Ендокринка

1.**Діагностичні критерії акромегалії та гігантизму**.

Гігантизм:

1. В основі даного захворюваня лежить соматотропінома (пухлина передньої долі гіпофіза, що спричиняє гіперпродукцію соматотропного гормону)
2. Зріст в чоловіків більше 2 метри, у жінок – більше 1,80 метри.
3. Пропорційний ріст пацієнта (рівномірне лінійне розростання скелету і відповідно внутрішніх органів), адже пухлина виникає в той період, коли зони росту ще відкриті (тобто дитячий або підлітковий вік).
4. Порушення вуглеводневого обміну (соматотропний гормон має контрінсулярну дію)
5. МРТ – виявлення пухлини мозку (збільшення розміру турецького сідла більше 9\*11)
6. Визначення інсуліноподібного фактору росту. Можна ще визначити соматотропний гормон, проте він дуже нестійкий.

Акромегалія:

1. В основі даного захворюваня лежить соматотропінома (пухлина передньої долі гіпофіза, що спричиняє гіперпродукцію соматотропного гормону)
2. Диспропорційне розростання скелету за рахунок хрящової тканини (розростаються ніс, вуха, пацієнта може турбувати те, що збільшився розмір головного убору, взуття, обручки). Це відбувається внаслідок того, що зони росту вже закриті.
3. Порушення вуглеводневого обміну
4. МРТ – виявлення пухлини мозку (збільшення розміру турецького сідла більше 9\*11)
5. Визначення інсуліноподібного фактору росту. Можна ще визначити соматотропний гормон, проте він дуже нестійкий.

**2. Діагностичні критерії нецукрового діабету**

1) Питома вага сечі нижче 1005

2) Осмоляльність сечі нижче 300 мОсм/кг

3) Аналіз сечі за Зимницьким: гіпоізостнурія, ніктурія, поліурія.

4) Негативний тест з позбавленням води;

5) біохімічне дослідження крові: гіперкальціємія, гіпокаліємія, гіпернатріємія — на фоні центральної форми захворювання;

6)симптоми згущення крові (підвищений рівень гемоглобіну, еритроцитоз, лейкоцитоз) при значній дегідратації організму;

**7)МРТ або КТ головного мозку**(ділянка турецького сідла) – для виключення новоутворень і уражень судин мозку;

8) **Rtg-графія черепа**( бокова проекція). Ознаки росту пухлини (стоншення кісток склепіння черепа, посилення судинного малюнка, пальцеві втиснення, стоншення і руйнування стінки турецького сідла, розширення входу в турецьке сідло, розширення швів кісток черепа.)

9) Концентрація вазопресину в плазмі крові та проба з вазопресином для диференціювання центрального та ниркового НЦД (Центральний- низька концентрація вазопресину та підвищення на більше ніж 50% питома вага сечі та осмоляльність сечі привиконанні проби з вазопресином. Нирковий – висока конц. Вазопресину , та без змін при пробі з вазопресином

10)Клінічно:

1. Поліуричний синдром(Спрага, почащений сечопуск, особливо вночі(ніктурія), втрата маси тіла, сухість шкіри і слизових, закрепи, коліти, виражена спрага)

2. Синдром порушення статевого розвитку (поруш. Менструації, зниження лібідо і потенції, низькорослість, відставання врості, недорозвиток первинних і вторинних статевих ознак, рентгенографія кистей: відставання кісткового віку від фактичного, гіпоплазія внутрішніх статевих ознак.

3.**Діагностичні критерії пангіпопітуітаризму**.

Це часткова або повна недостатність секреції гормонів гіпофіза.

При випадінні соматотропного гормону буде проявлятися нанізмом/ карликовістю (низький ріст - менше 140см у чоловіків, менше 130см у дорослих жінок (народжені з нормальною масою і зростом, а з 2-5 років відмічається затримка зросту, проте немає відставання в розумовому розвитку)).

При випадінні гонадотропного гормону буде проявлятися вторинний гіпогонадизм (недорозвиток статевих органів, відсутність вторинних статевих ознак, зниження рівня естрогенів, андрогенів).

