж 24 годин або анурія більше 12 годин
Втрата функції нирок (Loss of kidney function)	Повна втрата функції нирок упродовж 4 тижнів	
Кінцева стадія захворювання нирок (End-stage kidney disease)	Повна втрата функції нирок упродовж 3 місяців	

У 2007 році була розроблена нова AKIN – класифікація, яка наведена в таблиці 2.

Таблиця 2

AKIN – класифікація гострого пошкодження нирок

Стадія	Рівень сироваткового креатиніну	Рівень сечовиділення
1-ша	Підвищення сироваткового креатиніну більше 26,5 ммоль/л або підвищення сироваткового креатиніну більше 100–150 % (в 1,5–2 рази)	Нижче 0,5 мл/кг/год більше 6 годин
2-га	Підвищення сироваткового креатиніну більше 200–300 % (в 2–3 рази)	Нижче 0,5 мл/кг/год більше 12 годин
3-тя	Підвищення сироваткового креатиніну більше 300 % (в 3 рази) або якщо креатинін базовий $\geq 353,6$ ммоль/л, підвищення сироваткового креатиніну більше 44,2 ммоль/л	Нижче 0,3 мл/кг/год більше 24 годин або анурія більше 12 годин

За цією класифікацією діагноз ГПН розглядають лише після досягнення належної гідратації та після виключення обструкції сечовидільних шляхів; AKIN класифікація спирається лише на рівень креатиніну, а не на зміни ШКФ [12].

Клінічна симптоматика

Симптомами ГПН є таке: кривавий стілець, специфічний запах під час дихання і присмак металу в роті, легкі синці, зміни психічного стану або настрою, зниження апетиту та чутливості, особливо в руках або ногах, втома або сповільнені мляві рухи, міжреберний біль, тремор рук, шуми в серці, високий кров'яний тиск, нудота або блювота, що можуть тривати впродовж декількох днів, носові кровотечі, стійка гикавка, тривала кровотеча, судоми, задишка, набряк через затримку рідини, зміни сечовипускання, такі як зменшення або відсутність сечі, надмірне сечовипускання в нічний час [1,2].

Під час фізикального обстеження можна виявити тремор та міоклонус, тертя перикарда або плеври, периферійні набряки, легеневі хрипи та

підвищений тиск у правому передсерді, якщо наявне перевантаження об'ємом.

Найбільш частим ускладненням ГПН є інфекція сечових шляхів із подальшим розвитком хронічного пієлонефриту і в результаті ХНН [1,10].

Діагностика і диференційна діагностика

Збирання анамнезу та фізикальне обстеження мають вирішальне значення для визначення причини ГУН.

Анамнестично необхідно визначити використання нефротоксичних препаратів або системних захворювань, що можуть призвести до погіршення перфузії нирок або безпосередньо погіршити функцію нирок. Фізикально варто оцінити стан внутрішньосудинного об'єму і будь-які шкірні висипання, що свідчать про системні захворювання. Хворі з ГУН можуть страждати від надмірної кровотечі, через індуковану уремією дисфункцію тромбоцитів і коагулопатії (наприклад, сепсис, пов'язаний із ДВЗ-синдромом). ГПН пов'язано з численними метаболічними порушеннями [12].

Первинне лабораторне обстеження передбачає загальний аналіз сечі та крові, визначення рівня сироваткового креатиніну і фракційної екскреції натрію. Візуалізаційні дослідження допоможуть виключити обструкцію.

Рівень сироваткового креатиніну. Необхідно порівнювати поточний рівень сироваткового креатиніну пацієнта з попередніми рівнями, щоб визначити тривалість і гостроту захворювання. Визначення підвищення креатиніну впродовж 48 годин свідчить про те, що це ГПН, хоча в амбулаторних умовах важко визначити, коли підвищення відбулося насправді. Високий рівень сироваткового креатиніну у пацієнта з раніше нормальним (документально) рівнем свідчить про гострий процес, у той самий час як зростання впродовж декількох тижнів до декількох місяців – підгострий або хронічний процес [2].

Аналіз сечі є найбільш важливим неінвазивним тестом на початковому етапі діагностування ГУН. Згідно із результатами аналізу сечі проводиться первинна диференційна діагностика [2,10].

Повний аналіз крові. Наявність гострої гемолітичної анемії з наявністю шистоцитів у периферійному мазку в умовах гострого пошкодження нирок свідчить про підвищену вірогідність гемолітико-уремічного синдрому або тромботичної тромбоцитопенічної пурпури.

Електроліти сечі. У хворих з олігурією вимірювання натрію є необхідним для диференціації причини ГПН (реальні або преренальні). Фракційне виділення натрію розраховується за формулою $FeNa = \frac{U_{Na}}{P_{Na}} \cdot \frac{P_{Cr}}{U_{Cr}}$. Результат менше ніж 1% свідчить про преренальну причину ГПН, у той самий час як значення більше 2 % свідчить про ренальну причину ГПН [1,12].

Візуалістичні дослідження. Ниркову ультрасоно-графію необхідно проводити у більшості пацієнтів з ГПН, особливо у літніх людей, щоб виключити обструкцію (тобто постренальні причини). Наявність залишкової сечі понад 100 мл (безумовно, за допомогою сканування сечового міхура або через катетеризацію сечового міхура, якщо перевірка недоступна) передбачає постренальну причину ГПН і вимагає УЗД нирок для виявлення гідронефрозу або обструкції. Для того щоб діагностувати екстраренальну причину обструкції (наприклад, тазові пухлини), необхідно застосовувати інші методи візуалізації, такі як комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія [12].

Біопсія нирки. Ниркова біопсія застосовується для пацієнтів, у яких були виключені преренальні та постренальні причини ГПН і причина внутрішньоренального ГПН є незрозумілою. Ниркова біопсія має особливо важливе значення, якщо клінічні дані та результати лабораторних досліджень припускають, що лікування вимагає специфічної терапії (наприклад, імуносупресивними препаратами). Ниркова біопсія повинна бути виконана в терміновому порядку у хворих з олігурією, у яких швидко розвивається ГПН.

Диференційну діагностику ГПН проводять із аневризмою черевної аорти, алкогольною інтоксикацією та кетоацидозом, хронічною нирковою недостатністю, зневодненням, діабетичним кетоацидозом, шлунково-кишковою кровотечею, серцевою недостатністю, метаболічним ацидозом, обструктивними уропатіями, сечокам'яною хворобою, серпоподібно-клітинною анемією, використанням стероїдів, обструкціями та інфекціями сечових шляхів. Зміни виділення сечі зазвичай погано корелюють зі змінами ШКФ [19]. Ідентифікація анурії, олігурії та нормального діурезу можуть бути корисними в диференційній діагностиці ГПН у такий спосіб:

- анурія (виділення сечі менше 100 мл/добу) – непрохідність сечових шляхів, обструкція ниркової артерії, швидкопрогресуючий гломерулонефрит, двобічний дифузний кортикальний некроз;

- олігурія (виділення сечі від 100 до 400 мл/добу) – преренальна недостатність, гепаторенальний синдром;

- нормальний діурез (виділення сечі більше 400 мл/добу) – гострий інтерстиціальний нефрит, гострий гломерулонефрит, часткова обструктивна нефропатія, нефротоксичні та ішемічні гострі тубулярні некрози [18].

Лікування

Спосіб життя. Хворі з ГПН, як правило, повинні бути госпіталізовані. Застосування всіх ліків, що потенційно можуть вплинути на функцію нирок шляхом прямої токсичності або за допомогою гемодинамічних механізмів, повинне бути припинене, якщо це можливо. Споживання калію повинне бути обмеженим [10].

Оцінювання ризику. Усіх пацієнтів під час перебування в стаціонарі необхідно регулярно оглядати та оцінювати ризик розвитку гострої ниркової недостатності.

Пацієнти із хронічною хворобою нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73m²) та пацієнти з нормальною функцією нирок, які лікуються інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокаторами

рецепторів ангіотензину, мають підвищений ризик ГПН. Тому необхідно тимчасово припинити приймання деяких лікарських препаратів, що можуть в цій ситуації індукувати, загострити і ускладнити ГПН (діуретики, іАПФ/БРА, метформін, НПЗП) [1,12].

Медикаментозне лікування. Оптимальне лікування ГПН вимагає тісної співпраці між лікарями первинної ланки медичної допомоги та нефрологами.

Оптимізація внутрішньосудинного об'єму рідини. Необхідно встановити стан хворого відповідно до трьох можливих варіантів: гіпо-, нормо- або гіперволемічний. Варто використовувати розчин Хартмана або 0,9 % розчин натрію хлориду. Розчин Хартмана містить невелику кількість калію (5 ммоль/л) і його необхідно уникати у пацієнтів із значною гіперкаліємією (калій ≥ 6 ммоль/л) [19].

Великі обсяги 0,9 % хлориду натрію можуть спровокувати гіперхлоремічний метаболічний ацидоз.

Фізіологічна мета:

1) повернення середнього АТ до ≥ 65 мм рт.ст. (середній АТ є похідним від систолічного АТ крові пацієнта (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ), а оскільки середній АТ є продуктом серцевого викиду (СВ) та системного судинного опору (ССО) : [середній АТ = $\text{СВ} \times \text{ССО}$]. Інший спосіб розрахунку: до подвійного ДАТ додати ДАТ, а потім розділити на 3;

- 2) центральний венозний тиск між 8–12 мм рт.ст.
- 3) підвищення рівня лактату в крові;
- 4) центральне венозне насичення крові киснем > 70 %;
- 5) об'єм діурезу $\geq 0,5$ мл/кг/год.

Зниження плазмової концентрації калію:

1. Інсулін із глюкозою. Інсулін діє швидко, щоб побічно активувати клітинну мембрану Na^+/K^+ -АТФази і таким чином збільшити клітинне поглинання калію, ймовірно, шляхом активації Na^+/H^+ каналів і збільшенням внутрішньоклітинного $[\text{Na}^+]$ [10]. Додавання глюкози до

болюсів інсуліну необхідно задля запобігання гіпоглікемії. Десять одиниць швидкорозчинного інсуліну додають до 50 мл 50 % розчину глюкози і вливають впродовж 10–20 хвилин. Зниження $[K^+]$ відбувається через 20–30 хвилин [2,10].

2. β_2 -Агоністи. Сальбутамол зв'язується з β_2 -рецепторами і через цитозольні месенджери вторинно активує Na^+/K^+ -АТФази, сприяючи тим самим клітинному поглинанню калію. Інгаляційний та внутрішньовенно введений сальбутамол чинить подібний до інсуліну ефект, але за вищих доз ніж ті, що використовуються під час бронхоспазму (10–20 мг за допомогою небулайзера або 0,5 мг внутрішньовенно). Близько 40 % пацієнтів не чутливі до цього виду лікування. Цей метод не треба застосовувати у пацієнтів, які приймають бета-блокатори або у пацієнтів з високим ризиком розвитку побічних ефектів з боку серцево-судинної системи. З цих причин інсулін є препаратом вибору для зниження $[K^+]$, але сальбутамол може бути використаним переважно у разі лікування дітей. Також комбінована терапія з інсуліном, глюкозою та сальбутамолом є більш ефективною, ніж поодинокі застосування цих самих препаратів [10].

3. Бікарбонат натрію. Застосування бікарбонату натрію має незначний вплив на гіперкаліємію, але може бути використаним для корекції ацидозу (див нижче).

4. Дофамін. Використання низьких доз (1–3 мкг/кг/хв) дофаміну може бути використане з метою збільшення перфузії нирок у хворих у критичному стані.

5. Діуретики. Сечогінні засоби використовують лише у хворих з олігурією: 250 мг фуросеміду внутрішньовенно впродовж однієї години.

6. Додаткова підтримувальна терапія залежно від причини ГУН. Підтримувальна терапія (наприклад, антибіотики, механічна вентиляція, глікемічний контроль, контроль анемії) повинні ґрунтуватися на стандартах лікування [12]. У хворих із швидко прогресуючим гломерулонефритом

лікування стероїдами, цитотоксичними препаратами можуть бути розглянуті після підтвердження діагнозу за допомогою біопсії нирки. Деякі пацієнти можуть потребувати замісної ниркової терапії. Для точного вимірювання діурезу частина хворих може потребувати встановлення уретрального катетера [2].

Ускладнення лікування. Лікування обструкції сечовивідних шляхів пов'язане з різними ускладненнями:

– *макрогематурія* виникає при встановленні катетера у сечовий міхур. Це відбувається у зв'язку з різким зниженням тиску, що спричинює кровотечу з вен сечового міхура. На жаль, повільна декомпресія сечового міхура не попереджає гематурію;

– *рефлекторна гіпотонія* є рідкісним ускладненням, яке може статися за умови подразнення блукаючого нерва під час введення катетера;

– *постобструкційний діурез* – вихід великої кількості сечі, що відбувається на початковому етапі (перевищувати 500–1000 мл на годину) після видалення перешкоди. Іноді це може призвести до тяжкої дегідратації і буде вимагати великої кількості внутрішньовенних інфузій. Обструкція може призвести до порушення відповіді на альдостерон та парадоксального гіперкальціємічного ацидозу, що зазвичай є спонтанним явищем [12].

Замісна ниркова терапія (ЗНТ). Ініціювання ЗНТ у хворих з гострою нирковою недостатністю запобігає уремії і негайній смерті від несприятливих ускладнень ниркової недостатності. На цей час відомі декілька методів ЗНТ: переривчастий гемодіаліз, безперервна замісна терапія нирки і гібридні терапії, такі як постійний діаліз із низьким рівнем ефективності [1,10].

Показання для діалізу у хворих із ГПН: перевантаження рідиною; гіперкаліємія (концентрація калію у плазмі $> 6,5$ мкл/л) або швидке зростання рівнів калію; метаболічний ацидоз (рН менше 7,1); ознаки уремії, наприклад,

перикардит і пригнічення психічного стану; деякі алкогольні і наркотичні інтоксикації.

Профілактика

Через захворюваність та смертність пов'язаних із ГПН, важливим є виявлення пацієнтів, які мають високий ризик розвитку цього захворювання. До цієї групи відносять людей віком понад 75 років; осіб, які страждають на діабет або хронічну хворобу нирок; серцеву недостатність, печінкову недостатність або сепсис [1,2].

Ниркова коліка

Ниркова коліка (НК) – найхарактерніший больовий синдром, що виникає при захворюваннях нирок у разі появи перешкоди на шляху відтоку сечі з ниркової миски, гострої непрохідності сечовода, закупореного конкрементом, конгломератом солей, гнійним чи кров'яним згустком, а також унаслідок перегину сечовода (нефроптоз), що призводить до спастичного скорочення м'язів сечовода, затримки сечі в нирковій мисці і підвищення тиску в нирковій капсулі, а відтак – різкого болю [3].

Патогенез НК

Розлади уродинаміки сечових шляхів створюють умови для порушення ниркового кровообігу, а гіпоксія ниркових структур потенціює дискінезію сечових шляхів – виникає «хибне коло».

Венозний застій спричиняє розвиток інтерстиціального набряку, який не може компенсуватися збільшенням відтоку через лімфатичну систему, що посилює інтерстиціальний набряк, нирка збільшується в об'ємі і додатково стискується своєю фіброзною капсулою, яка не здатна до значного розтягування – виникає друге «хибне коло» [11].

Під час нападу НК виникають рефлюкси сечі на різних рівнях. Так, мисково-ниркові рефлюкси на ранніх етапах оклюзії сечовивідних шляхів є форнікальними за рахунок розриву склепіння чашечок. У подальшому, крім

пієловенозних, виникають пієлолімфатичні та пієлосинусні рефлюкси. Багаторазові напади НК створюють умови, за яких склепіння чашечок облітеровані, а їх розрив стає неможливим. У такій ситуації на момент нового нападу виникають уже тубулярні рефлюкси, при яких сеча затікає в оточуючі канальцеву систему нирок тканини. Усе це створює дуже несприятливі умови для функціонування нирок у момент нападу НК [19].

Клініка НК

Підвищення внутрішньомискового тиску і венозний застій викликають подразнення рецепторів чутливих нервів воріт нирки та фіброзної капсули, що клінічно характеризується виникненням гострого болю. Безпосередніми причинами для його виникнення можуть бути фізичне навантаження, швидка хода, трясуча їзда, вживання великої кількості рідини. Біль поширюється на всю відповідну половину живота, зміна положення тіла не впливає (!) на інтенсивність болю, тому пацієнт поводить себе вкрай неспокійно. Інтенсивний біль може тривати від декількох хвилин до декількох годин або навіть діб, періодично затихаючи. Правильній діагностиці допомагає врахування іррадіації болю. Так, при локалізації каменя в нирці або верхній третині сечовода біль іррадіює в ділянку пупка, у середньому або нижньому сегментах сечовода – в клубову ділянку, статеві органи, внутрішню поверхню стегна [3].

Інколи виникають імперативні позиви до сечовипускання з виділенням сечі краплями. У зв'язку з періодичним розслабленням спазмованої стінки сечовода сеча повільно просочується між конкрементом та стінкою, внаслідок чого біль тимчасово зменшується, потім знову посилюється.

Напад НК коліки нерідко супроводжується нудотою, блюванням, дизурією, парезом кишечника, рефлекторним напруженням м'язів передньої черевної стінки, рідше – анурією (рефлекторного генезу) [11].

Інтоксикаційний синдром виражається слабкістю, сухістю в роті, головним болем, підвищенням температури тіла, пропасницею.

Під час об'єктивного обстеження хворого бімануальна пальпація нирки посилює біль, спостерігається позитивний симптом постукування в поперековій ділянці. В окремих випадках відзначають болочість при натискуванні на черевну стінку за ходом відповідного сечовода на рівні так званих сечовідних точок. Верхня сечовідна точка розміщується на 7–8 см назовні від пупка, середня – на перехресті горизонтальної лінії, що з'єднує верхні ості клубової кістки з вертикальною та проходить у точці між середньою і двома зовнішніми третинами фаллопієвої аркади, нижня – на рівні впадання сечовода у сечовий міхур [1,3].

Сечовий осад характеризується гематурією, що виникає після нападу болю, наявністю солей або дрібних конкрементів. Виникнення гематурії пов'язують не лише з травматизацією стінки сечовода каменем, а частіше - із розривом форнікальних зон ниркових чашечок та розміщених у цих регіонах вен внаслідок підвищення внутрішньомискового тиску.

Необхідно пам'ятати, що на висоті НК, зумовленої повною оклюзією сечовода, сечовий осад нормальний (!), оскільки в цій фазі досліджують сечу, що надходить у сечовий міхур із контралатеральної, здорової нирки. У такій ситуації допомагає хромоцистоскопія: виділення барвника з обох сечоводів дозволяє відхилити оклюзію сечовода як причину болю за типом НК [18].

У діагностиці НК також використовують оглядову рентгенографію (рентгенопозитивні камені), ультразвукове сканування, екскреторну урографію, КТ.

Установлення діагнозу НК вимагає виключення апендициту, проривної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, гострого панкреатиту, тромбозу брижових судин, сальпінгофориту, інфаркту міокарда, корінцевого синдрому при остеохондрозі хребта [3].

Невідкладну терапію при НК починають із теплових процедур (грілка на поперекову ділянку, тепла ванна), хлоретилової блокади шкіри поперекової ділянки, нанесення на шкіру поперекової ділянки

подразнювальних мазей та розчинів (апізартрон, ефкамон, фіналгон, меновазин), ставлення гірчичників, перцевого пластиру, використання індуктотермії, мікрохвильової терапії. Деколи використовують новокаїнові блокади шкіри поперекової ділянки за Аствацатуровим, сім'яних канатиків або круглої зв'язки матки [3].

За відсутності ефекту використовують спазмоаналгетики (баралгін – 5 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово; максиган – 5 мл внутрішньовенно; таблетки баралгіну, тригану, максигану, темпалгіну, спазмалгону); аналгетики (наркотичні: промедол 2 % – 1 мл, ненаркотичні: анальгін 50 % – 2 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово); нейролептики: дроперидол 0,25 % – 2 мл, аміназин 2,5 % – 1 мл внутрішньом'язово); міотропні спазмолітики (но-шпа 2 % – 2 мл, дротаверин, папаверин 2 % – 2 мл внутрішньом'язово); М-холінолітики (атропін 0,1% – 1 мл, метацин 0,1% – 1 мл, платифілін 0,2 % – 1 мл внутрішньом'язово); антигістамінні препарати (димедрол 1 % – 1 мл, піпольфен 2 % – 1 мл, супрастин 2 % – 1 мл, тавегіл 0,1 % – 1 мл внутрішньом'язово). Усі вищезазначені засоби можна комбінувати [1,19].

Для блокування надмірної продукції простагландинів, що виділяються в зону м'язового спазму та у мозковий шар нирок, застосовують НПЗП (диклофенак натрію, месулід, моваліс).

Відсутність ефекту від перелічених фізіотерапевтичних та медикаментозних заходів вимагає застосування екстрених втручань: ендовазальної блокади сечовода, розсічення виходу із сечовода при защемленні в ньому конкремента, катетеризації сечовода. За неможливості проведення або неефективності цих маніпуляцій показані пієлолітотомія або уретеролітотомія. Всі ці маніпуляції проводяться в умовах спеціалізованого урологічного відділення [3,11].

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В АЛЕРГОЛОГІЇ

Анафілактичний шок

Анафілактичний шок (АШ) – це алергічна реакція негайного типу, що супроводжується небезпечними для життя клінічними проявами: різким зниженням АТ, порушенням діяльності центральної і периферичної нервових систем, ендокринними розладами, дихальною недостатністю тощо [4].