При випадінні тиреотропної функції буде проявлятися вторинним гіпотиреозом (набряки на обличчі, випадіння волосся та зовнішньої третини брів, погіршення пам’яті, закрепи, високий рівень ТТГ, знижений рівень Т4).

При випадінні кортикотропної функції буде виникати таке захворювання як вторинний гіпокортицизм або надниркова недостатність (гіпотонія, брадикардія, дефіцит маси тіла, зниження рівня кортикотропіну, відсутність гіперпігментції).

Лабораторно-інструментальні критерії діагностики:

у крові зниження кортикотропіну, титеотропіну, соматотропну, гонадотропінів, пролактину, естрадіолу, тестостерону, антидіуретичного гормоту, кортизолу Т3, Т4. Також зниження вмісту білка, альбумінів, глюкози, кальцію, натрію, хлоридів, анемія, лейкопенія, нейиропенія. У сечі: зниження питомої ваги, поліурія. На УЗД: гіпотрофія чи атрофія внутрішніх органів, гіпоплазія статевих залоз та щитоподібної залози.

**4. Діагностичні критерії хвороби та синдрому Іценко-Кушінга**

1. Синдроми
2. Астеноадинамічний: ураження нервової та м’язової системи, що характеризується загальною слабкістю, Г оловний біль, запаморочення ,зниження пам'яті, слабкість, дратівливість, плаксивість, депресії
3. Гіпертензиний синдром: Стійка АГ з аідвищ Систолічного та діастолічного тиску
4. Остеопоротичний синдром: біль у кістках, симптоми вторинного радикуліту на тлі сисемного остеопорозу з переважним ураженням хребців, ребер, кісток черепа, таза переломи.
5. Синдром порушення жирового обміну: диспластичне ожиріння
6. Синдром порушення статевої функції: порушення МЦ, безплідність, гірсутизм, галакторея – у жінок. Імпотенція, стерильність – у чоловіків.
7. Синдром порушення вуглеводного обміну: поруш толерантності до глюкози.
8. Синдром ураження шкіри: тонка, суха, ціанотична, на грудях та спині акне. Уділянках живота, плечей, стегон, грудей широкі багряно-ціанотичні смуги розтягу, гіперпігментація в місцях тертя
9. - порушення толерантності до глюкози  
   - підвищення рівня кортизолу в крові;  
   - підвищення АКТГ;  
   - підвищена добова ексскреція кортизолу з сечею;  
   - позитивна мала і велика проба з дексаметазоном.

Варіант 2

Для хвороби Іценко-Кушинга:

* Зріст: уповільнений
* Симптоми мускулінізації: не характерні
* Велика проба з декаметазоном: позитивна
* Мала проба з дексаметазоном: негативна
* Тест толерантності до глюкози: порушена толерантність до глюкози, можливий ЦД
* Кортизол у добовій сечі: підвищений
* Рівень АКТГ: підвищений, рідко нормальний.
* Рівень Na, Cl: підвищений
* Рівень K: знижений
* УЗД надниркових залоз: двостороннє збільшення НЗ
* КТ (або МРТ): двостороннє збільшення НЗ

Для синдрому Іценко-Кушинга:

* Зріст: уповільнений
* Симптоми мускулінізації: часто
* Велика проба з декаметазоном: негативна
* Мала проба з дексаметазоном: негативна
* Тест толерантності до глюкози: порушена толерантність до глюкози, можливий ЦД
* Кортизол у добовій сечі: підвищений
* Рівень АКТГ: знижений
* Рівень Na, Cl: підвищений
* Рівень K: знижений
* УЗД надниркових залоз: одностороннє збільшення НЗ, візуалізується пухлина
* КТ (або МРТ): визначається пухлина НЗ

5.**Діагностичні критерії феохромоцитоми**.