Етіологія:

- приймання лікарських препаратів (особливо часто: пеніцилін, сульфаніламід, стрептоміцин, тетрациклін, похідні нітрофурану, амідопірин, амінофілін (еуфілін, діафілін), барбітурати, антигельмінтні препарати, тіаміну гідрохлорид, місцеві анестетики – новокаїн, препарати для наркозу – тіопентал натрію, діазепам та ін., рентгеноконтрастні та інші йодовмісні речовини);
- уведення препаратів крові;
- харчові продукти (частіше – курячі яйця, кава, какао, шоколад, суниця, полуниця, раки, риба, молоко, алкогольні напої);
- уведення вакцин і сироваток;
- укуси комах (оси, бджоли та ін.);
- пилкові алергени;
- хімічні засоби (косметика, мийні засоби);
- шерсть тварин [5].

Залежно від швидкості розвитку реакції на алерген виділяють такі форми АШ:

1. *Блискавична форма* розвивається через 1– 2 хвилини після потрапляння алергену. Іноді хворий навіть не встигає поскаржитися. Блискавичний шок може виникати без або з передвісниками (відчуття жару, пульсація в голові, втрата свідомості). Під час огляду відзначаються блідість чи різкий ціаноз шкіри, судомні посмикування, розширення зіниць, відсутність реакції їх на світло [14]. Пульс на периферичних судинах не визначається. Тони серця різко ослаблені або не вислуховуються. Дихання

утруднене. При набряку слизових оболонок верхніх дихальних шляхів дихання відсутнє [4,13].

2. *Тяжка форма АШ* розвивається через 5–7 хвилин після введення алергену. Хворий скаржиться на відчуття жару, нестачу повітря, головний біль, біль у ділянці серця. Потім з'являються ціаноз чи блідість шкіри і слизових оболонок, утруднене дихання, систолічний АТ 40–50 мм рт. ст. та нижче, пульс – лише на магістральних судинах. Тони серця ослаблені або не вислуховуються. Зіниці розширені. Реакція їх на світло різко знижена або відсутня.

3. *АШ середньої тяжкості* виникає через 15 хвилин після потрапляння алергену. На шкірі з'являються алергічні висипання [14,20].

Залежно від характеру скарг та симптоматики розрізняють 4 варіанти анафілактичного шоку серед-ньої тяжкості:

1) *кардіогенний варіант* – найбільш поширений. На перший план виступають симптоми серцево-судинної недостатності (тахікардія, ниткоподібний пульс, зниження АТ, ослаблені тони серця). Іноді виражена різка блідість шкіри (причина – спазм периферійних судин), в інших випадках спостерігається мармуровість шкіри (причина – порушення мікроциркуляції). На ЕКГ: ознаки ішемії серця. Дихання не страждає;

2) *астмоїдний, чи асфіксичний, варіант*. Дихальна недостатність зумовлена бронхоспазмом. Може відбутися набряк альвеолярно-капілярної мембрани, блокується газообмін. Іноді ядуха обумовлена набряком гортані, трахеї з частковим або повним закриттям їх просвіту;

3) *церебральний варіант*. Психомоторне збудження, відчуття страху, сильний головний біль [13,18]. Втрата свідомості, клоніко-тонічні судоми, що супроводжуються мимовільним сечовипусканням і дефекацією. У момент судом може настати припинення дихання і роботи серця;

4) абдомінальний варіант. З'являються різкий біль у верхній частині черевної порожнини, симптоми подразнення очеревини. Нагадує перфоративну виразку або кишкову непрохідність [14].

4. Повільна форма розвивається впродовж декількох годин, систолічний АТ 60–70 мм рт. ст .

Основними клінічними проявами АШ є:

- порушення гемодинаміки з артеріальною гіпотензією;
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);
- порушення діяльності шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, пронос);
- шкірне висипання (кропив'янка, інші екзантеми, набряк Квінке).

Клінічна картина АШ у деяких випадках може бути подібною до психопатологічних станів (непритомність, втрата свідомості тощо), анафілактоїдних реакцій, обумовлених виділенням медіаторів алергії без попередньої імунологічної реакції за рахунок надмірного вживання їжі, продуктів із високим вмістом гістаміну. Дуже рідко імітувати шок можуть різні коматозні стани, холодова алергія, аспірація, інфаркт міокарда, емболії, спонтанний пневмоторакс, ортостатичний колапс, гіпервентиляційний синдром [4,20]. Алгоритм ведення пацієнтів із анафілактичним шоком див. рис 1.

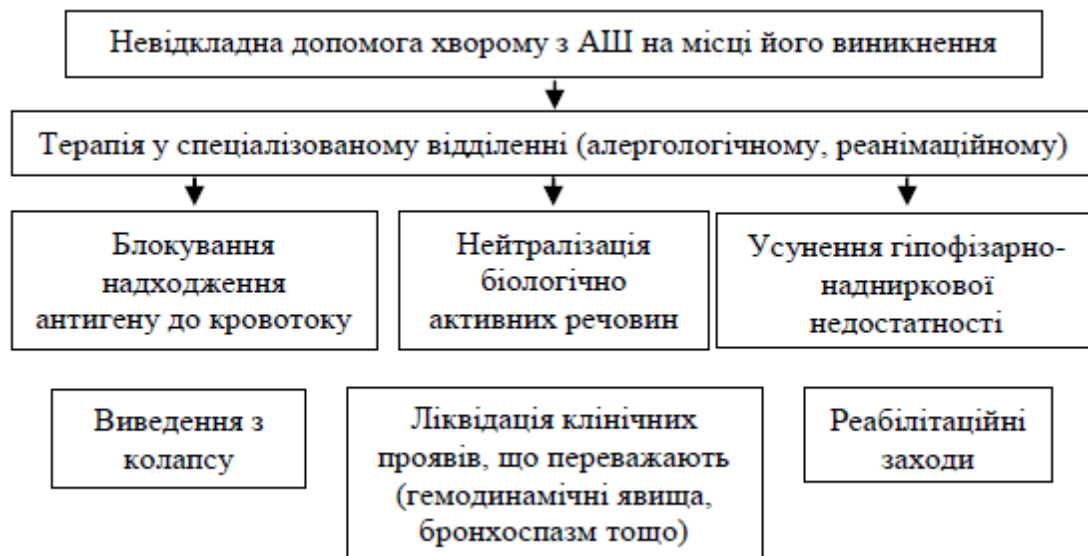


Рисунок 1 – Схема терапії анафілактичного шоку

1. Припинення надходження алергену до організму хворого [13].

При парентеральному шляху входження алергену необхідно накласти джгут вище місця введення антигену на 25 хв (кожні 10 хв потрібно послабляти джгут на 1–2 хв), прикласти до цього місця лід на 15 хв; обколоти його 0,18 % розчином адреналіну по 0,3–0,5 мл із 4,5 мл ізотонічного хлориду натрію.

При пероральному шляху потрапляння алергену доцільно спробувати його видалити чи зв'язати (промивання шлунка, введення активованого вугілля, призначення послаблювальних і очищувальних клізм) [5].

2. Заходи, спрямовані на відновлення гострих порушень кровообігу та дихання.

Підшкірно вводиться 0,18 % розчин адреналіну дозою 0,1–0,5 мл (за необхідності повторити через 20–40 хв під контролем тиску). При нестабільній гемодинаміці – внутрішньовенне уведення адреналіну (1 мл на 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію) з початковою швидкістю 1 мкг/хв (1 мл/хв) за потреби, швидше до 20–10 мкг/хв.

3. Заходи гідратаційного спрямування: 5 % глюкоза 0,5–1 л, фізіологічний розчин 0,5–1 л, 5 % розчин альбуміну 0,5–1 л, реополіглюкін 0,5 л, внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 1 л/годину [4,13].

4. Компенсація адренкортикальної недостатності, що виникла, преднізолоном 1–2 мг/кг кожні 6 годин або дексаметазоном 0,2–0,4 мг/кг, або гідрокортизоном 5 мг/кг.

5. Під час виникнення бронхообструктивного синдрому використовують 2 % амінофілін 5 мл у 10–20 мл фізіологічного розчину.

6. При гіпотензії, рефрактерній до дії адреналіну та інфузійної терапії, вводять допамін у дозі 400 мг, розведений у 500 мл 5 % глюкози внутрішньовенно.

7. Під час брадикардії вводять атропін по 0,3–0,5 мг підшкірно кожні 10 хвилин (максимум 2 мг) [20].

8. Плазмаферез, ентеросорбція.

9. Реанімаційні заходи.

За необхідності проводять реанімаційні заходи, що передбачають закритий масаж серця, штучне дихання, інтубацію трахеї. При набряку гортані – трахеотомія.

Показання до ШВЛ при АШ:

- набряк гортані і трахеї з порушенням прохідності дихальних шляхів;
- порушення свідомості;
- стійкий бронхоспазм;
- набряк легень;
- розвиток коагулопатичної кровотечі [5].

Негайна інтубація трахеї і ШВЛ виконуються при втраті свідомості, зниженні систолічного АТ нижче 70 мм рт. ст., у разі виникнення стридору. Поява стридору свідчить про обструкцію просвіту верхніх дихальних шляхів більше ніж на 70–80 %, у зв'язку з чим необхідно інкубувати трахею хворого.

Критерії ефективності лікування:

- систолічний АТ не менше 100 мм рт. ст.;
- відсутність ціанозу;
- час згортання крові не більше 10 хв;
- кількість тромбоцитів не менше $70 \cdot 10^9/\text{л}$;
- фібриноген не менше 1,5 г/л;
- на тромбоеластограмі – норма або гіперкоагуляція;
- діурез не менше 30 мл;
- відсутня клініка бронхоспазму і порушення прохідності дихальних шляхів.

Після виведення хворого з АШ необхідно продовжувати введення антигістамінних препаратів, глюкокортикостероїдів, дезінтоксикаційну терапію впродовж 7–10 днів [14].

Алергічна кропив'янка та набряк Квінке

Кропив'янка – це поліетіологічний синдром, про-являється характерними шкірними елементами (уртикаріями), що мають швидку динаміку [15].

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк) характеризується появою щільного набряку глибоких ша-рів шкіри (частіше у ділянці обличчя, голови, шиї, статевих органів) та підслизового шару без вираженого свербіжжю.

Причинами кропив'янки і набряку Квінке є:

- алергічні речовини (харчові, лікарські, хімічні, побутові, епідермальні, пилкові, сироваткові, інсектні, інфекційні);
- фізичні чинники (механічні, холодіві, теплові, променеві);
- ендогенні (дефіцит травних ферментів, дисгормональні, ідіопатичні);
- псевдоалергічні.

Незалежно від генезу для кропив'янки характерними є підвищення проникнення судин мікроциркуляторного русла і гострий розвиток набряку в ділянці периваскуляторних тканин. Під час пошкодження підшкірного і підслизового шарів дерми розвивається ангіоневротичний набряк [4,5].

Клінічна картина. Гостра алергічна кропив'янка починається гостро, приблизно за півгодини після потрап-ляння до організму відповідного антигену. Кропив'янка проявляється уртикаріями, що сверблять. Її елементи час-тіше мають блідо-рожевий та червоний колір, оточені зо-ною еритеми, що зникає при натискуванні. Елементи кро-пив'янки зберігаються впродовж 1-6 годин, інколи супроводжуються підвищенням температури тіла, болем у животі, суглобах. У 50 % випадків кропив'янка поєднується з набряком Квінке [15].

Набряк Квінке є одним із видів кропив'янки і характеризується нападами транзиторного обмеженого набряку тканин – шкіри, підшкірної клітковини, слизових оболонок як зовнішніх, так і внутрішніх органів [15].

Набряк підвищується над поверхнею тіла, еластичної консистенції. Шкіра в ділянці набряку напружена, ямки від натискування пальцем не утворюються, забарвлення її, як правило, незмінне або помірно бліде. Свербежу майже ніколи не буває. Набряк частіше локалізується на обличчі (губи, щоки, біля очей), статевих органах, щільний на до-тик. Може зберігатися від 6 годин до 2-3 діб. Дуже небезпечний набряк Квінке в ділянці гортані, якщо порушується функція дихання. Хворий раптово починає відзначати утруднене дихання, «лаючий» кашель, осип-лість голосу або афонію, задишку, стридорозне дихання. Під час огляду виражені різкий набряк і гіперемія язичка, м'якого піднебіння, мигдаликів, язика.

Набряк Квінке може поширюватися на стравохід, шлунок та кишківник із больовим і диспептичним синдромом [4,18].

Лабораторна діагностика передбачає проведення загальноклінічних обстежень, біохімічний аналіз крові (білок, білірубін, печінкові ферменти, глюкоза), Ig E, Ig G, копрограми, бактеріологічне дослідження зі слизових, фекалій, RW, ВІЛ тощо.

За показаннями досліджують інгібітори C1q-компонента комплексу C2, C4, імунні комплекси.

Алергологічне обстеження: Prick-тест із неінфекційними атопічними, грибковими алергенами, провокаційні тести: холодний (Дункан-тест) та інші, алергометричне тестування гістаміном (табл. 3).

Алгоритм діагностики хронічної кропив'янки та набряку Квінке наведено на рис 2 [15].

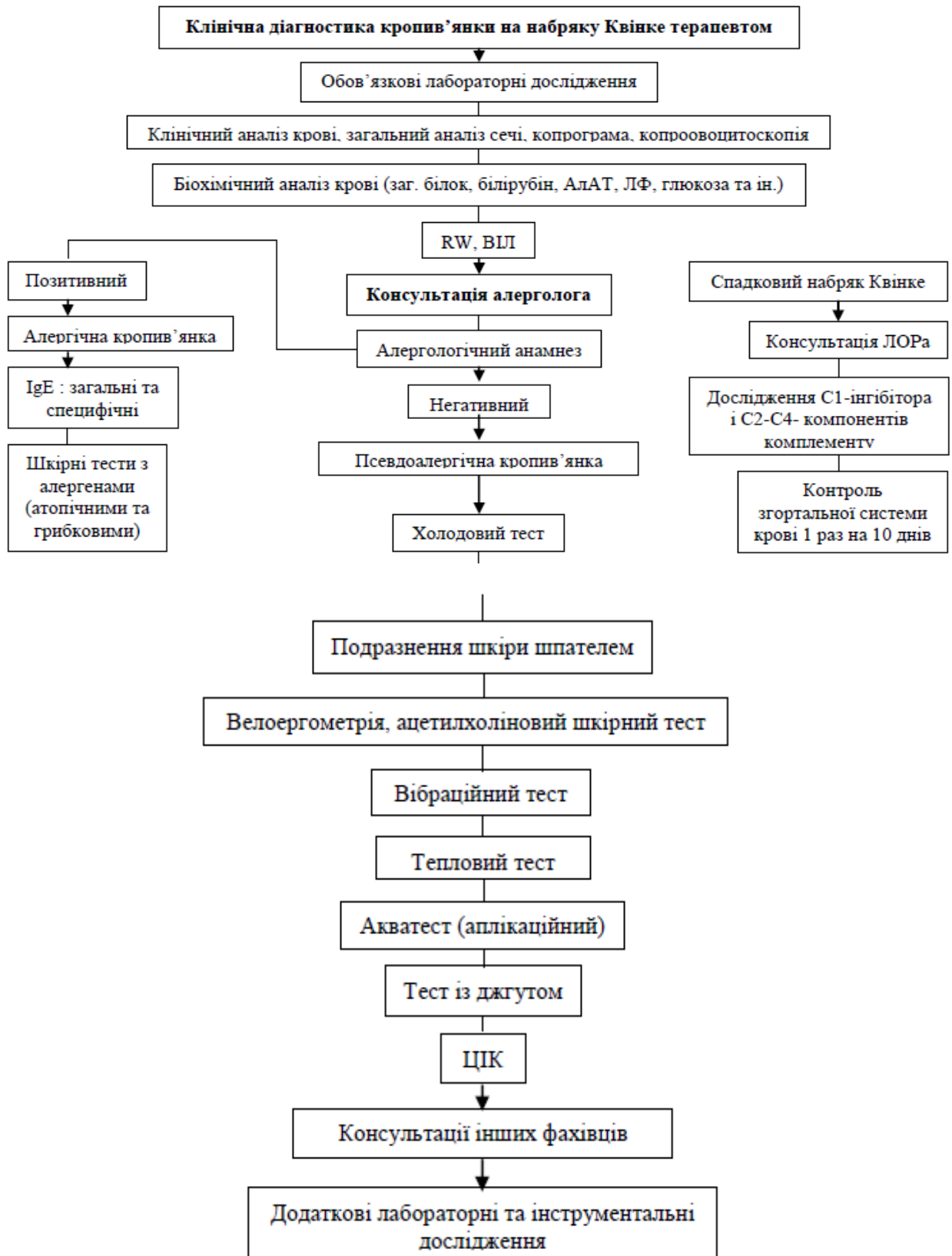


Рисунок 2 – Алгоритм діагностики хронічної кропив'янки та набряку Квінке

Невідкладна допомога під час алергічної кропив'янки

Рекомендуються гіпоалергенна дієта за А. Д. Адо з виключенням виявлених причинно-значущих харчових алергенів і продуктів – гістамінолібераторів, а також елімінаційні заходи (усунення контакту з домашнім пилом, пиловими алергенами, ліками тощо).

Таблиця 3

Шкірні та діагностичні, провокаційні тести при різних варіантах кропив'янки

Вид кропив'янки	Техніка виконання тесту
Демографічна	Подразнення шкіри шпателем
Кропив'янка від тиснення	Ходіння впродовж 20 хв із вагою 6–7 кг, підвішеною на плече
Сонячна	Світлове опромінення шкіри
Холінергічна егометрия	1. Метахоліновий, ацетилхоліновий шкірний тест. 2. Занурення в гарячу ванну до 42 °С для підвищення температури тіла на 0,7 °С
Холодова	1. Накладання на 4 хв кубика льоду на передпліччя. 2. Виконання фізичних вправ на холоді
Аквагенна	Прикладання водного компресу з t 35 °С на 30 хв
Вібраційна	Прикладання лабораторного вібратора на 4 хв
Аутоімунна	Уведення аутосироватки крові
Істинна алергічна	Тести <i>in vivo</i> та <i>in vitro</i>

Виключити з раціону:

- 1) цитрусові (апельсини, мандарини, лимони та ін.);
- 2) горіхи (фундук, мигдаль, арахіс та ін.);
- 3) рибу і рибні продукти (свіжу й солону рибу, рибні бульйони, консерви з риб, ікру та ін.);
- 4) м'ясо птиці (гусак, качка, індичка, курка та ін.) і ви-роби з нього;
- 5) шоколад і шоколадні вироби;
- 6) каву;
- 7) копчені вироби;
- 8) оцет, гірчицю, майонез та інші спеції [15];

- 9) хрін, редис, редьку;
- 10) томати, баклажани;
- 11) гриби;
- 12) яйця;
- 13) молоко прісне;
- 14) полуницю, суницю, диню, ананас;
- 15) здобне тісто;
- 16) мед;
- 17) категорично забороняється вживати усі алкогольні напої [5].

Можна вживати:

- 1) м'ясо яловиче нежирне, відварене;
- 2) супи: круп'яні, овочеві:
 - а) на вторинному яловичому бульйоні;
 - б) вегетаріанські;
- 3) масло вершкове, оливкове, соняшникове;
- 4) картоплю відварену;
- 5) каші: гречану, геркулесову, рисову;
- 6) молочнокислі продукти одноденні (сир, кефір, кисле молоко);
- 7) огірки свіжі, петрушку, кріп;
- 8) яблука печені, кавун;
- 9) чай;
- 10) цукор;
- 11) компоти з яблук, слив, смородини, вишні, сухофруктів;
- 12) білий нездобний хліб.

Харчовий раціон містить близько 2800 ккал (15 г білків, 200 г вуглеводів , 150 г жирів) [15].

Медикаментозна терапія визначається ступенем загострення кропив'янки.

Тяжкий перебіг:

- проведення елімінаційних заходів;
- антигістамінні препарати першого покоління парентерально: клемастин (тавегіл) 0,1 % 2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно на фізіологічному розчині чи хлоропірамін (супрастин) 2,5 % упродовж 5–7 днів. При неефективності – КС системної дії: дексаметазон – 4–12 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно, преднізолон – 30–90 мг внутрішньом'язово, внутрішньовенно 2–3 дні. За показаннями проведення дезінтоксикаційної терапії: гемодез – 200–400 мл внутрішньовенно краплинно, 3–4 введення. Потім антигістамінні препарати третього покоління – фексофенадин – 180 мг, дезлоратадин та другого покоління – лоратадин (кларитин) – 10 мг, цетиризин – 1 раз на добу. Тривалість приймання – до 1 місяця [15,18].

Перебіг середньої тяжкості:

- антигістамінні препарати першого покоління парентерально: клемастин (тавегіл) 0,1 % 2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно на фізіологічному розчині чи хлоропірамін (супрастин) 2,5 % упродовж 5–7 днів. За неефективності – КС системної дії: дексаметазон – 4–12 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно, преднізолон – 30–90 мг внутрішньо-м'язово, внутрішньовенно 2–3 дні. За показаннями проведення дезінтоксикаційної терапії: гемодез – 200 – 400 мл внутрішньовенно краплинно, 3–4 введення. Потім антигістамінні препарати третього покоління – фексофенадин (телфаст) – 180 мг, дезлоратадин (еріус) та другого покоління – лоратадин (кларитин) – 10 мг, зорано, еролін – покоління 1 раз на добу. Тривалість приймання – до 1 місяця [15].