наявність гіпертонічних кризів із раптовим підвищенням насамперед систолічного АТ яке може досягати 300 мм.рт.ст (злоякісна гіпертензія) з тривалістю від декількох хвилин до декількох годин, погано піддається медикаментозній корекції

- тахікардія (до 180/хв), аритмія

- тремор, шум у вухах, занепокоєння або страх, можливий синдром Рейно, розширені зіниці, пітливість, біль в грудях або животі, нудота або блювота

- гіперглікемія і глюкозурія

- підвищення концентрації метаболітів катехоламінів в плазмі і у сечі (підвищення ванілінмигдалевої кислоти, метанефринів)

- підвищення вільних метанефритів у плазмі крові та добовій сечі

- позитивні гістамінова і глюкагонова проби

- наявність пухлиноподібних утворень в одному або двох наднирниках

**6. Діагностичні критерії хвороби Конна.**

- Скарги на: головний біль, біль в серці, зниження зору, виражену спрагу, поліурію.

- Серцево-судинний синдром: постійна артеріальна гіпертензія, яка веде до сильного головного болю, болю в серці, зниження зору, дистрофічні зміни в міокарді.

- Нервово-м’язовий синдром:міастенія, напади можуть тривати від кількох хвилин до кількох годин; парестезії, судоми м’язів, можливі м’язові паралічі.

- Синдром калійпенічної нефропатії: виражена спрага поліурія, розвиток хронічного пієлонефриту.

Лабораторно-інструментальні:

* Біохімічний аналіз крові: гіпернатріємія, гіпокаліємія,підвищення рівня альдостерону, зниження рівня реніну.
* Підвищення альдостерон-ренінового співвідношення
* ЕКГ: брадикардія, аритмія, сповільнення А-V провідності
* УЗД: аденома або гіперплазія наднирників.

*Варіант 2*

*1) артеріальна гіпертензія* (низькоренінова) - пов’язана із збільшенням вмісту натрію в крові і стінці кровоносних судин, внаслідок чого підвищується чутливість їх гладких м’язів до дії пресорних факторів, зокрема катехоламінів;

*2) гіпокаліємія* - результат посиленої секреції іонів К+ в канальцях нирок, що приводить до порушень діяльності збудливих органів і тканин (порушення роботи серця, скелетної мускулатури, парези);

*3) негазовий алкалоз*- пов’язаний із посиленням ацидогенезу в дисталь-них звивистих канальцях нефронів;

*4) поліурія* - виникає внаслідок втрати чутливості епітелію ниркових канальців до дії вазопресину. Цим  пояснюється той факт, що при *первинному гіперальдостеронізмі* об‘єм циркулюючої крові не зростає і набряки не розвиваються.

Плюс лаб фіг зна які

Діагностичні проби. Верошпірон по 100 мг 4 рази на день 3 дні. На 4-й день беруть кров на калій. Якщо його вміст збільшився — більше як на 1 ммоль/л, то можна думати про хворобу Конна. Гіпотіазид 100 мг дається після визначення калію в крові. Через 6 годин знову беруть кров і визначають вміст калію. Зменшення його рівня більше, як на 1 ммоль/л свідчить про гіперальдостеронізм.

На УЗД, КТ, МРТ надниркових залоз: аденома або гіперплазія надниркових залоз.

7.**Діагностичні критерії цукрового діабету 1 типу**.

- гострий або раптовий початок з яскраво вираженою симптоматикою (спрага, сухість в роті, поліурія, поліфагія, полідипсія)

- схильність до кетозів, кетоацидозів (часто розпочинається з кетоацидотичної коми)

- характерна сезонність (загострення в осінньо-весняний період)

- молодий вік (зазвичай до 25-30 років)

- хворіють частіше чоловіки

- наявні випадки зазворювань в родині

- пацієнти відразу потребують лікування інсуліном, відсутній позитивний ефект від застосування цукрознижуючих препаратів

- з хронічних ускладнень переважають мікроангіопатії

- дефіцит маси тіла

- HbAc1 >7%

- Глікемія натще > 6,1 ммоль/л

- Випадкове визначення глюкози > 11,1ммоль/л

- Глікемія після ПГТТ> 11,1 ммоль/л

- наявні АТ до острівців підшлункової залози та до декарбоксилпзи глютамінової кислоти

- Знижений або не виявляється С-пептид у крові

- Наявні антитіла до глутаматдекарбоксилази(GAB), тирозинфосфатази білків(ІА2), інсуліну, цитоплазматичних компонентів острівцевих клітин.

**8. Діагностичні критерії цукрового діабету 2 типу.**

**Критерії діагностики ЦД типу 2** (за рекомендаціями ISPAD):  
1. Клінічні   
- обтяжена спадковість по ЦД,    
- тривалий латентний перебіг.    
- індекс маси тіла (ІМТ) вище середніх показників від вікової норми,    
- відсутність схильності до кетонурії,   
2. Параклінічні   
а. Обов‘язкові лабораторні  
- помірна гіперглікемія натще (до 10 ммоль/л),  
- постпрандіальна гіперглікемія до 10 - 14 ммоль/л,  
- можливі сліди глюкозурії,  
б. Додаткові лабораторні  
- рівень глікованого гемоглобіну на момент виявлення захворювання > 6.4%,  
- Відсутність маркерів автоімунної реакції до ?-клітин підшлункової залози та глютаматдекарбоксилази (GAD)

Варіант 2

* -  Виявляється у старшої вікової категорії
* -  характеризується тривалим безсимптомним перебігом
* -  клінічно проявляється полідипсією і поліурією
* -  наявне ожиріння
* -  на момент виявлення пацієнти мають захворювання серцево-судинної системи та різні ускладення ЦД такі як макроангіопатія, ретинопатія
* -  HbAc1 >7%
* -  Глікемія натще > 6,1 ммоль/л
* -  Випадкове визначення глюкози > 11,1ммоль/л
* -  Глікемія після ПГТТ> 11,1 ммоль/л
* -  Вміст інсуліну =або> (86-180ммоль/л) та С-пептиду=або> (0,9-4 нг/мл).

- Відсутні антитіла до глутаматдекарбоксилази(GAB), тирозинфосфатази білків(ІА2), інсуліну, цитоплазматичних компонентів острівцевих клітин.

Ст. 17 – синдроми, Пасєчко

9.**Діагностичні критерії гіпоглікемічної коми**.

-гострий раптовий початок (декілька хвилин)

- виникає внаслідок передозування інсуліну і таблетованих цукрознижуючих препаратів, інтенсивне фізичне навантаження, прийом алкоголю, несвоєчасний прийом їжі після інсуліну

- розвивається за рівня глюкози нижче 2,8 - 2,2 ммоль/л, хоча іноді можуть бути вищі показники глікемії

- тахікардія, **мідріаз**, тремтіння, **блідість шкіри**, **пітливість**, **відчуття голоду**, **занепокоєння**, агресивність

- спочатку розвивається «поведінка п’яної людини», агресивність, потім пацієнт втрачає свідомість

- **слабкість**, **парестезії**, судоми, порушення поведінки, судоми

- **підвищення сухожилкових рефлексів**, **ригідність м’язів**

- за тривалої відсутності допомоги розвивається глибока **кома**, арефлексія, припинення потовиділення, гіпотензія, що може закінчитися смертю

**10. Діагностичні критерії кетоацидотичної коми.**

**Синдроми**

1. Гіперглікемічний(глікемія до 30 ммоль/л, справга, сухість у роті, полідипсія, добова поліурія більше 3 літрів, поліфагія, сухість шкіри)
2. Катаболічний синдром (втрата ваги, загальна слабкість)
3. Інтоксикаційний синдром (нудота блювота, загальна слабкість)
4. Ураження ССС ( порушення серцевого ритму і кровообігу)

Клініка :

- Спрага, полідипсія, поліурія (з подальшою олігурією і анурією)загальна та

м’язова слабкість, схуднення. Запах ацетону з ротової порожнини, можливі

нудота, блювота, апетит відсутній.

- При об’єктивному обстеженні: сухість шкіри і слизових оболонок, холодні на

дотик, знижений тургор шкіри, скелетних м’язів та очних яблук, можливий

рубеоз щік. Дихання рідке, шумне – Кусмауля. Тиск знижений або нормальний,

пульс частий, слабкого наповнення, можливі аритмії

- У 30-50% випадків - «абдомінальний синдром» з клінікою «гострого

живота» (біль в животі, часта блювота, болючість і напруження черевної

стінки, зменшення перистальтики).

- В анамнезі: недостатнє введення інсуліну, інфекції, ГСН, травми, тривале

голодування, вагітність.