Легкий перебіг:

- проведення елімінаційних заходів;
- не потребує застосування КС;
- антигістамінні препарати третього покоління – фексофенадин – 180 мг, дезлоратадин; другого покоління лоратадин (кларитин) – 10 мг 1 раз на

добу. Тривалість приймання до 1 місяця. Кетотифен (задитен) – 0,001 г 2 рази на добу впродовж 3 місяців [5].

Подальша лікувальна тактика будується відповідно до спектра причинно-значущих алергенів у період ремісії захворювання. За необхідності можливе проведення СІТ, курсу гістаглобуліну в умовах алергологічного стаціонару чи кабінету.

Вимоги до результатів лікування:

- лікування проявів кропив'янки [15];
- досягнення клінічної ремісії захворювання, зокрема медикаментозної.

Невідкладна допомога під час набряку Квінке:

- припинення надходження алергену (медикаментозного, харчового);
- антигістамінні препарати першого покоління парентерально: клемастин (тавегіл) 0,1 % 2 мл внутрішньом'язово чи внутрішньовенно на фізіологічному розчині або хлоропірамін (супрастин) 2,5 %, при неефективності – КС системної дії (дексаметазон 4–12 мг внутрішньом'язово чи внутрішньовенно, преднізолон – 30 – 90 мг внутрішньом'язово, внутрішньовенно або адекватні дози таблетованих КС). Тривалість парентерального лікування – 5–7 днів. Потім антигістамінні препарати третього покоління – фексофенадин (телфаст) – 180 мг, дезлоратадин (еріус) і другого покоління – лоратадин (кларитин) – 10 мг, зорано, еролін 1 раз на добу [5,15]. Хворим із тяжкою формою захворювання і торпідністю до симптоматичної терапії можливе уведення КС пролонгованої дії (бетаметазон (дипроспан) – 1 мл внутрішньом'язово) 1 раз на 2–3 тижні. Блокатори лейкотрієнових рецепторів (сингуляр – 10 мг на добу);
- дезінтоксикаційна терапія: гемодез – 400 мг внутрішньовенно краплинно упродовж 4 – 5 днів, сорбенти (активоване вугілля);
- травні ферменти: фестал, ензистал, мезим – за показаннями;
- симптоматична терапія відповідно до виявленої патології (антибактеріальна, протигрибкова, спрямована на корекцію дисбактеріозу);

- при загрозі ядухи – інтубація трахеї, штучна вентиляція легень;
- за ефективності антигістамінних препаратів – курс гістаглобуліну;
- гіпоалергенна дієта за А. Д. Адо.

Вимоги до результатів лікування:

- стійка ремісія захворювання;
- хворі підлягають постійному диспансерному спостереженню алерголога і фахівців із виявленої супутньої патології [15].

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГЕМАТОЛОГІЇ

Анемія тяжкого ступеня

Оцінювання ступеня тяжкості та типу анемії важливе для вибору тактики лікування та визначення невідкладності проведення лікувальних заходів [6,17].

Класифікація анемії

Основні критерії класифікації анемії наведені в табл. 4.

Таблиця 4

Гематологічна класифікація анемії

За ступенем тяжкості анемії Hb, г/л	Легкий 90–110	Середній 70–89	Тяжкий 50–69	Дуже тяжкий <50
За середнім вмістом гемоглобуліну в еритроцитах MCH, пг кольоровий показник	Нормохромна 27–33 0,85–1,05	Гіпохромна <26 <0,85	Гіперхромна	Гіперхромна > 34 > 1,05
За середнім розміром еритроцитів MDC, мкм MCV, фл	Нормоцитарна 7–8 80–96	Мікроцитарна < 6,5 < 80	Макроцитарна 8,5–10,0 > 100	Мегалоцитарна > 10,5 > 110
За регенераторною здатністю кісткового мозку, % ретикулоцитів	Норморегенераторна 0,5–1,5	Гіперрегенераторна 1,5–2	Гіпорегенераторна 0,5	Арегенераторна 0
За типом еритропоезу	Нормобластна		Мегалобластна	

Примітки:

MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin) – середній вміст Hb у еритроцитах;

MDC (Mean Diameter Cell) – середній діаметр еритроцитів;

MCV (Mean Corpuscular Volume) – середній об'єм еритроцитів

Показання до гемотрансфузій

Нерозведену донорську кров переливають лише за строгими показаннями, якщо заміна її іншим трансфузійним середовищем

неефективна, оскільки переливання крові є серйозною операцією з небезпечними безпосередніми і віддаленими наслідками [6,17].

Переливання еритроцитарної маси вимагають анемічні стани різного походження:

- гострі постгеморагічні анемії (травми, що супроводжуються крововтратою, шлунково-кишкові кровотечі, кровотечі при хірургічних операціях і пологах та ін.);
- тяжкі форми залізодефіцитної анемії (ЗДА) (особливо у літніх осіб; за наявності виражених змін гемодинаміки);
- підготовка до пологів або термінових хірургічних втручань, якщо передбачається масивна крововтрата;
- анемії, що супроводжують хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту та інших органів і систем; інтоксикації при отруєннях, опіках, гнійній інфекції та ін [6,8];
- анемії, що супроводжують депресію еритропоезу (гострий і хронічний лейкоз, апластичний синдром, мієломна хвороба, ниркова недостатність та ін.).

Незначне зниження рівнів Hb і Ht при гострій крововтраті в перші години і добу кровотечі є підставою для призначення переливання еритроцитарної маси за наявності тахікардії, задишки, блідості шкірних покривів і слизових оболонок.

При хронічних крововтратах або за недостатності кровотворення здебільшого лише зниження рівня Hb крові нижче 80 г/л і Ht – нижче 25 % є підставами для переливання еритроцитарної маси [6,17].

Основними показаннями до застосування еритроцитарної маси при анеміях є зниження рівня Hb нижче 80 г/л. Наявність глибокого анемічного синдрому (Hb нижче 60 г/л, кількість еритроцитів менше 2,0 г/л) вимагає щоденних трансфузій нативної, розмороженої або відмитої еритроцитарної маси.

Трансфузії проводять 2–3 рази за 1 тиждень для стабілізації рівня Нв не нижче 90 г/л, а показника Ht – не нижче 0,3.

Відмиті еритроцити переливають у таких випадках:

- анемічні стани у пацієнтів, сенсibiliзованих повторними гемотрансфузіями або попередньою ва-гітністю;
- відшкодування крововтрати у хворих на алергічні захворювання для профілактики анафілактичних реакцій [6].

Залізодефіцитна анемія

Залізодефіцитна анемія – найпоширеніший тип анемії, спричинений різноманітними факторами [7].

Критерії діагностики ЗДА:

- наявність анемічного та сидеропенічного синдрo-мів;
- низький кольоровий показник ($< 0,85$);
- гіпохромія еритроцитів;
- мікроцитоз, пойкилоцитоз, анізоцитоз еритроцитів (у мазку периферійної крові);
- зменшення середньої концентрації Нв в еритроциті;
- зменшення вмісту заліза в сироватці крові;
- збільшення загальної залізовв'язувальної здатності сироватки;
- збільшення ненасиченої залізовв'язувальної здатності сироватки крові;
- зменшення кількості сидеробластів у кістковому мозку.

Основні критерії оцінювання ступеня тяжкості та перебігу ЗДА наведені у табл.5.

Таблиця 5

Основні критерії оцінювання ступеня тяжкості та перебігу ЗДА

Показник, одиниця вимірювання	Ступінь тяжкості перебігу ЗДА			
	легкий	середній	тяжкий	дуже тяжкий
Концентрація Hb, г/л	110–91	90–71	70–51	50 і менше
Ступінь гіпохромії еритроцитів, %	6–15	16–30	31–45	понад 45
МСН, пг	30,0–31,5	29,0–30,5	28,5–29,0	28,5 і менше
Ступінь анізоцитозу, %	6–15	16–30	31–45	понад 45
Величина MCV, мкм ³	76–80	66–75	56–65	55 і менше
Ступінь поїкilocитозу, %	6–15	16–30	31–45	понад 45
Ступінь поліхромазії, %	1,6–2,5	2,6–3,5	3,6–4,5	понад 4,6
Залізо сироватки, мкмоль/л	10,5–12,5	8,5–10,4	6,5–8,4	менше 6,4
Феритин, мкг/л	10–12	7–9	4–6	3 та менше
Молочна кислота крові, ммоль/л	1,96±0,09	2,89±	±	±

Лікувальна програма при ЗДА

- ліквідація причини, що зумовила виникнення дефіциту заліза;
- поповнення дефіциту заліза;
- профілактика рецидиву анемії.

При тяжкій ЗДА (вміст Hb нижче 60 г/л, еритроцитів менше 1,0–1,2 г/л) виправдана трансфузія концентрату ери-троцитів [6, 7].

Показання до гемокомпонентної терапії при ЗДА:

1. Дуже тяжкий перебіг ЗДА – концентрація Hb 50 г/л і менше, що супроводжується глибоким порушенням перебігу метаболічних процесів і розвитком анемічної гіпоксії.
2. Очікування пологів у вагітних, які хворіють на ЗДА і мають показник концентрації Hb 70 – 80 г/л і менше.
3. Необхідність термінового оперативного втручання у хворих на ЗДА, які мають показник концентрації Hb 70 – 80 г/л і менше.

4. Посилення частоти нападів стенокардії у хворих на ІХС, перебіг якої поєднується із ЗДА.

5. Наявність соматичного захворювання, тяжкість перебігу якого прогресує через тяжку форму ЗДА [7].

6. Виникнення гострої кровотечі на фоні наявної ЗДА.

Показання до застосування препаратів заліза парентерально:

- стан після резекції шлунка, тонкого кишечника;
- синдром порушення всмоктування;
- неспецифічний виразковий коліт;
- хронічний ентероколіт;
- абсолютна непереносимість препаратів заліза для ентерального застосування [8].

Загальну дозу препарату заліза для парентерального введення можна обчислити за такою формулою: $150 \times (\text{бажаний рівень Нв} - \text{наявний рівень Нв}) + 500 \text{ mg}$ [6,17].

Ускладнення, що можуть виникнути після внутрішньовенного введення заліза:

- алергічні реакції (перше введення необхідно проводити в присутності лікаря – вводять 1 мл препарату, розведеного на 20 мл фізіологічного розчину, повільно. Повну дозу препарату вводити через 1 день);
- анафілактичний шок;
- посироваткова тяжка хвороба (виникає через 1–3 дні після введення заліза і проявляється міалгією, артралгією, підвищенням температури, алергічним висипанням, лімфаденопатією);
- реакція на наявність вільних іонів заліза (ядуха, біль у животі, попереку, нудота, блювання, зниження тиску крові).

Основною патогенетичною терапією є застосування препаратів заліза для перорального застосування [7].

Препарати заліза:

- *тардиферон* – 1 табл. (80 мг) х 2 рази на день за 1 год до їди;
- *хеферол* – 1 капс. х 1 раз на добу (вранці) за 30 хв. до їди;
- *орофер* – 1 капс. х 2 рази на добу, після досягнення необхідного рівня Нв – 1 капс. х 1 раз на добу впродовж декількох місяців.

Тривалість лікування препаратами заліза – 4– 6 місяців залежно від тяжкості анемії. Препарат заліза в повній дозі призначають до нормалізації показників червоної крові, після цього дозу заліза зменшують вдвічі та продовжують лікування ще 3–4 місяці для поповнення депо заліза [6,17].

Апластична анемія

Апластична анемія – це панцитопенія, що виникає через гіпоклітинність кісткового мозку [6,17].

Міжнародні критерії оцінювання тяжкості апластичної анемії з урахуванням показників периферійної крові та кісткового мозку наведені в табл. 6.

Таблиця 6

Міжнародні критерії оцінювання тяжкості апластичної анемії

Форма апластичної анемії	Показник периферійної крові	Показник кісткового мозку
Нетяжка апластична анемія	Гематокритне число < 0,38 Клітини нейтрофільного ряду < $2,5 \cdot 10^9/\text{л}$	Різний ступінь зменшення клітинності кісткового мозку
Тяжка апластична анемія	Клітини нейтрофільного ряду < $0,5 \times 10^9/\text{л}$ Тромбоцити < $20,0 \times 10^9/\text{л}$ Ретикулоцити < 1,0 %	Значне зменшення клітинності кісткового мозку (тяжка аплазія), вміст мієлоїдних клітин – < 30 %

Для верифікації тяжкої апластичної анемії необхідно виявлення не менше двох зазначених у *табл. 7.3* критеріїв із боку периферійної крові та

кісткового мозку. Виділяють та-кож дуже тяжку апластичну анемію, при якій вміст нейтрофілів периферійної крові $< 0,2 \cdot 10^9/\text{л}$, а кількість лейкоцитів зменшується до $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

Одним із основних клінічних проявів апластичної анемії називають геморагічний синдром, що характеризується численною локалізацією геморагій у шкірі, слизових, сітківці ока, матці, головному мозку та інших органах і тканинах [6,9].

При тяжкій апластичній анемії різко знижений вміст Hb (від 25 до 84 г/л) і зменшена кількість еритроцитів до $(0,7-2,5) \times 10^9/\text{л}$, схильних до макроцитозу з помірно вираженим анізо- і поїкілоцитозом. Тромбоцитопенія при тяжкій апластичній анемії, як правило, не перевищує $5,0 \times 10^9/\text{л}$, у багатьох тромбоцити в периферійній крові не виявляються. Типовою ознакою є також лейкопенія, розвинена переважно за рахунок абсолютної нейтропенії, яка поєднується з відносним лімфоцитозом (60–98%) [17].

Пунктат кісткового мозку збіднений на ядровмісні елементи: виявляється затримка дозрівання клітин еритро-, лейко- і тромбоцитопоезу. При тяжкій апластичній анемії абсолютна кількість міелокаріоцитів у кістковому мозку в основному коливається від $2,0 \times 10^9/\text{л}$ до $20,0 \times 10^9/\text{л}$, при тяжкій апластичній анемії і дуже тяжкій апластичній анемії мегакаріоцити не виявляються. Зменшується кількість базо-фільних і поліхроматофільних мегакаріоцитів, спостерігаються дегенеративні, інволютивні, гігантські клітини. Про гальмування дозрівання клітин нейтрофільного ряду дає можливість робити висновок індекс дозрівання нейтрофілів, який у здорових людей дорівнює 0,6–0,8, а при тяжкій апластичній анемії досягає 6,6. Знижується сумарний вміст клітинних елементів нейтрофільного ряду, а відсотковий вміст лімфоцитів і плазматичних клітин підвищується. Одночасно затримується дозрівання еритро- і нормобластів. Загальний вміст цих клітин при тяжкій апластичній анемії коливається від 2,2 до 15 %. Щодо

ретикулоцитів у кістковому мозку, то при тяжкій апластичній анемії їх вміст завжди менше 1 %, а при дуже тяжкій вони не визначаються [17].

Остаточний діагноз апластичної анемії встановлюють після гістологічного вивчення трепанобіоптату хво-рого. При тяжкій апластичній анемії активний кістковий мозок майже повністю заміщується жировим!

Критерії діагностики:

- нормохромна нормоцитарна арегенаторна анемія з різким зменшенням або повною відсутністю рети-кулоцитів, збільшенням ШОЕ (найбільш виражена анемія спостерігається при гострому перебігу і тяжкому ступені апластичної анемії) [6];

- лейкопенія, абсолютна гранулоцитопенія, відносний лімфоцитоз;

- тромбоцитопенія, найбільш виражена при тяжкій формі апластичної анемії;

- різко виражений абсолютний дефіцит у мієлограмі клітин еритро-, лейко- та еритропоезу, затримка їх дозрівання;

- збільшення вмісту заліза в еритрокаріоцитах та позаклітинно;

- різке зменшення кількості кровотворних клітин або повна їх відсутність, заміщення їх жировою тканиною в трепанобіоптаті клубової кістки;

- підвищення рівня сироваткового заліза, хоча тяжкі кровотечі можуть супроводжуватися зменшенням вмісту;

- відсутність спленомегалії [17].

Показання до стаціонарного лікування під час апластичної анемії:

1. Тяжкий загальний стан хворого, що вимагає трансфузії концентрату еритроцитів і тромбоцитів.

2. Проведення курсу лікування антитимоцитарним глобуліном у поєднанні із циклоспорином А або лише антитимоцитарним глобуліном, а також іншими курсами імуносупресивної терапії – високі дози метилпреднізолону, циклофосфаміду.

3. Лікування циклоспорином починають у стаціонарних умовах, продовжують амбулаторно.

4. Стовбурові гемопоетичні клітини трансплантують лише у спеціалізованих трансплантаційних центрах [8,17].

Лікування. Найкращі результати одержані при застосовуванні «золотого стандарту».

Схема: для першого курсу застосовують кінський антитимоцитарний глобулін добовою дозою 15 мг/кг/добу впродовж 5 днів. Препарат уводять тривало упродовж 12–18 годин довенно через центральний катетер. Перед лікувальною дозою рекомендується пробна інфузія антитимоцитарного глобуліну 1 мг у 100 мл фізіологічного розчину довенно упродовж години.

У разі алергічної реакції лікування проводити не можна. Для попередження алергічних реакцій перед лікувальною дозою антитимоцитарного глобуліну вводять КС. На 5-й день введення антитимоцитарного глобуліну починають курс преднізолону: 1 мг/кг/добу впродовж 9 днів, а наступні 5 днів дозу поступово знижують до повної відміни. Преднізолон уводиться з метою попередження постсироваткової хвороби, яка може виникнути на 7-й–14-й день від початку введення антитимоцитарного глобуліну. В останній день приймання преднізолону починають лікування циклоспорином дозою 5 мг/кг/добу. Відповідь на введення препарату настає через 3–6 місяців. Якщо лікування виявилось ефективним, і показники крові стали стабільними щонайменше 6 місяців, можна вирішувати питання щодо повільного зниження дози циклоспоринолу під постійним контролем аналізів крові [6,17].

За неефективності першого курсу лікування через 3–6 місяців після його закінчення доцільно провести другий курс, для якого краще використовувати кролячий анти-тимоцитарний глобулін.

Метилпреднізолон – 20 мг/кг/добу впродовж 4–5 днів із поступовим зниженням дози. Терапія метилпреднізолоном супроводжується

ускладненнями: метаболічними, психічними розладами, інфекціями, некрозом головки стегнової кістки.

Для імуносупресії використовують також *циклофосфамід* високими дозами: 45 мг/кг/добу – 4 дні, однак після високих доз циклофосфаміду настає тривала глибока панцитопенія, що супроводжується інфекціями, грибковими ускладненнями, ранньою смертністю [9].

Важливе значення в лікуванні апластичної анемії має терапія супроводу. Для профілактики бактеріальних і грибкових інфекцій хворі в період нейтропенії повинні бути ізольовані в палатах-боксах, проводити регулярний догляд за ротовою порожниною, включаючи полоскання з антисептиками. З метою профілактики септичних ускладнень призначають антибіотики широкого спектра дії, комбінацію з двох антибіотиків, таких як неоміцин і колістин або ципрофлоксацин. Профілактику грибкових інфекцій проводять оральним амфотерицином, флуконазо-лом. Обов'язкове проведення профілактики вірусної інфекції ацикловіром хворим із рівнем нейтрофілів < 0,2 г/л [17,18].

За наявності гарячки у хворих із нейтропенією використовують синергічні комбінації антибіотиків (аміноглікозид + β -лактамний пеніцилін) або комбінований антибактеріальний препарат широкого спектра дії - цефоперазон/сульбактам. Одночасно призначають вориконазол, флуконазол або амфотерицин (довенно). При гострих системних інфекціях рекомендується короткий курс гранулоцитоколонієстимулювальних факторів дозою 5 мг/кг/добу, що є ефективними при додаванні до програми імуносупресивної терапії. Концентрат тромбоцитів вводять за наявності кровотечі, а також у хворих із гарячкою за кількості тромбоцитів < 20 г/л.

Мегалобластна анемія

До основних причин розвитку мегалобластного типу кровотворення відносять дефіцит вітаміну В12 та фолієвої кислоти [17,23].

Критерії діагностики:

- анемічний синдром: загальна слабкість, задишка під час фізичного навантаження, блідість шкіри з характерним цитриновим відтінком, іктеричність склер, збільшення розмірів селезінки;
- атрофічний гастрит (гунтерівський глосит, лакова ний язик);
- ознаки пошкодження нервової системи (фунікулярний мієлоз) при В12-дефіцитній анемії;
- зниження кількості еритроцитів і Hb;
- високий кольоровий показник;
- макроцитоз, мегалоцитоз;
- нормобласти в крові, тільця Жоллі і кільця Кебота;
- ретикулоцитопенія (за відсутності лікування вітаміном В12);
- нейтрофілоцитопенія, гіперсегментація нейтрофілів;
- лейкопенія, тромбоцитопенія;
- підвищений вміст сироваткового заліза, білірубину;
- ознаки мегалобластного кровотворення в мієлограмі (мегалобласти у великій кількості, полісегментарність нейтрофілів) [17].

Надання допомоги хворим на тяжку мегалобластну анемію

Переливання еритроцитної маси не є патогенетично обґрунтованим методом лікування вітамін-В12-фолієводефіцитної анемії і повинно проводитися лише за життєвими показаннями, якщо хворий перебуває в анемічній комі.