ЗАК: лейкоцитоз

ЗАС: Глюкозурія; кетонурія; протеїнурія (непостійно), висока питома густина сечі.

БАК: Гіперглікемія; гіперкетонемія; підвищення азоту сечовини і креатиніну (непостійно).

Кислотно-лужний стан: Декомпенсований метаболічний ацидоз.

11.**Діагностичні критерії первинного гіпотиреозу**.

спостерігається при ураженні безпосередньо щитовидної залози

* Розвивається поступово.
* Скарги: на слабкість, втомлюваність, мерзлякуватість, сухість шкіри, випадіння волосся та зовнішньої третини брів
* Клінічно буде проявлятися: втомлюваністю, зниженням пам’яті, сонливістю, погіршенням сну, болем в м’язах, мерзлякуватістю, сухістю шкіри, вона груба, холодна, іноді з гіперкератозом (симптом брудних ліктів) випадінням волосся та зовнішньої третини брів, кровоточивістю ясен, руйнування зубів, погіршення апетиту, збільшення маси тіла, пастозністю, закрепами.
* Об’єктивно: одутловате обличчя жовтувато-блідого кольору, інколи, з рум’янцем на щоках, амімічне. очні щілини вузькі, блиск очей відсутній. Рот може бути відкритий, язик висунутий.
* Лаболаторно: підвищення рівня ТТГ і зниження Т4в та Т3в.
* Рентгенологічне дослідження кистей рук показує затримку “кісткового” віку. Порушення мінералізації скелету.

**12. Діагностичуні критерії дифузного токсичного зобу..**

**Синдроми:**

1. Гіперфункції ЩЗ: Дифузно збільшена за рахунок обох часток і перешийка, безболісна, рухлива, еластичної консистенції. Аускультативно – над залозою систолічний шум. Зниження в крові ТТГ, збільшення Т4
2. Ураження ССС: Тахікардія, посил верхівковий поштовх, акцентовані тони серця, екстрасистолія, пароксизмальна або постійна миготлива аритмія, систолічна АГ, збільшення пульсового тиску понад 60 мм рт ст, міокрддистрофія, СН.
3. Синдром ураження шкіри та її придатків
4. Ураження травної, нервової та м’язової системи (схильність до проносів, посилена перистальтика, дратівливість, емоційна лабільність, швидка стомлюваність, підвищена пітливість., м’язова слабість, атрофія, міастенія, періодичний параліч, проксимальна тиреотоксична міопатія)
5. Катаболічний синдром (непереносимість спеки, втрата маси тіла, підвищений апетит, спрага)
6. Ураження очей: офтальмопатія, очні симптоми Грефе, Мебіуса, Кохера, Штельвага, Крауса, Розенбага, Дельримпля.

Лабораторні критерії: лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, моноцитоз, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ, ознаки гіпохромної анемії; гіпохолестерінемія, гіпоальбумінемія, гіперглікемія; підвищений рівень Т3 і Т4, зниження ТТГ, підвищення рівня антитіл до рТТГ.

Значне підвищення білково-зв'язаного йоду крові (більше 315-670 нмоль / л); основний обмін підвищений; при скануванні визначаються «гарячі» і «теплі» вузли в щитовидній залозі. УЗД – дифузне збільшення ЩЗ, можливе зниження ехогенності ЩЗ, при доплері – посилення кровоточу по всій ЩЗ. - У разі ендокринної офтальмопатії – ознаки порушення ретробульбарних

м’язів за даними УЗД, КТ, МРТ.

**13.Формулювання клінічного діагнозу згідно класифікації цукрового діабету 1 типу.**

Цукровий діабет, тип 1, важка форма, стадія декомпенсації. Діабетична препроліферативна ретинопатія. Діабетична полінейропатія, вегето-сенсорна форма. Діабетична нефропатія IV ст. (стадія протеінурії). Вторинна ниркова артеріальна гіпертензія. СН І ст.