При В12-дефіцитній анемії доцільно використовувати ціанокобаламін дозою 500 мкг, вводити дом'язово щоденно упродовж 2 тижнів, а пізніше – один раз на тиж-день до нормалізації показників червоної крові. При

дефіциті фолієвої кислоти – фолієва кислота у дозі 5 мг тричі на день per os упродовж 4–5 тижнів, курс повторювати через 3–4 місяці [23].

Гемолітичні анемії

Аутоімунна гемолітична анемія (АІГА) зумовлена посиленням руйнуванням еритроцитів антитілами проти власних еритроцитарних антигенів. Тяжкість перебігу залежить від наявності гемолітичних кризів [25].

Гемолітичний криз – це тяжкий клініко-гематологічний синдром, що характеризується масивним руйнуванням еритроцитів із різким загостренням клінічних і лабораторних ознак гемолізу еритроцитів.

Клінічні прояви гемолітичного кризу:

- анемія, що гостро виникла, або анемічна кома;
- розвиток гострої ниркової та СН.

Розрізняють *внутрішньосудинний* (гострі гемолітичні анемії, анемія Маркіафа-Мікелі) і *внутрішньоклітинний* (хронічні імунні гемолітичні анемії, мікросфероцитоз, гемо-глобінопатії) варіанти гемолізу. Клінічні та лабораторні їх ознаки наведені на рис. 3.

Причиною смерті при гострому гемолізі можуть бути анемічна кома, шок, ГУН, ДВЗ-синдром [6,25].

Лікування гемолітичного кризу:

Цілі лікування:

- усунення етіологічного чинника;
- відновлення ОЦК, дезагрегація еритроцитів;

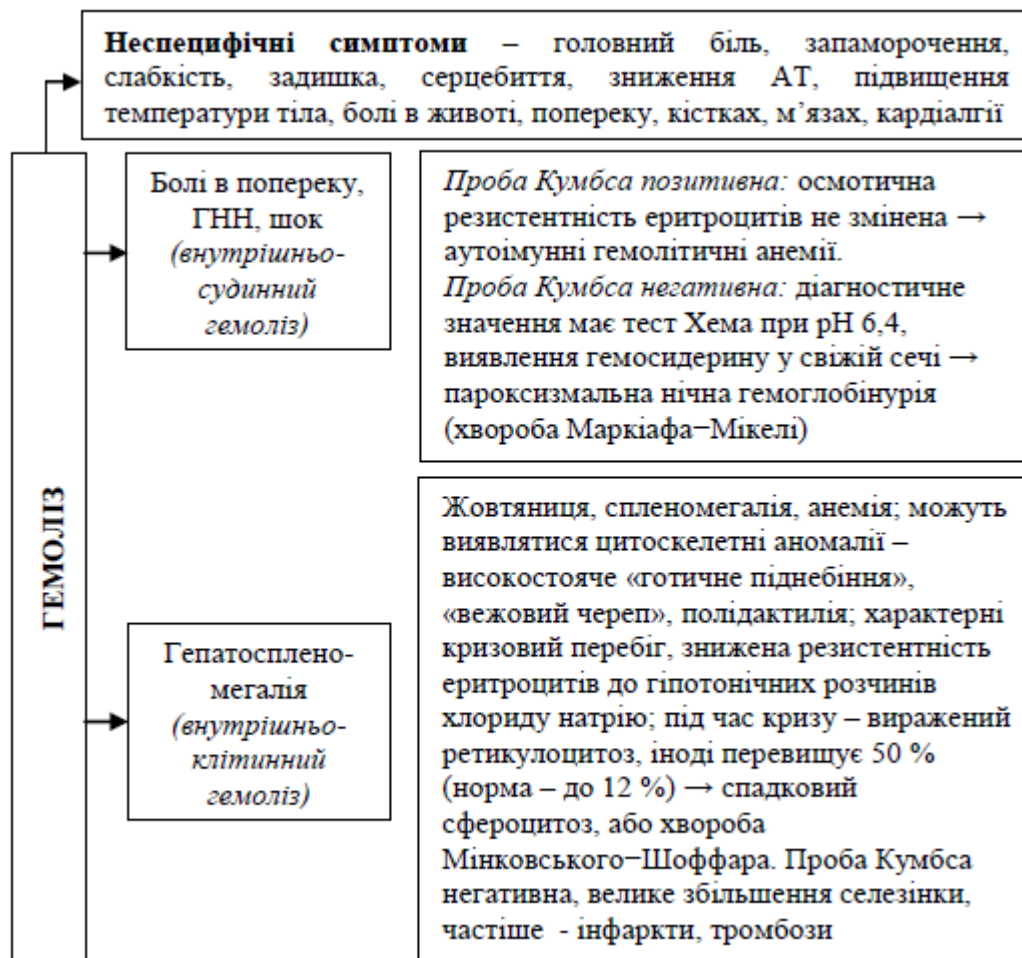


Рисунок 3 – Алгоритм діагностики гострого гемолізу

- нейтралізація токсичних продуктів, ліквідація аци-дозу, протишокові заходи;
- пригнічення антитілоутворення (КС-терапія);
- боротьба з анемією;
- еферентна (екстракорпоральна) терапія [17].

Алгоритм невідкладної допомоги при гемолітичному кризі показаний на рис. 4.

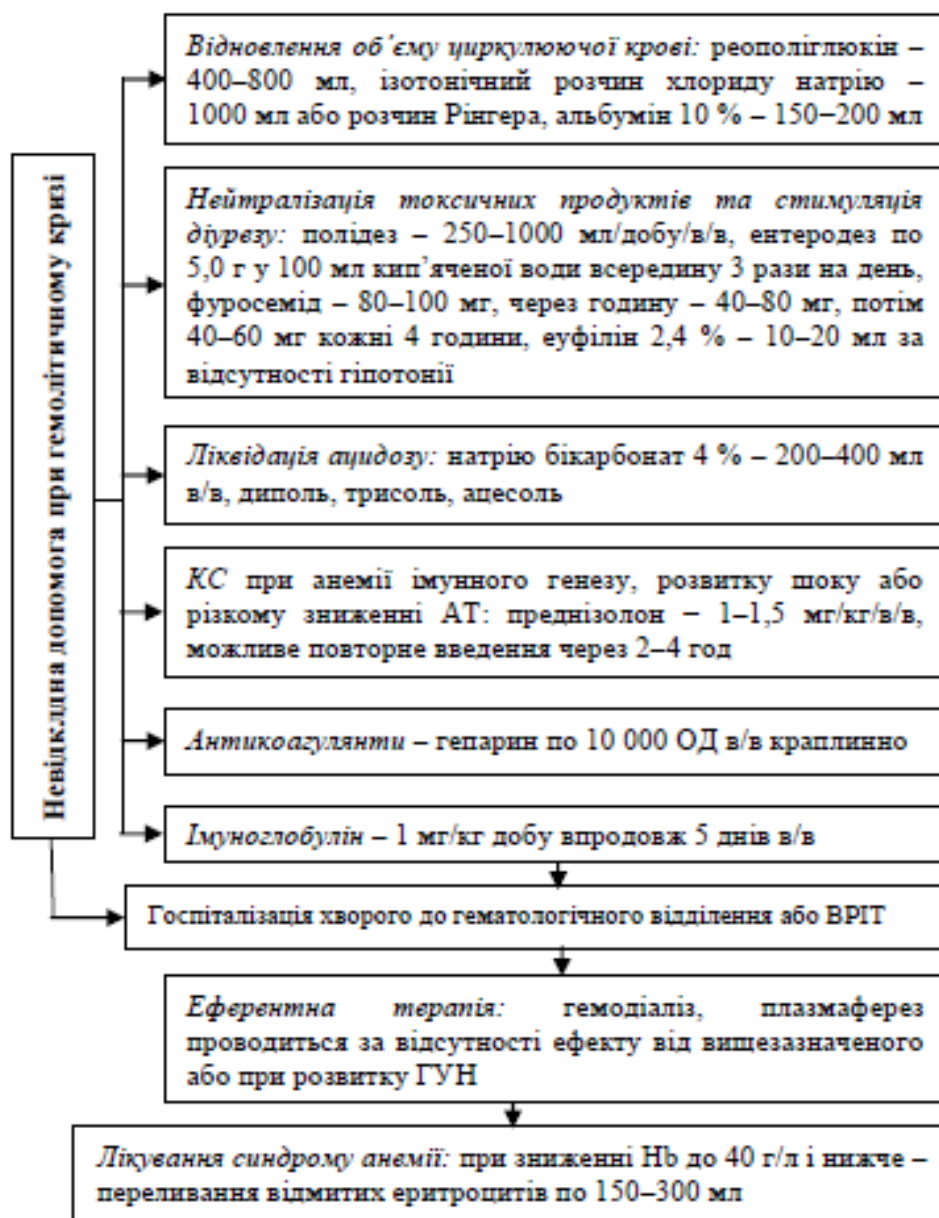


Рисунок 4 – Алгоритм надання невідкладної допомоги при гемолітичному кризі

Під час гемолітичних анемії поряд із базовою терапією при тяжкому анемічному синдромі переливають підбрану за непрямую пробою Кумбса кров або відмиті (краще заморожені) еритроцити [8,25].

Агранулоцитоз

Агранулоцитоз – це клініко-гематологічний синдром, що характеризується різким зменшенням кількості або повною відсутністю нейтрофільних гранулоцитів у циркулюючій крові, тканинах і кістковому мозку із розвитком інфекційних ускладнень, тяжкість яких визначається глибиною і тривалістю агранулоцитозу [6,17].

Агранулоцитоз належить до набутих нейтропеній, може бути самостійною хворобою або одним із синдромів багатьох захворювань як інфекційного, так і неінфекційного генезу.

Термін «агранулоцитоз» використовують для позначення гострого симптомокомплексу, що супроводжується зменшенням у периферійній крові кількості лейкоцитів – менше $1,0 \times 10^9/\text{л}$ чи нейтрофілів – менше $0,75 \times 10^9/\text{л}$.

Найчастіше виникнення агранулоцитозу пов'язане з прийманням лікарських засобів (60 %). Агранулоцитоз можуть викликати приблизно 300 препаратів.

Відомі два типи медикаментозно-індукованих агранулоцитозів: такий, що розвивається швидко після короточасного приймання ліків, і такий, що виникає після тривалого приймання лікарських препаратів [1,17].

Лікарські засоби можуть викликати агранулоцитоз (нейтропенію) внаслідок:

- прямого дозозалежного токсичного ефекту на нейтрофіли (*мієлотоксичний агранулоцитоз*);
- імунних механізмів (*імунний*)

Причиною гострих агранулоцитозів, крім медикаментозних препаратів і фізичних чинників (наприклад, іонізуюче випромінювання), можуть бути:

- хімічні сполуки – бензол, толуол, ксилол, бензин;
- алкоголь;
- деякі інфекції – малярія, інфекційний мононуклеоз, гепатит, грип тощо;

- ендотоксемія;
- уведення стороннього протеїну;
- гемодіаліз [6,17].

Мієлотоксичний агранулоцитоз виникає внаслідок дії екзогенних чинників (наприклад, дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання) внаслідок прямої дії на клітини гранулопоезу і стовбурову клітину-попередницю гранулопоезу і поєднується з анемією, тромбоцитопенією.

Імунний агранулоцитоз може бути:

- *аутоімунним* – зумовленим дією аутоантитіл, наявних в організмі (наприклад, при СЧВ, ревматоїдному артриті, хронічному лімфолейкозі);
- *гаптеновим* – пов'язаним із утворенням антитіл до екзогенних антигенів-гаптенів [19].

Агранулоцитози зумовлені бактеріальною, вірусною інфекцією і найпростішими.

Форми агранулоцитозу: найгостріша, блискавична; гостра; підгостра; рецидивна; циклічна.

Клінічні синдроми агранулоцитозу наведені на рис.5.



Рисунок 5 – Клінічні симптоми агранулоцитозу

Діагностичні критерії

Діагностика імунного агранулоцитозу базується на змінах у периферійній крові: спостерігається лейкопенія, особливо у перші дні виникнення ($1,0-2,0 \times 10^9/\text{л}$); кількість гранулоцитів може знижуватися до нуля. У разі мієлотокси-чних агранулоцитозів, як правило, спостерігають кореляцію між кількістю лейкоцитів і гранулоцитів, а кількість тромбоцитів, ретикулоцитів залишається в нормі (рис. 6) [6,17].

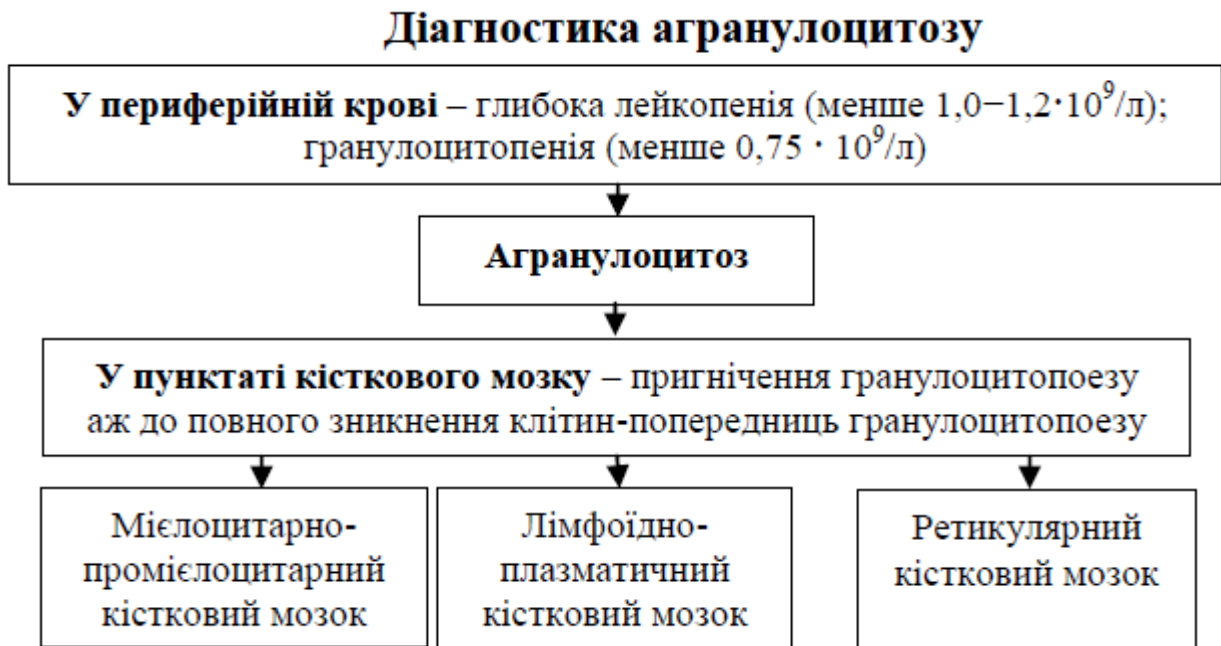


Рисунок 6 – Алгоритм діагностики агранулоцитозу

Аутоімунний агранулоцитоз, розвинений на фоні основної хвороби (СЧВ, ревматоїдний артрит тощо), як правило, проявляється помірним зменшенням кількості гра-нулоцитів (750 клітин/мкл), кількість лейкоцитів коливається від $1,5$ до $3,0 \times 10^9/\text{л}$ за рахунок лімфоцитів, кількість еритроцитів і тромбоцитів зменшується також [17].

У мієлограмі хворих на агранулоцитоз практично відсутні гранулоцити та їх попередники на фоні лімфоцитів, плазматичних і ретикулярних клітин.

У разі виходу з агранулоцитозу у кістковому мозку з'являються бласти, промієлоцити, мієлоцити і дозрілі гранулоцити.

Приблизно через 7–14 діб морфологічний склад кісткового мозку відновлюється, і картина периферійної крові нормалізується.

Лікування

Мета лікування:

– припинення контакту з етіологічним чинником (у разі гаптенового агранулоцитозу необхідно припинити приймання препарату, що спричинив це захворювання);

– лікування клініко-гематологічних проявів [6,9].

Основні принципи невідкладної терапії:

- усунення дії етіологічного чинника;
- відновлення лейкопоезу;
- боротьба з інфекційними ускладненнями;
- дезінтоксикаційна терапія;
- стимуляція імунітету і репаративних процесів;
- усунення больового синдрому;
- видалення імунних комплексів методами гравітаційної хірургії.

Лікувальні заходи на догоспітальному етапі

I. Загальні заходи

1. Максимально можливе додержання правил асептики, ізоляції хворого.

2. Постільний режим.

3. Оброблення порожнини рота, зіва і шкіри антисептиком.

4. Екстрена госпіталізація до стаціонару [17].

II. Медикаментозна терапія (دوزи і способи введення)

1. Профілактика інфекційних ускладнень:

а) амінопеніциліни внутрішньовенно (амоксици-лін/клавуланова кислота);

б) у тяжких випадках – карбеніцилін у поєднанні з гентаміцином.

2. Дезінтоксикаційна терапія:

- глюкоза 5 % – по 400–600 мл внутрішньовенно;
- ентеродез – 5,0 г у 100 мл кип'яченої води всередину 3 рази на день [6].

Лікувальні заходи на госпітальному етапі

I. Загальні заходи

1. Помістити хворого до ізолятора (найкраще до ізолятора із ламінованими потоками повітря), максимальне дотримання правил асептики:

- заборонені відвідування;
- повітря періодично опромінюють ультрафіолетовими лампами;
- щодня міняють постільну і натільну білизну [6,9];
- шкіру і порожнину рота хворого щодня обробляють дезінфекційним розчином;
- підлогу і стіни щодня обробляють антисептиками;
- медперсонал, входячи до палати, одягає стерильні халати, бахіли, шапочку, маску; руки обробляють антисептиками.

2. Постільний режим.

3. Контроль ЧД, ЧСС, АТ.

4. Термометрія.

5. Дослідження периферійної крові, пунктату кісткового мозку.

6. У тяжких випадках призначають стерилізовану їжу. За явного пошкодження кишечника хворого переводять на повне голодування (дозволяється пити кип'ячену воду). Впродовж 7 – 12 днів додають парентеральне харчування [17].

II. Медикаментозна терапія (دوزи і способи введення)

Терапевтична тактика в разі всіх форм агранулоцитозу полягає передусім у профілактиці та боротьбі з інфекційними ускладненнями. Так, запобігти інфекційним ускладненням допомагає підтримувальна

антибіотикотерапія, мета якої – уникнути тяжких ускладнень або ж мінімізувати їх кількість до усунення агранулоцитозу. Основою лікування в таких випадках є селективна пероральна деконтамінація кишечника шляхом уведення протимікробних засобів, які призначають упродовж усього періоду агранулоцитозу. З цією метою найчастіше застосовують ципрофлоксацин (1 г/добу) у комбінації з кетоконазолом (400 мг/добу) або флуконазолом (400 мг/добу). За умови ізолювання хворого й ентеральної стерилізації кишечника агранулоцитоз характеризується відносно короткою тривалістю (7–14 днів) і, як правило, безсимптомним перебігом. При цьому загроза колісепсису стає мінімальною. Пригнічення кишкової мікрофлори дозволяє за 6–7 днів домогтися практично повної стерилізації кишечника [6,19].

Важливою умовою під час лікування інфекційних ускладнень за наявності агранулоцитозу є термінове внутрішньовенне уведення комбінації антибіотиків широкого спектра дії максимальними дозами відразу ж після підвищення температури тіла понад 38 °С.

1. Антибактеріальна терапія:

- починається з моменту прибуття хворого до стаціону;
- проводять з урахуванням характеру мікрофлори;
- вибір антибіотика визначається досягнутим клінічним ефектом (зниження температури, токсикозу та ін.) упродовж 24 – 48 год. Збереження токсикозу означає, що необхідно змінити антибіотик;
 - доза антибіотика повинна бути адекватною;
 - за розвитку інфекційних ускладнень призначають 2–3 антибіотики широкого спектра дії максимальними дозами [17];
 - виправдані комбінації внутрішньовенного уведення антибіотиків широкого спектра дії – цефалоспоринів III покоління з амікацином або азлоциліном; також високоефективні карбапенеми (іміпенем/циластатин – 2 г/добу, меропенем – 2–4 г/добу) з додаванням ванкоміцину (2 г/добу),

особливо за підозри на коковий генез інфекції (зокрема, у разі інфікування центрального венозного катетера);

- лікування пневмонії продовжують до нормалізації аускультативної та рентгенологічної картин;

- для лікування сепсису застосовують максимальні дози антибіотика широкого спектра дії [6];

- антибіотикотерапію проводять до виходу з агранулоцитозу.

У разі аутоімунних та імунних агранулоцитозів при-значають КС. Дозу преднізолону підбирають індивідуально, залежно від стану хворого вона може становити від 120 до 200 мг/добу.

Важливою умовою виходу з агранулоцитозу є запобігання грибковій і вірусній інфекціям [17].

2. Антигрибкова терапія:

- тривале застосування АБТ призводить до дисбактеріозу, активації грибкової інфекції, тому одночасно призначають ністатин по 4 000 000 ОД/добу або леворин по 2–3 г/добу у вигляді полоскань; амфотерицин В по 250 ОД/кг усередину або внутрішньовенно краплинно 1 раз за добу в 450 мл 5 % розчину глюкози упродовж 4–6 год 2–3 рази за тиждень;

- лікування інвазивної грибкової інфекції невідомого походження проводять амфотерицином В дозою 1–2 мг/кг/добу (курсдова доза – не менше 2 г);

- для профілактики легеневого аспергільозу призначають інгаляції амфотерицину В (5 мг 2–3 рази за 1 добу) [6,18];

- при грибковому сепсисі – амфотерицин В або фунгі-зон по 1,0–1,5 мг/кг/добу, нізорал усередину (1 таблетка (200 мг) 1 раз за добу під час їжі).

3. Протівірусна терапія:

- хворим на агранулоцитоз із герпетичною інфекцією призначають ацикловір (внутрішньовенно 5 мг/кг кожні 8 годин) до 1 місяця, зовіракс (ацикловір, ганцикловір) по 0,25 г 3 рази за добу всередину;

– лікування доведеної цитомегаловірусної інфекції в разі агранулоцитозу потребує парентерального введення ганцикловіру (10 мг/кг/добу) і внутрішньовенно – імуноглобуліну 0,5 г/кг, який застосовують через 1 день чи тричі за 1 тиждень до відновлення показників крові [17].

4. Стимуляція резистентності гранулоцитів і лейкопоезу:

- імуноглобулін – 400 мг/кг одноразово;
- антистафілококова плазма по 100 – 150 мл внутрішньовенно краплинно 1 раз за день упродовж 4 – 5 днів;
- гранулоцитарний стимулювальний чинник (лейко-макс) по 3–10 мкг/кг + нейпоген по 300 мкг внутрішньовенно, заздалегідь розчиняють у 5 % розчині глюкози, вводять струминно впродовж 30 хв 7–10 днів [6,17];

5. Дезінтоксикаційна терапія:

- реополіглюкін – внутрішньовенно по 400 мл щодня;
- 5 % розчин глюкози – 500 мл;
- ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин Рінгера по 0,5–1,0 л;
- плазмаферез (для видалення токсинів, імунних комплексів).

6. Лікування геморагічного синдрому:

- переливання тромбоцитарної маси;
- свіжозаморожена плазма – до 1,0–1,5 л;
- гемостатичні засоби (дицинон, епсилон-амінокапронова кислота).

7. Симптоматична терапія:

- серцеві глікозиди;
- дихальні аналептики;
- наркотичні аналгетики (при болях).

8. *Трансплантація кісткового мозку* – показана при мієлотоксичному агранулоцитозі не пізніше ніж через 3 місяці від початку захворювання. Найкращі результати – в осіб до 30 років [17].

Універсальним підходом, який добре зарекомендував себе в лікуванні цитостатичного агранулоцитозу, є призначення рекомбінантних

гемопоестичних факторів росту – гранулоцитоколонієстимулювальних факторів, інтерлейкіну – 1 і 3. Їх застосування скорочує терміни нейтропенії та знижує смертність від агранулоцитозу.

Первинною ознакою ефективності лікувальних заходів – виходу з агранулоцитозу – є поява у кістковому мозку промієлоцитів, у периферійній крові – мієлоцитів, іноді плазматичних клітин і моноцитів. Цьому може передувати збільшення кількості тромбоцитів і ретикулоцитів за даними гемограми [6,8].

Синдром тривалого внутрішньосудинного згортання

ДВЗ-синдром – це набутий синдром, що проявляється при багатьох захворюваннях і всіх термінальних стадіях і характеризується мікротромбоутворенням, виснаженням згортальної і фібринолітичної систем, порушенням мікроциркуляції в органах, підвищеною схильністю до утворення тромбів і кровоточивості [6,17].

Залежно від причини розвитку ДВЗ-синдрому виділяють такі його форми:

- інфекційно-септичну (септичний стан, генералізована інфекція);
- посттравматичну (краш-синдром, опікова хвороба, численні переломи кісток);
- шокогенну (різноманітні види шоку);
- хірургічну (після операцій із великою травматизацією тканин);
- акушерську (передчасне відшарування плаценти, надходження у кров навколоплідної води, септичний аборт, тяжкий перебіг токсикозу і пієлонефриту у вагітних) [17];
- токсигенну (після укусу змії);
- пухлинну (внаслідок злоякісного пухлинного росту, особливо гемобластози);
- алергічну (внаслідок імунних та імунокомплексних захворювань);

- викликану масивними гемотрансфузіями, переливанням несумісної крові;
- викликану деструктивними процесами в печінці, підшлунковій залозі, нирках;
- викликана системними захворюваннями сполучної тканини та іншими імунокомплексними хворобами (гломерулонефрит та інше) [1,6].

Класифікація В. Г. Личова (1998):

1. За етіологією (септичний, акушерський, травматичний, імунокомплексний та ін.) [17,19].
2. За перебігом (миттєвий, гострий, підгострий, хронічний, рецидивний, латентний).
3. За стадіями (фазами):
 - I стадія* – гіперкоагуляція та агрегація тромбоцитів;
 - II стадія* – перехідна, з наростанням коагулопатії і тромбоцитопенії, різноспрямованими зсувами в коагуляційних тестах;
 - III стадія* – глибока гіпокоагуляція (до повного незгортання крові);
 - IV стадія* – відновлення (за несприятливого перебігу фази ускладнень).
4. За клініко-патогенетичними варіантами:
 - із вираженою перевагою фібринолізу і геморагічним синдромом;
 - із вираженою активацією згортання крові, депресією фібринолізу і симптоматикою тромбозів і тромбоемболій;
 - гострі дисфункції внутрішніх органів на тлі помірних геморагій при активації згортання крові та виснаження антикоагулянтних механізмів;
 - переважна активація клітинного гемостазу, секвестрація крові на периферії з блокадою мікроциркуляції, зменшенням АТ та ОЦК;
 - переважна активація системи гемостазу імунними комплексами, кріоглобулінами, токсинами з розвитком капілярнопатій, мікроваскулярних тромбогеморагій, некрозу шкіри на тлі кровоточивості [6,9].

Клініка

Гострий перебіг ДВЗ-синдрому триває години, рідко – дні. Спостерігається при шоках різної етіології, емболії плідними водами, передчасному відокремленні плаценти, гострому внутрішньосудинному гемолізі, ускладненнях під час операцій із використанням екстракорпорального кровообігу, септицемії та багатьох інших патологічних процесах [17].

Підгострий перебіг ДВЗ-синдрому продовжується дні, тижні, місяці. Може розвинутиися під час злоякісних новоутворень, мієлоїдних лейкозів, особливо при гострому промієлоцитарному лейкозі, колагенозах, алергічних вас-кулітах, амілоїдозі, цирозі печінки, уремії, вірусних і бак-теріальних інфекціях, в акушерській практиці при внутрішньоутробній смерті плода.

Хронічний перебіг ДВЗ-синдрому продовжується місяці й роки. Спостерігається при гігантській гемангіомі (синдромі Касаба–Мерита), масивному кавернозному переродженні судин (наприклад, у порталній системі) [6.17].

Латентний перебіг проходить без клінічних проявів, діагностується лабораторно.

Виділення клінічних форм ДВЗ-синдрому дещо схематичне, тому що, наприклад, латентна форма ДВЗ, що довго проходить, може переходити в гостру.

Клініка залежить переважно від основного захворювання і перебігу ДВЗ-синдрому. Паралельно із симптомами основного захворювання при *гострому перебігу* ДВЗ-синдрому фаза гіперкоагуляції клінічно характеризується раптовою, ніби безпричинною появою коагуляційного або змішаного шоку, колапсу, різким зниженням артеріального і центрального венозного тиску. Внаслідок блокади легеневих капілярів виникає задишка – «шокові легені». В особливо тяжких випадках може настати смерть при симптомах гострого легеневого серця. пошкодження центральної нервової

системи характеризується переміжними судомами, ознаками дрібновогнищевої енцефалопатії, комою [17]. Тривалість цієї фази буває різною при різноманітних захворюваннях. Вона короткочасна при акушерсько-гінекологічних і хірургічних захворюваннях, більш тривала – під час терапевтичних і прихована – при шоках. В останніх двох випадках фаза гіперкоагуляції клінічно не виявляється [17,19].

Надалі фаза гіперкоагуляції змінюється фазою гіпо-коагуляції з розвитком геморагічного синдрому різного ступеня вираженості. Нерідко І фаза проходить непоміченою, й увагу лікаря привертає лише геморагічний синдром, який ускладнив той чи інший процес або захворювання. Геморагічний синдром характеризується крововиливами різного розміру, екхімозами і великими гематомами або крововиливами на місцях пальпації. З'являються також кровотечі зі слизових оболонок (носові, ясневі, маткові), а у тяжких випадках – масивні генералізовані геморагії, ниркові кровотечі, кровотечі із травного каналу, крово-виливи у внутрішні органи, центральну нервову систему, профузні кровотечі зі статевих шляхів після пологів, кровотеча з операційної рани і проколів швів у післяопераційний період.

Клініка *підгострої і хронічної форм* ДВЗ-синдрому відрізняється від клініки його гострої форми. На перший план завжди виходять симптоми основного захворювання, від чого залежить також варіабельність клінічних проявів ДВЗ-синдрому. При *підгострих формах* ДВЗ-синдрому швидко погіршується загальний стан хворого, часто виникає колапс, з'являються на шкірі геморагії. Такий перебіг ДВЗ-синдрому спостерігається при інфекційних хворобах. У хворих на злоякісні пухлини характерними клінічними симптомами є тромбози і тромбофлебіти, вони можуть бути єдиними симптомами ДВЗ-синдрому впродовж тривалого часу. Розвиток фази гіпокоагуляції в таких випадках клінічно маніфестується кровоточивістю різної інтенсивності (частіше – кровотеча після екстракції зуба, після операції). *Хронічні форми* ДВЗ-синдрому можуть проходити

латентно, використання прокоагулянтів для внутрішньосудинного згортання в таких випадках компенсується підвищенням їх синтезом [17].

Порушення в системі гемостазу при гострому ДВЗ-синдромі швидко, змінюються впродовж декількох хвилин.

Лабораторна діагностика

Лабораторна діагностика ДВЗ-синдрому становить труднощі у зв'язку з тим, що результати дослідження залежать від форми ДВЗ-синдрому, його стадії, тяжкості перебігу, часу дослідження і ступеня порушення коагуляційного гемостазу [6,17].

Гострий перебіг. При дослідженні крові у разі гіперкоагуляції визначаються: зменшення часу згортання крові, парціального тромбoplastинового часу, часу рекальцифікації плазми, гепаринового часу, збільшення ад-гезії й агрегації тромбоцитів. Спостерігається активація системи фібринолізу: з'являються продукти деградації фібриногену/фібрину (ПДФ), позитивні протамінсульфатний і етаноловий тести, зменшується кількість тромбоцитів і ан-титромбіну III.

Надалі фазу гіперкоагуляції замінює фаза гіпокоагуляції. У перехідний період відзначається різноспрямованість загальних коагуляційних тестів у поєднанні з тромбоцитопенією. При гіпофібриногенемії згусток крові (проба Лі-Уайта) може утворюватися швидко або вчасно, однак він невеликий, швидко реагує. Надалі збільшуються час згортання крові, час рекальцифікації плазми, гепариновий час, спостерігається гіпокоагуляція, може знижуватися також вміст фібриногену й інших прокоагулянтів. Прискорений фібриноліз, з'являються ПДФ, розчинні комплекси фібринмономерів, позитивні протамінсульфатний і етаноловий тести. Внаслідок виснаження фізіологічних антикоагулянтів і компонентів фібринолітичної системи зменшується вміст у крові антитромбіну III і плазміногена. У мазку крові виявляються морфологічно змінені еритроцити,

мікросфероцитоз, шизоцитоз (характерна ознака ДВЗ). У тяжких випадках кров не згортається навіть після додавання тромбіну [17,19].

Невідкладна допомога

Дія на причину і профілактика подальшого розвитку ДВЗ-синдрому:

- посилення боротьби із сепсисом шляхом масивного використання антибіотиків широкого спектра дії та антисептиків;
- припинення шоку, гемолітичного кризу;
- уведення гепарину, кровозамінників, свіжозамороженої плазми з профілактичною метою [6].

Медикаментозне лікування

Лікування ДВЗ-синдрому залежить здебільшого від причини розвитку, форми і стадії.

Першим етапом є лікування захворювання, на тлі якого розвинувся ДВЗ-синдром, ліквідація причини, що обумовила його розвиток, усунення акушерських ускладнень, масивна АБТ при септичних процесах, хірургічне видалення новоутворень і т. д.

Боротьба з шоком (лікування гострого ДВЗ-синдрому): уведення кровозамінників (солевих розчинів, реополіглюкіну, альбуміну) разом із великими дозами КС (гідрокортизон – 1 000–1 500 мг/добу; преднізолон до 60 мг/добу; дексаметазон – до 150–200 мг/добу). У разі тяжкого перебігу добову дозу глюкокортикоїдів можна ввести відразу (пульс-терапія) [17].

Здатність КС посилювати згортання крові ні-вельюється введенням антикоагулянтів: уведення 1 мл 0,2 % розчину норадреналіну в 500 мл ізотонічного розчину чи розчину Рінгера зі швидкістю 10–15 крапель за 1 хвилину показано лише за наявності анафілактичного та/або екзотоксичного шоку; в інших випадках перевага віддається введенню допаміну (дофаміну) – біологічного попередника норадреналіну. При цьому 200 мг (5 мл) допаміну розчиняють у 400 мл реополіглюкіну або у 5 % розчині глюкози, вводять

внутрішньовенно краплинно з початковою швидкістю 2–4 мкг/кг/хв з поступовим підвищенням до 10 мкг/кг/хв. *Допамін розширює судини нирок, стимулює скоротливу здатність міокарда, підвищує АТ. На відміну від норадреналіну не посилює згортання крові та агрегацію тромбоцитів.*

У фазі гіперкоагуляції, а також при хронічних формах ДВЗ-синдрому препаратом вибору є гепарин, анти-коагуляційна дія якого відбувається за рахунок активації природного антикоагулянту – антитромбіну III. Якщо вміст останнього зменшений – гепарин не ефективний. *Уведення великих доз гепарину призводять до швидкого виснаження антитромбіну III, що є наслідком рикошет-ної гіперкоагуляції. У зв'язку з цим гепарин доцільніше вводити разом із препаратами, які містять антитромбін III (свіжозаморожена плазма). Гепарин швидко виводиться при внутрішньовенному введенні, тому доцільно використовувати методику введення через інфузомат із постійною швидкістю впродовж 1 доби або шляхом підшкірного введення в ділянку живота 3–4 рази на добу (за рахунок тривалого всмоктування з підшкірного депо період напіввиведення продовжується) [6,9].*

Найбільш частими є такі методики введення гепарину:

- 1) спочатку внутрішньовенно болюсом 10 000 ОД, по-тім 1000 – 500 ОД за 1 годину до 20 000 ОД за 1 добу;
- 2) спочатку внутрішньовенно болюсом 10 000 ОД, по-тім під шкіру живота 5 000 ОД через 6–8 годин.

Необхідно пам'ятати, що гепарин може посилити тромбоцитопенію, тому необхідний ретельний контроль тромбоцитів крові під час гепаринотерапії.

Одним із основних методів лікування ДВЗ-синдрому на будь-яких його етапах є введення свіжозамороженої плазми (однорупної). Плазму, підігріту до температури 37°C, уводять струминно початковою дозою 600–800 мл, а потім кожні 6–8 год – по 300–400 мл. Свіжозаморожена плазма містить усі необхідні компоненти для корекції порушень гемостазу

(прокоагулянти, антитромбін III, протеїн С, компоненти фібринолітичної системи, фізіологічні антиагреганти) [17]. Введення кріоплазми сприяє відновленню антипротеазної активності плазми, відшкодуванню обсягу рідини в циркуляції. За відсутності кріоплазми вводять свіжу нативну плазму, проте її ефективність значно нижча. Введення плазми варто починати у фазі гіперкоагуляції під прикриттям гепарину, який призначають перед початком кожного введення плазми внутрішньовенно 2 500–5 000 ОД (у разі вираженої гіперкоагуляції – 5 000–7 500 ОД) для активації антитромбіну III. Для цього гепарин можна ввести безпосередньо у флакон із плазмою. *Повільне краплинне введення кріоплазми неефективне* [17,19].

Важливе значення має раннє призначення препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію, – курантилу (0,1 г 3 рази на добу всередину), тренталу (0,1 г у 250–500 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно впродовж 1,5–2 годин) за відсутності вираженого атеросклерозу, тикліді (0,3 г 3 рази на добу всередину). Призначення ацетилсаліцилової кислоти недоцільне, оскільки посилює ризик розвитку тяжких шлунково-кишкових кровотеч.

Лікування ДВЗ у проміжній фазі в цілому таке саме, як у фазі гіперкоагуляції, але відповідно до показників коагулограми можливе зменшення дози гепарину.

У фазі гіпокоагуляції, вираженої тромбоцитопенії та кровотеч призначення гепарину не показане, але деякі автори рекомендують використовувати в таких випадках малі дози гепарину (2 500 ОД) перед уведенням крові чи плазми [6,17].

Насамперед призначають препарати, які зменшують блокаду мікроциркуляції – реополіглюкін, дипіридамомл, еуфілін, папаверин. Якомога раніше вводять кріоплазму. Одночасно призначають препарати, спрямовані на ліквідацію усіх видів протеолізу – інгібітори протеаз широкого спектра дії (тразилол, контрикал та ін.). Ці препарати гальмують фібриноліз та інші види протеолізу, а також активність калікреїн-кінінової системи. Контрикал

уводять внутрішньовенно краплинно дозою 50 000–100 000 ОД, потім введення препарату повторюють, і добова його доза може становити й більше 500 000 ОД [9].

У зв'язку з тим, що основні препарати для терапії ДВЗ-синдрому (кріоплазма або свіжа нативна плазма) не завжди є в наявності, корекційну терапію гемостазу можна проводити введенням сухої ліофільної плазми, замороженої в перші години після забирання крові. Цю плазму вводять концентрованою (розводять 1/3 об'єму розчинника, зазначеного на етикетці), струминно дозою 1 000–1 500 мл (виходячи з дози плазми, зазначеної на флаконі) і більше. Суха плазма містить фібриноген та інші прокоагулянти, заповнює втрачений білок. Небажане введення кріопреципітату й інших препаратів прокоагулянтів, тому що вони не містять антитромбіну III. Препарат фібриногену є неефективним і небезпечним [19].

У разі профузних кровотеч, різкої тромбоцитопенії переливають тромбоцитарну масу.

Кровотечі, зумовлені 3-ю-4-ю стадіями, не можна припинити хірургічним шляхом.

На особливу увагу заслуговує питання заповнення втраченої крові, боротьби з анемією. При крововтраті, що не перевищує 800–1 000 мл крові, краще обмежитися введенням кровозамінних рідин, а при більш вираженій крововтраті необхідне заміщення еритроцитів. При масивній крововтраті препаратом вибору є свіжоприготовлена (безпосередньо перед трансфузією) «тепла» цитратна кров. Можна переливати також еритроцитну масу або відмиті свіжі еритроцити. Введення консервованої крові, збереженої більше ніж 3 доби, не показане, тому що вона містить багато мікрозгустків і може посилювати ДВЗ-синдром. Протипоказана при ДВЗ-синдромі реінфузія крові, що вилілася в порожнини, оскільки її введення сприяє розвитку ДВЗ-синдрому [17].

Не потрібно прагнути до нормалізації показників червоної крові, оскільки масивні трансфузії крові призводять до перевантаження кровообігу, аглютинації еритроцитів і самі є причиною розвитку ДВЗ-синдрому.

При поповненні крові необхідно виходити з того, щоб гематокритне число було більшим від 22 %, а кількість еритроцитів більшою ніж $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$.

Під час проведення трансфузійної терапії потрібно чітко враховувати кількість перелитої рідини, тому що надмірне її введення може бути причиною набряку легень [6].

При підгострих і хронічних формах ДВЗ-синдрому застосовують плазмаферез. За одну процедуру видаляють 500-1 000 мл плазми, заміщуючи її свіжозамороженою плазмою і кровозамінними рідинами. Кількість процедур визначається перебігом захворювання. У разі розвитку гострої ниркової недостатності вводять дофамін (внутрішньовенно, 0,05 % розчин на 5 % розчині глюкози зі швидкістю 5-10 крапель за 1 хв, добова доза допаміну – 200-400 мг), проводять форсований діурез, трансфузії свіжозамороженої плазми.

Одним із методів лікування гострої ниркової недостатності є введення простенону (простагландину E). Простенон вводять внутрішньовенно краплинно, повільно (2-5 мг простенону в 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), 1 раз на добу. Введення препарату повторюють упродовж 3-5 діб залежно від тяжкості перебігу гострої ниркової недостатності. За неефективності такого лікування проводять гемодіаліз [17].

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Абдомінальний біль

Абдомінальний біль – це найчастіший симптом захворювань органів черевної порожнини, інколи з пошкодженням поряд розміщених органів [23].

Етіологія і патогенез:

- спазм гладких м'язів порожнистих органів і вивідних проток (стравоходу, шлунка, кишечника, жовчного міхура, жовчовивідних шляхів, проток підшлункової залози та ін.) [18,24];
- розтягнення стінок порожнистих органів і натягнення їх зв'язувального апарату;
- ішемічні або застійні порушення кровообігу в судинах черевної порожнини (спазм, стеноз гілок черевної аорти атеросклеротичного, уродженого або іншого походження, тромбози та емболії мезентеріальних судин, застій у системі ворітної та нижньої порожнистої вен, порушення мікроциркуляції та ін.);
- структурні зміни та пошкодження органів (укривання виразками, запалення, некроз, пухлинний ріст);
- перфорація, пенетрація і перехід запальних змін на очеревину (перитонеальний біль) [24].

Формування больового відчуття:

Пошкоджувальний фактор (пошкодження тканин, порушення обмінних процесів, зокрема й при ішемії) → порушення проникності міжклітинних мембран → виділення біологічно активних речовин (гістаміну, брадикініну та інших біогенних амінів), ацетилхоліну, пептидів, продуктів порушення обміну речовин (молочної та щавлевої кислот) та ін. → проникнення їх у міжклітинний простір → подразнення периферичних рецепторів больової чутливості (ноцирецепторів) → передавання нервового збудження до ретикулярної формації стовбура мозку і таламуса → трансформація нервового збудження на рівні кори головного мозку в специфічне відчуття

болю → проекція переробленої інформації на ту чи іншу частину тіла за типом зворотного зв'язку [8,23].

Необхідно взяти до уваги, що зазначені механізми, які викликають біль, часто поєднуються: певні ділянки порожнистого органа перебувають в стані скорочення, а інші – розтягуються; ті чи інші зміни внутрішніх органів супроводжуються реактивними змінами судин, структурними змінами органів [1,9].

Класифікація абдомінального болю

I. За етіологією (табл. 7):

1. Інтраабдомінальні причини:

- *генералізований перитоніт*: вторинний, розвинений в результаті перфорації порожнистого органа, позаматкової вагітності, первинний (бактеріальний і не-бактеріальний);
- *запалення певних органів*: апендицит, холецистит, холангіт, дивертикуліт, гастродуоденіт, гастроентерит і коліт, виразкова хвороба, панкреатит, гепатит, пієлонефрит, запалення органів малого таза, лімфаденіт;
- *обструкція порожнистого органа*: інтестинальна, біліарна, аорти, маткова, сечовивідних шляхів;
- *ішемічні порушення*: мезентеріальна ішемія, інфаркти кишечника, селезінки, печінки, перекручення органів (жовчного міхура, яєчок, кишкових петель та ін.);
- *інші*: синдром подразненого кишечника, ретро-перитонеальні пухлини, істерія, відміна наркотиків, синдром Мюнхгаузена, пурпура Шенлейна – Геноха, гемолітична анемія, свинцева інтоксикація [1,24].

2. *Екстраабдомінальні причини* (псевдоабдомінальний синдром (ПАС)) – симптомокомплекс, який містить в собі прояви, що нагадують клінічну картину «гострого живота», але який формується під час патології інших органів – серця, легень, плеври, ендокринних органів, інтоксикації, деяких форм отруєнь:

- *захворювання органів грудної порожнини*: пневмонії, плеврит, пневмоторакс, ішемія міокарда, емболія легеневої артерії, захворювання стравоходу;
- *метаболічні порушення*: цукровий діабет, токсичний зоб, надниркова недостатність, порфірія [25];
- *неврогенні*: поліневрит, сифіліс, Herpes zoster;
- *вплив токсинів*: укуси комах, отруєння ядами.

Таблиця 7

«Нехірургічні» причини болю у животі

Джерело болю	Захворювання
Система органів дихання	Грип, пневмонія, плеврит, тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт-пневмонія, спонтанний пневмоторакс
Серцево-судинна система	ІХС, стенокардія, інфаркт міокарда, застійна (правошлуночкова) серцева недостатність, перикардит, СЧВ
Травна система	Гастрит, харчові отруєння, бактеріальний або вірусний гастроентерит, мезентеріальний лімфаденіт, синдром подразненого кишківника, кістозний фіброз підшлункової залози
Система кровотворення	Лейкоз, гемолітичний уремичний синдром, кризи при серпоподібно-клітинній хворобі
Сечостатева система	Ниркова або сечовивідна коліка, пієлонефрит, цистит, епідидиміт, гостра затримка сечі
Інфекційні захворювання	Сифіліс, малярія, гепатит, черевний тиф, трихінельоз, аскаридоз, ревматична пропасниця, хвороба Уїпле
Метаболічні та ендокринні порушення	Діабетичний кетоацидоз, недостатність кори надниркових залоз, порфірія, первинний гіперпаратиреоїдизм, тиреотоксичний криз, гіперпротеїнемія I, V типів, синдром відміни під час приймання наркотиків
Захворювання опорно-рухового апарату і нейром'язові розлади	Пухлини і пухлиноподібні утвори спинного мозку, грижі міжхребцевих дисків, синдром защемлення нервів, оперізувальний лишай

II. За патогенезом:

1. Спастичні болі (коліка):

- викликаються спазмом гладкої мускулатури;
- виникають: при органічній патології (печінкова, шлункова, панкреатична, ниркова, кишкова коліка, спазм червоподібного відростка), під час функціональних захворювань (СРК), при отруєннях (свинцева коліка та ін.);
- виникають раптово і так само раптово зникають, тобто мають характер больового нападу [23];
- при тривалому спастичному болю його інтенсивність змінюється – він зменшується після застосування тепла та антиспастичних засобів;
- супроводжуються типовою іррадіацією в спину, лопатку, поперекову ділянку, нижні кінцівки;
- поведінка хворого характеризується збудженням, тривожністю, часто хворий прибирає вимушену позу;
- часто спостерігаються супутні прояви, що викликаються за механізмом вісцеральних рефлексів (блювання, метеоризм, виникнення аритмій серця, порушення коронарного кровообігу).

2. Болі, що виникають внаслідок розтягнення порожнистих органів (дистензійні), наприклад, при метеоризмі, порушенні моторно-евакуаторної функції шлунка при хронічному гастриті, виразковій хворобі та інших захворюваннях (супроводжуються ниючим або тягнучим характером, не мають чіткої локалізації) [18,24].

3. Болі, які виникають внаслідок порушення мезентеріального кровообігу:

- ангіоспастичні – відрізняються нападopodobністю;
- стенотичні – виникають повільно, але, як і ангіо-спастичні, на висоті травлення («черевна жаба»), у разі тромбозу або емболії судин біль набирає наростаючого характеру.

4. Перитонеальні болі (соматичні):

- виникають раптово або поступово, довготривалі, зникають поступово;
- мають чітку локалізацію, при пальпації можна виявити обмежені больові ділянки і точки [25];
- посилюються від механічного впливу (кашель, рух, пальпація);
- викликає захисний рефлекс у вигляді вираженої резистентності м'язів черевної стінки;

5. Хворий приймає найбільш спокійне положення, уникаючи незначних рухів.

6. Иррадіювальні болі [24].

III. За механізмом виникнення:

1. *Вісцеральний біль* – виникає за наявності патологічних стимулів із м'язового шару стінки порожнистих органів, проводиться симпатичними волокнами, як правило, має дифузний характер. Основними причинами виникнення болю є спазм гладенької мускулатури внутрішніх органів, раптове підвищення тиску в порожнистому органі й розтягнення його стінки та капсули паренхіматозних органів, натягування брижі, судинні порушення, запальні зміни у стінці органа. Поява вісцерального болю часто поєднується з рефлекторними вегетативними реакціями (блюванням, що не дає полегшення, брадикардією або тахікардією, артеріальною гіпотензією).

2. *Парієтальний (соматичний) біль* – виникає під час втягнення до патологічного процесу очеревини, черевної стінки, має гострий характер, чітко локалізований, супроводжується резистентністю м'язів черевної стінки, посилюється при зміні пози тіла, кашлі [18,25].

3. *Иррадіювальний біль* – виникає при надмірній інтенсивності імпульсу вісцерального болю (наприклад, проходження каменя) або анатомічному пошкодженні органа (наприклад, защемлення кишки), передається на ділянки поверхні тіла, що мають загальну корінцеву іннервацію з ураженим органом

черевної порожнини. Так, при підвищенні тиску у кишківнику виникає вісцеральний біль, який потім іррадіює в спину, при біліарній коліці – у спину, праву лопатку і плече [24].

4. *Психогенний біль* – виникає внаслідок відсутності вісцеральних чи соматичних причин або останні відіграють роль пускового чи сприятливого фактора. Особливе місце в його виникненні належить депресії. Тісний зв'язок депресії з хронічним абдомінальним болем пояснюється загальними біохімічними процесами і насамперед недостатністю моноамінергічних (серотонінергічних) механізмів. Основні ознаки цього болю: його тривалість, монотонність, дифузний характер і поєднання з болями іншої локалізації (головний біль, біль у спині, по всьому тілу) [19,23].

IV. Класифікація за локалізацією наведена в табл. 8.

Таблиця 8.

Класифікація абдомінального болю за локалізацією

Ділянка переважної локалізації болю	Ушкоджений орган
Правий верхній відділ живота (праве підребер'я)	Печінка, жовчний міхур, жовчовивідні шляхи, дванадцятипала кишка, голівка підшлункової залози, печінковий кут ободової кишки, аномально розміщений червоподібний відросток, права нирка і сечовід, права легеня і плевра
Лівий верхній відділ живота (ліве підребер'я)	Шлунок, підшлункова залоза (хвіст), селезінка, селезінковий кут ободової кишки, ліва нирка і сечовід, ліва легеня і плевра
Під мечоподібним відростком (епігастральна ділянка)	Нижній відділ стравоходу, шлунок, печінка, жовчні шляхи, підшлункова залоза, органи грудної клітки, при грижі стравохідного отвору діафрагми, сальник, неврит черевного сплетення
Права нижня половина живота (права клубова ділянка)	Апендикс, термінальний відділ клубової кишки, сліпої та висхідної ободової кишки, придатки матки, права нирка і сечовід

Ліва нижня половина живота (ліва клубова ділянка)	Низхідна і сигмоподібна ободова кишка, ліва нирка, сечовід, придатки матки
Припупкова ділянка	Підшлункова залоза, тонка кишка, поперечно-ободова кишка, червоподібний відросток (медіальне розміщення), судини черевної порожнини
Пахова і лобкова ділянки	Сечовий міхур, жіночі статеві органи, пряма кишка

V. Класифікація абдомінального болю за швидкістю виникнення наведена в табл. 9.

Таблиця 9

**Класифікація абдомінального болю за швидкістю виникнення
(П. Я. Григор'єв, 2002)**

Характер болю, темп розвитку	Причина
Раптовий, інтенсивний, нестерпний	Перфоративна виразка, розрив аневризми великої судини, жовчна або ниркова коліка (при проходженні конкрементів), інфаркт міокарда
Біль, що швидко виникає (декілька хвилин), інтенсивний біль постійного характеру	Гострий панкреатит, повна кишкова непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин
Біль, що поступово виникає біль (може продовжуватися годинами)	Гострий холецистит, дивертикуліт, гострий апендицит
Інтермітуючий та колікоподібний біль (може продовжуватися годинами)	Механічна тонкокишкова непрохідність, жовчнокам'яна хвороба

Основні принципи діагностики:

У всіх жінок репродуктивного віку необхідно провести біохімічний тест на виявлення вагітності [25].

1. Основні лабораторні методи:

– загальний аналіз крові – при гострих та загостренні хронічних захворювань (лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, нейтрофіліоз, прискорена ШОЕ). При онкопатології – можлива анемія;

– загальний аналіз сечі – зміни сечового осаду при патології нирок та сечовивідних шляхів [23];

– амілаза крові та сечі – підвищення рівня при панкреатиті;

– печінкові проби – можливо підвищення рівнів білірубіну, лужної фосфатази – при синдромі холестазу, підвищення показників трансаміназ крові та гамма-глутамілтранспептидази і лактатдегідрогенази – можуть бути зумовлені блоком жовчодорожчової системи, гепатитом;

– загальний білок, протеїнограма – диспротеїнемія при цирозі, вираженій зовнішньосекреторній недостатності підшлункової залози, аутоімунних пошкодженнях кишечника;

– ліпіди крові – частіше змінені при атеросклерозі, у разі «кардіальних» причин обструктивно-больового синдрому;

– глюкоза у крові – підвищення при цукровому діабеті, зниження при інсуліномі [19,25];

– копрограма – прояви синдромів мальдигестії та мальабсорбції;

– С-реактивний білок та гострофазові показники – підвищення активності;

– онкомаркери – підвищення залежно від локалізації пухлини;

– сечовина, креатинін крові – зміни під час патології печінки та нирок.

2. Методи візуалізації:

– УЗД черевної порожнини при підозрі на захворювання біліарного тракту, аневризму черевної аорти, позаматкову вагітність або асцит є методом вибору;

– КТ органів черевної порожнини дозволяє встановити правильний діагноз (нефролітіаз, аневризма черевної аорти, дивертикуліт, апендицит, кишкова непрохідність) [23];

– оглядова рентгенографія черевної порожнини застосовується лише для виключення перфорації порожнистого органа і кишкової непрохідності;

– ЕКГ для виключення ішемії міокарда.

Проведення **диференціальної діагностики** проводиться з врахуванням клінічних симптомів та лабораторних змін (табл. 10) [24].

Таблиця 10

Диференціальна діагностика абдомінального болю залежно від локалізації

Локалізація	Захворювання
Правий верхній квадрант	Гострий холецистит. Гострий панкреатит. Проривна виразка шлунка. Печінкова і ниркова коліки. Нижньочасткова пневмонія.
Лівий верхній квадрант	Гострий панкреатит. Нижньочасткова пневмонія.
Правий нижній квадрант	Гострий апендицит. Розшарувальна аневризма черевної аорти. Меккелів дивертикул. Ендометриоз.
Лівий нижній квадрант	Аневризма черевної аорти. Дивертикуліт сигмоподібної кишки. Перекручення оваріальної кісти.

Проривна виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки – хворий раптово відчуває надзвичайно різкий біль в епігастральній ділянці, який порівнюють із болем від удару кинджалом. Спочатку біль локалізується у верхніх відділах живота і праворуч від серединної лінії, що характерно для проривної виразки дванадцятипалої кишки. Через деякий час біль

поширюється по всій правій половині живота, а потім – по всьому животу. Характерна поза хворого: лежить на боку або на спині з приведеними нижніми кінцівками, зігнутими в колінах, охопивши руками живіт, або приймає колінно-ліктьове положення. Перкуторно виявляється відсутність печінкової тупості, що свідчить про наявність вільного газу в черевній порожнині [25].

Гострий холецистит – характеризується нападами гострого болю у правому підребер'ї, що повторюється, супроводжується підвищеною температурою тіла, багаторазовим блюванням, інколи – жовтяницею, що не характерно для виразки шлунка. Відзначаються позитивні симптоми Ортнера, френікус-симптом, високий лейкоцитоз, частий пульс [19,23].

Гострий панкреатит – початку хвороби передують вживання жирної їжі. Біль, що виникає раптово, має оперізувальний характер, який супроводжується неперервним блюванням шлунковим вмістом із жовчю. Хворий кричить від болю, не знаходить собі місця у ліжку. Характерні здуття живота, напруження м'язів, перистальтика послаблена. Спостерігаються позитивні симптоми Воскресенського і Мейо–Робсона. Високий показник амілази, іноді – білірубіну.

Печінкова і ниркова коліки – гострі болі мають переймоподібний характер, клінічні прояви жовчнокам'яної чи сечокам'яної хвороби.

Гострий апендицит необхідно диференціювати із проривною виразкою. Оскільки і при виразці шлунковий вміст опускається у праву здухвинну ділянку, спричиняє різкий біль у цій ділянці, епігастрії, напруження передньої черевної стінки і симптом подразнення очеревини.

Тромбоемболія мезентеріальних судин – характеризується раптовим нападом болю без певної локалізації. Хворий неспокійний, швидко розвиваються інтоксикація і колапс, діарея, кал із домішками крові. Відсутність напруження черевної стінки, перистальтика відсутня. Пульс частий. Виявляється вада серця із миготливою аритмією [24].

Розширювальна аневризма черевної аорти – спостерігається у людей похилого віку з вираженим атеросклерозом. Початок розширювання проявляється раптово болем, що виникає в епігастрії. М'язи передньої черевної стінки напружені. Пальпаторно виявляється пухлинопо-дібний пульсуючий утвір. Пульс частий, АТ знижений, кінцівки холодні.

Нижньочасткова пневмонія та плеврит – інколи можуть давати клінічну картину абдомінального синдрому, проте при обстеженні виявляються усі ознаки запальних захворювань легень [25].

Напрями лікування больового синдрому:

- етіологічне і патогенетичне лікування основного захворювання;
- нормалізація моторних розладів;
- зниження вісцеральної чутливості;
- корекція механізмів сприйняття болю.

Невідкладна допомога:

1. Релаксанти:

1.1. Холінолітики:

- неселективні атропінового ряду (M2): платифілін, атропін;
- селективні гастрцепінового ряду (M1): гастрцепін;
- похідні скополаміну (M3): спазмобрю, бускопан (10–20 мг всередину 3–5 раз на добу, внутрішньовенно, внутрішньом'язово 1–2 мл (20–40 мг)).

1.2. Міотропіні спазмолітики:

- інгібітори фосфодіестерази – папаверин, дротаверин (у великих дозах дротаверин, папаверин можуть викликати запаморочення, зниження збудливості міокарда, порушення внутрішньошлуночкової провідності, навіть до розвитку атріовентрикулярної блокади [1,23];
- блокатори повільних кальцієвих каналів гладких м'язів – пінаверіум бромід (дицетил – 100 мг 3 рази на добу), спазмомен (40 мг 2–3 рази на добу);

– блокатори натрієвих каналів – мебеверин (дюспаталін) – 200 мг 2 рази на добу.

2. Прокінетики:

Допамінергічні – метоклопрамід (церукал, реглан), домперидон (мотиліум) – 10 мг 3 рази на добу [19].

Прокінетики використовують при зниженні рухової активності чи дискоординації. Моторні порушення верхніх відділів травного тракту добре коригують блокатори допамінових рецепторів: метоклопрамід (церукал, реглан) чи більш активний домперидон (мотиліум) [23].

Інші заходи при абдомінальних болях:

– під час нестабільності гемодинаміки необхідна регідратація ізотонічним розчином хлориду натрію, така інфузія проводиться зазвичай при шлунково-кишкових кровотечах (при шоках – інфузія симпатоміметиків);

– назогастральний зонд – при нестримному блюванні чи кишковій непрохідності, симптоматичне лікування блювання та нудоти;

– використання антидепресантів (інгібіторів зворотного захоплення серотоніну: флуоксетину, рексетину та ін.);

– емпірична антибактеріальна терапія антибіотиками широкого спектра дії (ефективними щодо до грам-негативної та анаеробної мікрофлори);

– за необхідності – консультація хірурга, гінеколога [25].

Наявність больового абдомінального синдрому по-требує поглибленого обстеження хворого для уточнення механізмів його розвитку і вибору тактики лікування. Більшій кількості хворих із соматичними болями необхідне хірургічне лікування.

Небезпечні симптоми, що потребують невідкладного хірургічного втручання :

– слабкість, апатія, запаморочення;

– артеріальна гіпотонія, тахікардія;

- видима кровотеча;
- лихоманка;
- повторне блювання;
- збільшення об'єму живота;
- відсутність відходження газів, перистальтичних шумів;
- посилення болю в животі;
- напруження м'язів черевної стінки;
- позитивний симптом Щоткіна - Блюмберга;
- втрата свідомості під час акту дефекації [24].

Гостра печінкова недостатність

Гостра печінкова недостатність – це патологічний стан, що характеризується масовою руйнацією гепатоцитів, він призводить до неспроможності печінки синтезувати одні хімічні речовини й утилізувати інші з накопиченням їх у крові та розвитком тяжкої ендогенної інтоксикації. Основною ознакою печінкової недостатності є печінкова енцефалопатія (ПЕ), розвинена в межах 8 тижнів від проявлення симптомів і може закінчитися комою (ендогенною) [19,25].

Етіологія

I. Первинні* пошкодження *печінки:

1. Інфекції.
2. Гепатотоксичні отрути.
3. Ліки.
4. Отруйні гриби.
5. Паразитарні чи пухлиноподібні пошкодження.
6. Хвороба Вільсона–Коновалова.
7. Гостра жирова дистрофія вагітних.

II. Захворювання з позапечінковим холестазом:

1. Жовчнокам'яна хвороба.

2. Пухлини біліарної системи [24].

III. Гостра гіпоксія печінки:

1. Шоковий стан.
2. Тяжка гостра дихальна недостатність.
3. Оклюзія печінкових судин.
4. Шлунково-кишкові кровотечі.
5. Тяжка ниркова недостатність.
6. Сепсис.
7. Опіки [25].

Основні ланки патогенезу:

– *порушення вуглеводного, жирового, білкового обмінів*: запаси глікогену знижуються, порушується глюконеогенез із розвитком лактацидозу. При руйнації печінки посилюється утворення ацетонових тіл, порушуються синтез і метаболізм холестерину, знижується синтез альбумінів, протромбіну, фібриногену, що у поєднанні призводить до розвитку набряку. Порушується синтез сечовини, у крові накопичується аміак;

– *розвиток геморагічного діатезу*: різке зниження синтетичної функції печінки, зниження синтезу VII, VIII, IX факторів згортання крові, зниження фібриногену, тромбоцитопенія, що є причиною коагулопатій і геморагічного діатезу;

– *розвиток синдрому холемії*: цитоліз гепатоцитів або великий холестаз призводять до різкого зниження надходження жовчі до кишечника, що спричиняє холемію, порушення травлення, всмоктування жиророзчинних вітамінів [23];

– *розвиток гепаторенального синдрому*: вторинне пошкодження нирок при гострій печінковій недостатності обумовлене внутрішньонирковою вазоконстрикцією та ішемією через накопичення у крові вазоактивних речовин (катехоламінів, простагландинів, ангіотензину). Це призводить до вираженої азотемії;

– *розвиток печінкової енцефалопатії* обумовлений порушенням детоксикаційної функції печінки та впливом кінцевих продуктів азотистого обміну на ЦНС (аміак, меркаптани, феноли) [25].

Класифікація гострої печінкової недостатності

Виділяють три форми гострої печінкової недостатності:

- ендогенну (спонтанну);
- екзогенну (індуковану);
- змішану.

Функціональна недостатність, розвинена під час безпосереднього пошкодження паренхіми печінки, розцінюється як ендогенна. В основі екзогенно-обумовленої печінкової недостатності покладений розлад кровообігу в печінці, що призводить до скидання крові, насиченої токсинами (насамперед аміаком), в загальне коло кровообігу. При змішаній печінковій недостатності мають місце обидва патологічні механізми – ендогенні та екзогенні [18,23].

За вираженості функціональних порушень печінки розрізняють три ступеня гепатопатії:

– при *гепатопатії легкого ступеня* клінічні прояви пошкодження печінки відсутні. За допомогою лабораторних тестів виявляють помірні функціональні порушення (підвищення ферментів, білірубінемія, збільшення рівня трансаміназ та ін.);

– *гепатопатія середнього ступеня* характеризується появою клінічних симптомів: гепатомегалії, нападів печінкової коліки, жовтушності шкірних покривів і склер, явищ геморагічного діатезу. У крові нарастають гіпербілірубінемія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія;

– *тяжка гепатопатія* подібна до стадії гострої печінкової недостатності. До вищеперелічених проявів приєднуються симптоми печінкової енцефалопатії і печінкової коми, що розвиваються на тлі грубого порушення функцій печінки [24].

Клініка

1. Загальні симптоми: нудота, блювання, анорексія, гіпертермія, печінковий запах із рота (запах тухлого м'яса, внаслідок утворення з метіоніну метилмеркаптену), метеоризм, порушення випорожнення.
2. Жовтяниця (рівень білірубіну відповідає ступеню тяжкості).
3. Тремор, гіпертермія кінцівок, малиново-червоні плями на обличчі, червоний язик [25].
4. Крововиливи у ділянку склер, на шкіру ліктювих ділянок, сідниць, гомілки.
5. Серцево-судинні ускладнення: артеріальна гіпотонія, аритмія, перикардит, міокардит, набряк мозку, брадикардія.
6. Дихальна недостатність (рестриктивні, обструктивні та дифузійні порушення зовнішнього дихання з гіпоксемією внаслідок інтерстиційного набряку легень) [18].
7. Гіпоглікемія в результаті глюконеогенезу і збільшення рівня інсуліну.
8. Зменшення розмірів печінки, зникнення зони печінкової тупості.
9. Гепаторенальний синдром (олігоурія, збільшення креатиніну крові).
10. Прогресуючі ознаки енцефалопатії: слабкість, головний біль, апатія, зміна сну і бадьорості, асоціативна поведінка, нічні кошмари, запаморочення, епілептиформні напади, дезорієнтація. У хворих відзначаються підвищені сухожилкові рефлекси кінцівок, клонус стоп, позитивний симптом Бабінського. Один із частих симптомів – flapping-симптом (тремор м'язів кінцівок і обличчя, особливо виражений при витягнутих руках і опущених кистях у положенні пронації). У стані глибокої коми зіниці розширені, очні яблука фіксовані, сухожилкові рефлекси не викликаються [23].
11. Лабораторно-біохімічні синдроми: синдром цитолізу – підвищення АлАТ, АсАТ, альдолази, білірубіну; синдром печінково-клітинної

недостатності – зниження рівня протромбіну, холінестерази, альбуміну, фібриногену.

12. Зміни електроенцефалографії: підвищення амплітуди і зменшення частоти хвиль ритмічної активності.

Невідкладна допомога:

– обов'язкова госпіталізація до відділення реанімації та інтенсивної терапії для проведення еферентних методів лікування (плазмафорез, плазмосорбція) [23];

– преднізолон – 120–210 мг/добу внутрішньовенно на ізотонічному розчині хлориду натрію до 1000 мл;

– орніцетил (Гепа-Мерц) – до 8 ампул на добу, (в 1 ампулі – 5г/10мл, максимальна швидкість внутрішньовенного введення – 5 г/год);

– глютамінова кислота 1 % 300 мл/добу внутрішньовенно;

– лактулоза (дуфалак) – 45–60 мл 3 рази на день у середину у вигляді клізми;

– неоміцин 4–6 г/добу, 0,5 г із інтервалом 6 годин через назогастральну трубку або клізму, 5–7 днів;

– глюкоза 10 % 1000 мл/добу внутрішньовенно з 20 ОД інсуліну;

– аскорбінова кислота 5 % 30 мл внутрішньовенно;

– внутрішньовенно розчин амінокислот: аміноплазмаль Гепа 10 % 7–10 мл/кг ваги тіла/добу за схемою:

- 1ша-2-га години – 150 мл/годину (2 мл/кг ваги/годину), відповідає 50 крапл./хв;
- 3тя-4-та години – 75 мл/годину (1мл/кг ваги/годину), відповідає 25 крапл./хв;
- починаючи з 5-ї години – 45 мл/годину (0,6 мл/кг ваги/год), відповідає 15 крапл./хв [25];

– протипоказання: шок, ацидоз, гіпергідратація, гіпокаліємія, гіпонатріємія;

- очисна клізма;
- під час отруєння солями тяжких металів – 5 % р-н унітіолу внутрішньом'язово з розрахунку 5 мг/кг ваги тіла, натрію тіосульфату 30 % 5–10 мл внутрішньовенно;
- при розвитку геморагічного синдрому: амінокапронова кислота, вікасол, етамзилат, свіжозаморожена плазма;
- для корекції психічних порушень – галоперидол;
- наркотичні та снодійні речовини протипоказані [18,25].

Кровотечі стравохідні, шлункові та кишкові.

Гіповолемічний шок

Шлунково-кишкова кровотеча (ШКК) – це клінічний синдром, головними симптомами якого є чорний або дьогтеподібний кал (мелена), блювання кров'ю або «кавовою гущею» (гематемезис).

Класифікація шлунково-кишкових кровотеч

1. Із органів травного тракту:
 - верхніх відділів;
 - нижніх відділів.

2. Внутрішньочеревні.

3. Заочеревинні [23].

Етіологія

І. Кровотечі з органів травного тракту

1. Із верхніх відділів:

– хвороби стравоходу: доброякісні та злоякісні пухлини, дивертикули, виразковий езофагіт, навколо-стравохідні кили, сторонні тіла, специфічні та неспецифічні захворювання, варикозне розширення вен стравоходу;

– хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки: виразки (основна причина ШКК – 60–75 %), злоякісні та доброякісні новоутворення,

дивертикули, ерозивний гастрит, дуоденіт, синдром Мелорі-Вейса, туберкульоз, сифіліс, варикозне розширення вен шлунка, гіпертрофічна гастропатія (хвороба Менетріє), вади розвитку судин, телеангіо-ектазія (хвороба Ослера–Рандю–Вебера) [25];

– хвороби сусідніх органів: кила стравохідного отвору діафрагми, кіста підшлункової залози, калькульозний панкреатит, пухлини черевної порожнини, що проростають у шлунок і дванадцятипалу кишку;

– хвороби печінки, селезінки і ворітної вени: цироз, пухлини, жовчнокам'яна хвороба, травма печінки, тромбоз ворітної вени та її гілок.

2. *Із нижніх відділів:* пошкодження анальної ділянки (геморой, тріщини), травма прямої кишки, проктит, коліт (виразковий коліт, хвороба Крона, інфекційний, ішемічний коліт), поліпи товстої кишки, карцинома товстої кишки, ангіодисплазія (судинна ектазія), дивертикульоз, інвагінація, ізольована виразка [24].

3. *Хвороби серця і судин:* атеросклероз, гіпертонічна хвороба, вузликосий поліартеріт.

4. *Загальні захворювання, що супроводжуються виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки:* опіки, інфекційні захворювання, гострі післяопераційні виразки, гострі виразки, що виникають при захворюваннях нервової і серцево-судинної систем, лікарської (застосування НПЗП), гормональної терапії, при отруєннях.

5. *Геморагічні діатези та хвороби системи крові:* ге-мофілія, лейкози, хвороба Верльгофа, лімфома Ходжкіна [19,25].

II. Внутрішньочеревні кровотечі:

- травми: проникні та непроникні поранення черевної порожнини;
- позаматкова вагітність;
- оперативні втручання.

III. Заочеревинні кровотечі:

- травми: травма хребта, травматичні розриви нирки, переломи кісток таза;

- аневризми аорти;
- ускладнення пункційної біопсії;
- ускладнення ангіографії;
- ускладнення терапії антикоагулянтами та фібринолітичними засобами.

Псевдомелена може бути викликана внаслідок приймання препаратів заліза, вісмуту, локриці, вживання буряка, чорниці, вугілля [23].

Клінічна картина залежить від його інтенсивності, характеру основного захворювання, віку хворого, наявності супутньої патології. Основними клінічними ознаками шлунково-кишкової кровотечі є криваве блювання, мелена, загальні симптоми гострої крововтрати та шоку. Загальні симптоми гострої крововтрати та шоку є найбільш ранніми ознаками крововтрати, тоді як гематемезис та мелена виникають лише через декілька годин після початку кровотечі або взагалі можуть бути відсутніми.

У хірургічній практиці виділяють III ступеня крововтрати:

I ступінь (легка крововтрата): загальний стан хворого задовільний, помірна тахікардія (до 100 за 1 хвилину), артеріальний тиск у нормі, частота пульсу до 110 ударів за 1 хвилину, систолічний артеріальний тиск не нижче 90 мм рт. ст., ЦВТ < 5 см вод. ст., помірна олігурія, вміст гемоглобіну не нижче 100 г/л, дефіцит ОЦК до 20 % стосовно належного [25].

II ступінь (середня крововтрата): загальний стан хворого середньої тяжкості, частота пульсу до 110 ударів за 1 хвилину, систолічний артеріальний тиск 90 мм. рт. ст., ЦВТ < 5 см вод. ст., помірна олігурія, вміст гемоглобіну не нижче 80 г/л, дефіцит ОЦК 20–29 %.

III ступінь (тяжка крововтрата): стан хворого тяжкий, частота пульсу > 110 ударів за 1 хвилину, систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст., ЦВТ - 0, олігурія, вміст гемоглобіну < 80 г/л, дефіцит ОЦК > 30 %.

Основні принципи діагностики:

I. При кровотечах із верхніх відділів травного тракту:

- анамнез і фізикальний огляд: приймання медикаментів (аспірин та інші НПЗЗ), виразка в минулому, спадковість, об'єктивні симптоми цирозу, васкуліту;

- аспірація шлункового вмісту через назогастральний зонд і дослідження на наявність крові [24];

- ендоскопія – з діагностичною та лікувальною метою;

- рентгенологічне дослідження;

- радіонуклідне сканування;

- селективна мезентеріальна артеріографія.

II. При кровотечах із нижніх відділів травного тракту:

- анамнез;

- огляд анальної ділянки, прямої та сигмоподібної кишок;

- аспірація вмісту шлунка через назогастральний зонд;

- артеріографія;

- колоноскопія (протипоказана при масивній крововтраті);

- діагностична лапаротомія [18,25].

Діагностика ШКК:

- визначення шокового індексу Альговера (співвідношення ЧСС до рівня систолічного артеріального тиску). При нормальному ОЦК – 0,5 – 0,6. Чим вищий індекс Альговера, тим більший об'єм крововтрати;

- визначення гематокриту (Ht, менший від 0,3–0,4, відповідає крововтраті середнього ступеня, Ht, менший за 0,25, свідчить про наявність тяжкої крововтрати);

- найбільш характерними і точними ознаками гіповолемічного шоку, одержаними за допомогою інвазивних методів обстеження, є різке зниження центрального венозного тиску менше ніж 5,0 мм вод. ст., тиск заклинювання легеневої артерії та діастолічний тиск у легеневій артерії менше ніж 9,0 мм рт. ст., серцевий індекс менше ніж 1,8–2,0 л/хв/м² [19,23].

Невідкладна допомога:

На догоспітальному етапі:

- суворий постільний режим;
- пляшки із льодом або холодною водою на епігас-тральну ділянку;
- внутрішньовенне введення 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду;
- екстрена госпіталізація до хірургічного стаціонару;
- внутрішньовенні краплинні інфузії (ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, Гекодез, Реосорбілакт) [23];
- за наявності вираженої анемії – переливання крові з терміном зберігання до 3 діб: 6 доз при масивній кровотечі (1 доза = 450 мл);
- необхідно підтримувати рівень АТ внутрішньовенним введенням ізотонічного розчину натрію хлориду, 10–20 % альбуміну, потім перелити еритроцитарну масу 150–200 мл, якщо вона доступна; підтримувати гематокрит на рівні $> 0,25-0,30$;
- при шлунковій кровотечі: інгібітори протонної помпи (ІПП): пантопразол – 40 мг в/в струминно або краплинно на фізіологічному розчині натрію хлориду. Надалі, якщо шлункова кровотеча припинена, призначають усередину рабепразол – 20 мг 2 рази на добу;
- сандостатин при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу: до 50 мкг внутрішньовенно струминно в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, далі – безперервна інфузія - до 50 мкг/год внутрішньовенно краплинно (500 мкг у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 10 мл/год) упродовж 5 днів [1,18].

Спеціальні лікувальні заходи:

- *варикозне розширення вен стравоходу*: вазопресин внутрішньовенно 0,4–0,9 ОД/хв з нітрогліцерином внутрішньовенно або під язик, щоб підтримати систолічний АТ > 90 мм рт. ст., тампонада за допомогою зонда Сенгстакена-Блекмора, ендоскопічне склерозування або локальне перев'язування судин;

- *виразка з видимою судиною або активною кровотечею* – біполярна ендоскопія з тепловою чи лазерною коагуляцією або ін'єкції адреналіну;
- *гастрит*: емболізація або введення вазопресину в ліву шлункову артерію;
- *дивертикульоз*: мезентеріальна артеріографія з внутрішньоартеріальним уведенням вазопресину [19,23].

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У хворого скарги на біль в лівому підребер'ї, слабкість, блювання, запаморочення, котрі з'явилися 5 годин тому. Гіпотензія, тахікардія. В анамнезі 10 днів тому тупа травма живота. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Двухетапний розрив селезінки**
- B. Розрив печінки
- C. Розрив кишківника
- D. Перитоніт
- E. Проривна виразка шлунку

2. Хвора 2 дні тому відчула гострий біль в правому підребер'ї з іррадіацією під праву лопатку. В наступний день з'явилася блювота. Права половина живота напружена. Визначається симптоми Ортнера, Мюссі. Ваш діагноз?

- A. Гострий панкреатит
- B. Тромбоз мезентеріальних судин
- C. Гостра непрохідність кишечника.
- D. Печінкова коліка
- E. Гострий холецистит**

3. До лікаря доставлена хвора 21 року, зі скаргами на біль в нижніх відділах живота з іррадіацією в задній прохід, різку слабкість, які з'явилися на 12 день менструального циклу. АТ 70/40, пульс 120 уд/хв. Ваш попередній діагноз?

- A. Порušена позаматкова вагітність
- B. Перекрути кісти яєчника
- C. Гострий апендицит
- D. Гострий пельвіоперитоніт

Е. Апоплексія яєчника

4. Хвора 43 років скаржиться на біль у правій поперековій ділянці з іррадіацією у низ живота. Хвора не знаходить спокою, стогне. Пульс 100 уд/хв, АТ 130/70. Напруження м'язів у правій подвздошній області. Симптоми Лассега, Щеткіна, Ортнера негативні справа. Симптом Пастернацького позитивний справа. Найбільш вірогідний діагноз?

А. Перфоративна виразка 12- палої кишки.

В. Ниркова коліка

С. Радикуліт

Д. Гострий апендицит

Е. Гострий холецистит

5. Після укусу оси з'явилися свербіж шкіри, осиплість голосу, «гавкаючий кашель», неспокій. При огляді: набряк губ, повік, ціаноз. Який препарат необхідно призначити в першу чергу?

А. Діклофенак натрію

В. Седуксен

С. Адреналін

Д. Лазікс

Е. Преднізолон

6. При алергічній реакції на йод в анамнезі хворому протипоказаний:

А. Аміодарон

В. Верапаміл

С. Пропранолол

Д. Каптопріл

Е. Магнію сульфат

7. Хворий М. 51 р. після святкування дня народження серед ночі прокинувся від болю у череві. Біль віддавав у спину, супроводжувався багаторазовим блюванням. При огляді блідий, пульс 120 поштх. хв., АТ 90/60. Живіт здутий, помірно напружений та болісний у верхніх відділах. Симптоми подразнення очеревини негативні. Позитивні симптоми Мейо-Робсона, Керте. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- A. Виразкова хвороба ускладнена кровотечею
- B. Гострий холецистит
- C. Перфоративна виразка шлунка
- D. Синдром подразненого кишечника
- E. Гострий панкреатит**

8. Дівчину 19-ти років вжалила бджола за палець правої руки. Потерпілу через 30 хвилин привезли до лікарні зі скаргами на слабкість, відчуття жару у всьому тілі, здавлення у грудях, дзвін у вухах. Жало бджоли було виїнято відразу. Лікар діагностував анафілактичний шок середнього ступеню тяжкості. Який препарат необхідно ввести першочергово?

- A. Хлорид кальцію
- B. Адреналін**
- C. Преднізолон
- D. Тавегіл
- E. Кордіамін

9. Хвора 43-х років скаржиться на біль у правій поперековій ділянці з іррадіацією у низ живота. Хвора не знаходить спокою, стогне. Пульс 100/хв., АТ 130/70 мм рт. ст. Напруження м'язів у правій здухвинній області. Симптоми Лассега, Щеткіна, Ортнера негативні справа. Симптом Пастернацького позитивний справа. Найбільш вірогідний діагноз?

- A. Перфоративна виразка 12 -палої кишки

В. Ниркова колька

С. Радикуліт

D. Гострий апендицит

E. Гострий холецистит

10. Хворий 56-ти років звернувся до клініки зі скаргами на біль в ділянці промежини та анального отвору, підвищення температури тіла до 39⁰С, головний біль, загальне нездужання. Об'єктивно: на відстані 3 см від анального отвору болючий інфільтрат, який розповсюджується в анальний канал до перехідної складки слизової, з флуктуацією в центрі. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Хронічний парапроктит

B. Неспецифічний виразковий коліт

C. Гострий промежинний підшкірний парапроктит

D. Гострий геморой

E. Гострий підслизовий парапроктит

11. Хворий 51-го року після святкування дня народження серед ночі прокинувся від болю у череві. Біль віддавав у спину, супроводжувався багаторазовим блюванням. При огляді блідий, пульс 120/хв., АТ 90/60 мм рт. ст. Живіт здутий, помірно напружений та болісний у верхніх відділах. Симптоми подразнення очеревини негативні. Позитивні симптоми Мейо-Робсона, Керте. Який діагноз є найбільш вірогідним?

A. Виразкова хвороба ускладнена кровотечею

B. Гострий холецистит

C. Перфоративна виразка шлунка

D. Синдром подразненого кишечника

E. Гострий панкреатит

12. У хворого скарги на біль в лівому підребер'ї, слабкість, блювання, запаморочення, котрі з'явилися 5 годин тому. Гіпотензія, тахікардія. В анамнезі 10 днів тому тупа травма живота. Який діагноз найбільш вірогідний?

A. Двох етапний розрив селезінки

B. Розрив печінки

C. Розрив кишківника

D. Перитоніт

E. Проривна виразка шлунку

13. Хвора 2 дні тому відчула гострий біль в правому підребер'ї з іррадіацією під праву лопатку. В наступний день з'явилася блювота. Права половина живота напружена. Визначається симптоми Ортнера, Мюссі. Ваш діагноз?

A. Гострий панкреатит

B. Тромбоз мезентеріальних судин

C. Гостра непрохідність кишечника

D. Печінкова колька

E. Гострий холецистит

14. Юнак 18-ти років звернувся зі скаргами на раптово виниклий біль у правій половині черева з іррадіацією до калитки, нудоту блювоту. Пальпаторно виявляється напруження м'язів у правій половині живота. Симптом Щеткіна сумнівний. Симптом Пастернацького позитивний. Температура тіла 37,2. В аналізі крові лейкоцитів $8 \cdot 10^9/\text{л}$. В аналізі сечі 3-5 еритроцитів. Який з перелічених діагнозів найбільш ймовірний?

A. Ниркова колька

B. Гострий апендицит

C. Гострий холецистит

D. Непрохідність кишок

Е. Перфоративна виразка

15. Хворий 37-ми років скаржиться сімейному лікарю на постійний біль в надчеревній ділянці, переважно справа з іррадіацією в спину, нудоту, блювання. Хворіє на виразкову хворобу 15 років, лікувався нерегулярно. Об'єктивно: шкіра бліда, волога; язик обкладений; живіт напружений, болючий при пальпації в пілородуоденальній зоні, „+” симптоми Менделя, Образцова. Аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз, ШЗЕ – 28 мм/год. Реакція Грегерсена негативна. Рентгенологічно: в цибуліні 12-палої кишки занурена трьохшарова ніша 0,8x1,2 см із запальним валом до 7 мм. Реакція Грегерсена це:

- А. Визначення хелікобактер пілорі
- В. Визначення вмісту в крові ферментів підшлункової залози
- С. Визначення прихованої крові в сечі
- Д. Визначення прихованої крові в калі**
- Е. Визначення вмісту в сечі ферментів підшлункової залози

16. Хворий 37-ми років скаржиться на постійний біль в надчеревній ділянці, переважно справа з іррадіацією в спину, нудоту, блювання. Хворіє на виразкову хворобу 15 років, лікувався нерегулярно. Об'єктивно: шкіра бліда, волога; язик обкладений; живіт напружений, болючий при пальпації в пілородуоденальній зоні, „+” симптоми Менделя, Образцова. Аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз, ШЗЕ – 28 мм/год. Реакція Грегерсена негативна. Рентгенологічно: в цибуліні 12-палої кишки занурена трьохшарова ніша 0,8x1,2 см із запальним валом до 7 мм. Ви схиляєтесь на користь, що у хворого:

- А. Виразкова хвороба 12-палої кишки, фаза загострення, тяжкий перебіг – шлункова кровотеча
- В. Рак шлунка з розпадом пухлини
- С. Виразкова хвороба 12-палої кишки, фаза загострення; хронічний неатрофічний гастрит

D. Виразкова хвороба 12-палої кишки, асоційована з хелікобактер пілорі, фаза загострення

E. Виразкова хвороба 12-палої кишки, фаза загострення, тяжкий перебіг – пенетрація виразки

17. Хворий 37-ми років скаржиться на постійний біль в надчеревній ділянці, переважно справа з іррадіацією в спину, нудоту, блювання. Хворіє на виразкову хворобу 15 років, лікувався нерегулярно. Об'єктивно: шкіра бліда, волога; язик обкладений; живіт напружений, болючий при пальпації в пілородуоденальній зоні, „+” симптоми Менделя, Образцова. Аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз, ШЗЕ – 28 мм/год. Реакція Грегерсена негативна. Рентгенологічно: в цибулинні 12-палої кишки занурена трьохшарова ніша 0,8x1,2 см із запальним валом до 7 мм. 3. Подальша тактика ведення хворого:

A. Лікування на денному стаціонарі

B. Планова госпіталізація у терапевтичне відділення

C. негайно госпіталізувати у хірургічне відділення

D. Планова госпіталізація у хірургічне відділення

E. Амбулаторне лікування

18. У хлопчика 10 р. після укусу бджоли з'явився набряк обличчя в параорбітальній області, який супроводжувався гіперемією та свербінням. При клінічному обстеженні ЧСС – 94 уд./хв., АТ – 100/60 мм рт.ст. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Анафілактичний шок

B. Кропив'янка

C. набряк Квінке

D. Атопічний дерматит

E. Нефротичний синдром

19. Дівчина 18 р., протягом 4 років хворіє на виразкову хворобу шлунку. Раптово з'явився кинжальний біль в епігастрії, який полегшується тільки в колінно-ліктьовому положенні. Спостерігається різка блідість, тахікардія, симптоми подразнення очеревини. Який невідкладний стан розвинувся у хворої?

- A. Гострий панкреатит
- B. Перфорація**
- C. Гострий апендицит
- D. Гострий холецистит
- E. Гостра кишкова непрохідність

20. Для якого стану характерний жовтяничний колір шкіри:

- A. Уремичної коми
- B. Печінкової коми**
- C. Діабетичної коми
- D. Отруєння барбітуратами
- E. Гіпотиреоїдної коми

21. При якій комі найчастіше зустрічається кровоточивість?

- A. Апоплексичній
- B. Уремичній
- C. Гіпоглікемічній
- D. Гіперглікемічній
- E. Печінковій**

22. Для печінкової коми характерні усі наступні ознаки, окрім:

- A. Виражена гепатомегалія**
- B. Геморагічний синдром
- C. Печінковий" запах із рота

D. Жовтяниця

E. Психоневрологічні симптоми, включаючи великий тремор

23. Оберіть найбільш типову характеристику болю при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки в період загострення:

A. Гострий біль, що виникає через 20-30 хвилин після їжі

B. «Голодний» біль в епігастральній ділянці

C. Біль, який виникає через 20-30 хвилин після прийому їжі та супроводжується рвотою, що не приносить полегшення

D. Постійний біль в мезогастрії, що супроводжується діареєю

E. Біль, що виникає під час прийому «твердої» їжі

24. Рецидивуючий переймоподібний біль у лівому квадранті живота, виділення великої кількості слизу при незмінній слизовій оболонці кишківника за результатами ендоскопічного дослідження є характерним для:

A. Хронічного коліту

B. Хронічного ентериту

C. Неспецифічного виразкового коліту

D. Синдрому подразненого кишківника

E. Хвороби Крона

25. Показанням для лікування в амбулаторних умовах загострення виразкової хвороби є:

A. Виразка цибулини дванадцятипалої кишки невеликих розмірів

B. Вперше діагностовано виразка шлунку

C. Наполегливий больовий синдром

D. Наявність шлункової кровотечі в анамнезі

E. Строк від попереднього загострення становить менше 6 місяців

26. Симптом, що не є характерним для «гострого живота»:

- A. Раптове виникнення болю в животі за відсутності проносу
- B. Блювання після виникнення болю в животі
- C. Затримка відходження газів та калу
- D. Лейкоцитоз зі зсувом вліво
- E. Завжди гіпертермія**

27. Який симптом вказує на можливе ускладнення виразкової хвороби пенетрацією:

- A. Підсилення голодного болю
- B. Виникнення болю в нічний час
- C. Зникнення циклічності перебігу виразкової хвороби**
- D. Поява печії через 15-20 хвилин після вживання смаженої їжі
- E. Поява відрижки кислим

28. Оберіть найтипівіший характер болю при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки:

- A. Тупий, давлячий біль в епігастрії, що підсилюється після їжі
- B. Переймоподібний біль в правому підребір'ї після вживання жирної їжі
- C. Постійний тупий біль, що не пов'язаний із прийомом їжі
- D. Біль в епігастрії натщесерце та через 2-3 години після вживання їжі**
- E. Гострий біль в епігастральній ділянці через 30 хвилин після вживання їжі

29. Хвора 43-х років скаржиться на біль у правій поперековій ділянці з іррадіацією у низ живота. Хвора не знаходить спокою, стогне. Пульс 100/хв.,

АТ 130/70 мм рт. ст. Напруження м'язів у правій здухвинній області. Симптоми Лассега, Щеткіна, Ортнера негативні справа. Симптом Пастернацького позитивний справа. Найбільш вірогідний діагноз?

- A. Перфоративна виразка 12 палої кишки
- B. Ниркова колька**
- C. Радикуліт
- D. Гострий апендицит
- E. Гострий холецистит

30. Хворий 51-го року після святкування дня народження серед ночі прокинувся від болю у череві. Біль віддавав у спину, супроводжувався багаторазовим блюванням. При огляді блідий, пульс 120/хв., АТ 90/60 мм рт. ст. Живіт здутий, помірно напружений та болісний у верхніх відділах. Симптоми подразнення очеревини негативні. Позитивні симптоми Мейо-Робсона, Керте. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- A. Виразкова хвороба ускладнена кровотечею
- B. Гострий холецистит
- C. Перфоративна виразка шлунка
- D. Синдром подразненого кишечника
- E. Гострий панкреатит**

31. Дівчину 19-ти років вжалила бджола за палець правої руки. Через 30 хвилин вона звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на слабкість, відчуття жару у всьому тілі, здавлення у грудях, дзвін у вухах. АТ 70/40 мм рт. ст., ЧСС 120 за хв. Жало бджоли було вибито відразу. Який препарат необхідно ввести першочергово?

- A. Хлорид кальцію
- B. Адреналін**
- C. Атропин

- D. Тавегіл
- E. Кордіамін

32. Юнак 18-ти років звернувся зі скаргами на раптово виниклий біль у правій половині черева з іррадіацією до калитки, нудоту, блювоту. Пальпаторно виявляється напруження м'язів у правій половині живота. Симптом Щеткіна сумнівний. Симптом Пастернацького позитивний. Температура тіла 37,2. В аналізі крові лейкоцитів $8 \times 10^9/\text{л}$. В аналізі сечі 3-5 еритроцитів. Який з перелічених діагнозів найбільш ймовірний?

- A. Ниркова колька**
- B. Гострий апендицит
- C. Гострий холецистит
- D. Непрохідність кишок
- E. Перфоративна виразка

33. Хворий 37-ми років скаржиться сімейному лікарю на постійний біль в надчеревній ділянці, переважно справа з іррадіацією в спину, нудоту, блювання. Хворіє на виразкову хворобу 15 років, лікувався нерегулярно. Об'єктивно: шкіра бліда, волога; язик обкладений,; живіт напружений, болючий при пальпації в пілородуоденальній зоні, „+” симптоми Менделя, Образцова. Рентгенологічно: в цибулині 12-палої кишки трьохшарова ніша $0,8 \times 1,2$ см із запальним валом до 7 мм. Попередній діагноз у хворого:

- A. Виразкова хвороба 12-палої кишки, фаза загострення, тяжкий перебіг – шлункова кровотеча
- B. Рак шлунка з розпадом пухлини
- C. Виразкова хвороба 12-палої кишки, фаза загострення; хронічний неатрофічний гастрит
- D. Виразкова хвороба 12-палої кишки, асоційована з хелікобактер пілорі, фаза загострення

Е. Виразкова хвороба 12-палої кишки, фаза загострення, тяжкий перебіг – пенетрація виразки

34. Хвора 27-ми років хворіє 2 тижні. Звернулася до поліклініки зі скаргами на слабкість, біль у суглобах, зниження апетиту, нудоту. Згодом потемніла сеча; помітила жовтушність шкіри. 4 місяці тому перенесла тонзилектомію. Об'єктивно: хвора в'яла, виражена жовтяниця; Рs- 62/хв., гепатоспленомегалія. В яке відділення слід госпіталізувати хвору?

- A. До гастроентерологічного
- B. До інфекційного**
- C. До ревматологічного
- D. До хірургічного
- E. Лікуватися амбулаторно

35. Хвора 40 років була вжалена бджолою у верхню губу, через кілька хвилин відчула брак повітря, губа та язик сильно розпукли, з'явився хрип при диханні, що було чути на відстані. Хвора привезена рідними до міської лікарні. Має місце дихальна недостатність, спричинена набряком легенів. Яка форма анафілактичного шоку має місце у даному випадку?

- A. Типова
- B. Церебральна
- C. Асфіктична**
- D. Абдомінальна
- E. Гемодінамічна

36. У хворого з діагностованим цирозом печінки гостро розвинулось порушення свідомості, став неадекватним, розвилися генералізовані судоми, протягом доби стан поліпшився. Раніш ця симптоматика реєструвалася на

фоні вживання хворим м'яса та продуктів з високим вмістом тваринного білку. Вірогідний діагноз?

- A. Інфаркт мозку
- B. Геморагічна анемія
- C. В₁₂ дефіцитна анемія
- D. Печінкова енцефалопатія**
- E. Генуїнна епілепсія

37. Хвора С., 46 років, скаржиться на інтенсивний біль у правому підребр'ї, нудоту, блювання, гіркоту в роті, які виникли після вживання смаженої картоплі з салом. При пальпації живота - болючість в проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Мерфі, Ортнера. Яке захворювання найбільш вірогідно?

- A. Жовчнокам'яна хвороба**
- B. Гострий панкреатит
- C. Виразкова хвороба шлунка
- D. Шлунково-стравохідний рефлюкс
- E. Дискінезія жовчовивідних шляхів

38. Ускладненнями геморагічного васкуліту є:

- A. інвагінація тонкого кишечника**
- B. гломерулонефрит**
- C. гостра кишкова непрохідність**
- D. трансформація в лейкоз
- E. немає вірної відповіді

39. За рахунок чого спостерігається кровотеча при геметомному типі кровоточивості:

- A. за рахунок тромбоцитопенії
- B. за рахунок дефіциту факторів згортання**
- C. за рахунок телеангіоектазій і мікроангіом судин

- D. все вірно
- E. вірно А, В

40. Яка тактика зупинки кровотечі при гематомному типі кровоточивості:

- A. переливання свіжозамороженої плазми або концентратів факторів**
- В. призначення вікасолу
- С. призначення судоукріплюючих препаратів
- D. призначення гепарину

41. У дитини на 2-й день життя кровотеча з судин пупкового залишку, мелена, мікрогематурія. Найбільш ймовірний діагноз?

- A. вроджений лейкоз
- В. геморагічна хвороба новонароджених**
- С. гемофілія А
- D. геморагічний васкуліт

42. Які порушення характерні для III стадії ДВС-синдрому?

- A. гемартрози
- В. геморагічні висипання на шкірі**
- С. порушення ретракції кров'яного згустку**
- D. гіпофібриногенемія**
- E. вірно В, С, D

43. Які кровотечі найбільш характерні для порушень первинного гемостазу:

- A. маткові**
- В. носові**
- С. у великі суглоби
- D. в м'язи
- E. вірно А, В

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи:

1. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 " Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги ". – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140115_0034.html

2. Клінічні практичні рекомендації KDIGO 2012 з гострого ниркового пошкодження. – Режим доступу: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-AKI-Russian.pdf>

3. Протокол ведення хворих. Неуточнена ниркова колька. Додаток до наказу МОЗ України № 604 від 6.12.2004 – Режим доступу: <http://medstandart.net/browse/1685>

4. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію». – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_916_MA/2015_916_YKPMD_MA.pdf

5. Протокол надання медичної допомоги хворим на алергічну кропив'янка та набряк Квінке. – Режим доступу: <https://kiai.com.ua/ua-issue-article-74/Protokol-nadannya-medichnoyi-dopomogi-hvorim-na-alergichnu-kropiv-yanku-ta-nabryak-Kvinke>

6. Наказ МОЗ України від 30.07.2010 № 647 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим зі спеціальності "Гематологія". – Режим доступу : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0647282-10>

7. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія». – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_709_ZDA/2015_709_YKPMD_ZDA.pdf

Основна:

1. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран (та ін.); за ред. академіка НАМН України, д.м.н., проф. кафедри

нефрології та нирково-замісної терапії Пирога Л.А., д.м.н., проф., зав. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Д.Д. Іванова. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 292 с.

2. Невідкладна допомога при гострих захворюваннях і травмах в урології: метод. вказ. для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. — Харків : ХНМУ, 2013. — 28 с.

3. Михайловська Н.С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря / Н.С. Михайловська. — Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». — Рекомендовано МОЗ України (протокол № 1 від 24.03.2017 р.). — 207с

4. Михайловська Н.С. Сімейна медицина / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова, Т.О. Кулинич. - Електронний навчальний посібник. — Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.).

5. Клінічна імунологія та алергологія: навчальний посібник (за редакцією: член-кореспондента АМНУ, д.м.н., професора О.М.Біловола, д.м.н., професора П.Г.Кравчуна, д.м.н., професора В.Д.Бабаджана, д.м.н., професора Л.В.Кузнецової). — Х.: «Гриф», 2011.- 550 с.

6. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология: Пособие для студентов, врачей – интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей.-4-е изд. доп.- К.: ООО. «Полиграф плюс», 2010. - 552 с.:ил.

7. Кузнецова Л.В. Особливості діагностики та лікування кропив'янки в алергологічній практиці / Л.В. Кузнецова та співавт.— Монографія за редакцією професора Л.В.Кузнецової. — Київ. — 2012. - 68 с.

8. Гуцаленко О.О. Гематологія: Навчальний посібник. — Полтава: Верстка, 2012. — 696 с.: іл.

9. Верткин А.Л. Анемия. Руководство для практических врачей / А. Л. Верткин и др. — «Эксмо» — 2014. — 144 с.

10. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 2. – 446 с.

11. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: методическое пособие / под ред. проф. Адамчик А.С. – КубГМУ, 2013. – 59с.

Додаткова:

1. Михайловська Н.С. Надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини, змістові модулі 1,2,3 / Н.С. Михайловська. - Збірка тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина». - Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.). - 258 с.

2. Вороненко Ю.В. Алергологія: підручник / Ю.В. Вороненко та співавт. – Київ, 2008. – 295 с.

3. John P. Greer. Wintrobe's Clinical Hematology. / Ed. by John P. Greer, Daniel A. Arber, Bertil Glader. – 13th ed. – LWW, 2013. – 2312 p.

4. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / под ред. О. Я. Бабака, Н. В. Харченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: ТОВ «Доктор Медиа», 2007. – 308 с.

5. Медицина неотложных состояний : Скорая и неотложная медицинская помощь : учеб. для студентов, врачей-интернов высш. мед. учеб. заведений / И. С. Зозуля, А. В. Вершигора, В. И. Боброва [и др.]; под ред. И. С. Зозули. - К. : Медицина, 2008. - 696 с.

6. Дзяк Г. В. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб / Г. В. Дзяк, А. М. Василенко, Т. О. Перцева. – Дніпропетровськ, 2004. – 517 с.

7. Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней: учеб. пособие для врачей и студентов. – Петрозаводск, 2004. – 487с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 " Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги ". – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140115_0034.html
2. Клінічні практичні рекомендації KDIGO 2012 з гострого ниркового пошкодження. – Режим доступу: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-AKI-Russian.pdf>
3. Протокол ведення хворих. Неуточнена ниркова колька. Додаток до наказу МОЗ України № 604 від 6.12.2004 – Режим доступу: <http://medstandart.net/browse/1685>
4. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію». – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_916_MA/2015_916_YKPMD_MA.pdf
5. Протокол надання медичної допомоги хворим на алергічну кропив'янка та набряк Квінке. – Режим доступу: <https://kiai.com.ua/ua-issue-article-74/Protokol-nadannya-medichnoyi-dopomogi-hvorim-na-alergichnu-kropiv-yanku-ta-nabryak-Kvinke>
6. Наказ МОЗ України від 30.07.2010 № 647 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим зі спеціальності "Гематологія". – Режим доступу : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0647282-10>
7. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія». – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_709_ZDA/2015_709_YKPMD_ZDA.pdf
8. Михайловська Н.С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря / Н.С. Михайловська. – Навчально-методичний

посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». – Рекомендовано МОЗ України (протокол № 1 від 24.03.2017 р.). – 207с

9. Михайловська Н.С. Сімейна медицина / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова,Т.О. Кулинич. - Електронний навчальний посібник. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.)

10. Михайловська Н.С. Надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини, змістові модулі 1,2,3 / Н.С. Михайловська. - Збірка тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина». - Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.). - 258 с.

11. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран (та ін.); за ред. академіка НАМН України, д.м.н., проф. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Пирого Л.А., д.м.н., проф., зав. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Д.Д. Іванова. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 292 с.

12. Невідкладна допомога при гострих захворюваннях і травмах в урології: метод. вказ. для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. – Харків : ХНМУ, 2013. – 28 с.

13. Клінічна імунологія та алергологія: навчальний посібник (за редакцією: член-кореспондента АМНУ, д.м.н., професора О.М.Біловола, д.м.н., професора П.Г.Кравчуна, д.м.н., професора В.Д.Бабаджана. д.м.н., професора Л.В.Кузнецової). – Х.: «Гриф», 2011.- 550 с.

14. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология: Пособие для студентов, врачей – интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей.-4-е изд. доп.- К.: ООО. «Полиграф плюс», 2010. - 552 с.:ил.

15. Кузнецова Л.В. Особенности диагностики та лікування кропив'янки в алергологічній практиці / Л.В. Кузнецова та співавт.– Монографія за редакцією професора Л.В.Кузнецової. – Київ. – 2012. - 68 с.
16. Гуцаленко О.О. Гематологія: Навчальний посібник. — Полтава: Верстка, 2012. – 696 с.: іл.
17. Верткин А.Л. Анемия. Руководство для практических врачей / А. Л. Верткин и др. – «Эксмо» – 2014. – 144 с.
18. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 2. – 446 с.
19. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: методическое пособие / под ред. проф. Адамчик А.С. – КубГМУ, 2013. – 59с.
20. Вороненко Ю.В. Алергологія: підручник / Ю.В. Вороненко та співавт. – Київ, 2008. – 295 с.
21. John P. Greer. Wintrobe's Clinical Hematology. / Ed. by John P. Greer, Daniel A. Arber, Bertil Glader. – 13th ed. – LWW, 2013. – 2312 p.
22. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / под ред. О. Я. Бабака, Н. В. Харченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: ТОВ «Доктор Медиа», 2007. – 308 с.
23. Медицина неотложных состояний : Скорая и неотложная медицинская помощь : учеб. для студентов, врачей-интернов высш. мед. учеб. заведений / И. С. Зозуля, А. В. Вершигора, В. И. Боброва [и др.]; под ред. И. С. Зозули. - К. : Медицина, 2008. - 696 с.
24. Дзяк Г. В. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб / Г. В. Дзяк, А. М. Василенко, Т. О. Перцева. – Дніпропетровськ, 2004. – 517 с.
25. Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней: учеб. пособие для врачей и студентов. – Петрозаводск, 2004. – 487с.