Важкість ставиться на основі хронічних ускладнень ЦД. Відповідно при легкій формі хронічних ускладнень не буде. При середній формі наявні непроліферативна ретинопатія, нефропатія ІІІ ступеня (стадія мікроальбумінурії), енцефалопатія, нейропатія, мікроангіопатія. При наявності макроускладнень – інфаркт, інсульт, діабетична стопа відразу ставиться важка форма. Також важка форма ставиться при препроліферативній, проліферативній ретинопатії, діабетичній нефропатії 4 – 5 ступеня. В даного пацієнта наявні діабетична препроліферативна ретинопатія та діабетична нефропатія 4 стадія (протеїнурії) – а це свідчить про важкий перебіг.

Для визначення стадії компенсації визначають глікемію натще, постпрандіальну глкемію, глікований гемоглобін, холестерин, тригліцериди, АТ, ІМТ. Основним показником є р-нь глікованого гемоглобіну (відповідно – до 7%стадія компенсації, від 7-8% - стадія субкомпенсації, більше 8% -стадія декомпенсації).

В кінці діагнозу виставляються хронічні ускладнення ЦД та супутні захворювання

**14. Формулювання клінічного діагнозу згідно класифікації цукрового діабету 2 типу.**

Цукровий діабет типу 2, середньої важкості ( при присутності початкових стадій ускладнень)в стадії компенсації (глікований гемоглобін до 7,5). Діабетична непроліферативна ретинопатія. Діабетична дистальна поліневропатія сенсорна форма.

1. Тип діабету за перебігом: 1 тип, 2 тип.
2. Ступінь тяжкості: легкий, середньої важкості, важкий
3. Стан компенсації: компенсований, субкомпенсований, декомпенсований (за рівнем глікемії та глікозильованого гемоглобіну)
4. Наявність ускладнень: мікроангіопатії, макроангіопатії, універсальна мікро, макроангіопатія, нейропатія.
5. Ураження інших органів та систем
6. Гострі ускладнення діабету

**15.Формулювання клінічного діагнозу згідно класифікації первинного гіпотиреозу.**

Гіпотиреоз, первинний, тяжка форма, некомпенсований (компенсований, субкомпенсований). Ускладнення: дисметаболічна кардіоміопатія, СН ІІА стадії.

Вроджений гіпотиреоз, тяжка форма. Кретинізм.

Стан компенсації .Його характеризує відсутність клінічних проявів; нормалізація лабораторних показників (аналізу крові, ліпідограми, білкового спектру крові, коагулограми); рівня ТТГ в крові; нормальні характеристики ЕКГ, ЕхоКГ, РВГ, РЕГ, часу ахіллового рефлексу.

Стан субкомпенсації. Дози препаратів, що отримують хворі, не забезпечують повної компенсації захворювання, але наближаються до оптимальних. Клінічно у хворих зберігається помірна брадикардія, сухість шкіри, пастозність обличчя, зниження рефлексів (в т.ч. подовження часу ахіллового рефлексу до 360 мс), вміст в крові холестерину, ліпідів підвищений або в межах норми. При підвищеному рівні ТТГ рівень тиреоїдних гормонів в нормальних межах.

Стан декомпенсації характеризується наявністю виражених симптомів порушення функції ЩЗ. Клінічні ознаки: набрячний синдром, сухість шкіри, брадипсихізм, уповільнення мови, огрубіння голосу, симптоми гіпотиреоїдної 8 міокардіодистрофії (можливий гідроперикардит), енцефалопатії, міопатії, дисфункції яєчників.

Ступені тяжкості виставляють на основі таких критеріїв, як скарги, ознаки міопатії, нейропатії, сухість шкіри, набряки, пульс, ЕКГ-ознаки, загальні ліпіди, р-нь тригліцеридів, холестерину, наявність анемії, р-нь ТТГ, ускладненнях (лише при важкій формі зустрічаються ускладнення, такі як СН, психоз, кретинізм, полісерозити) і стану після лікування.

**16. Формулювання клінічного діагнозу згідно класифікації гіпопаратиреозу.**

Післяопераційний гіпопаратиреоз, середньої важкості. Резекція щитоподібної залози в 2019 році з приводу вузлового зоба.

**17.Формулювання клінічного діагнозу згідно класифікації** гіперпаратиреозу.

Згідно з класифікацією з МКХ–10 виділяють:

• первинний гіпепарартиреоз,

• вторинний гіпепарартиреоз,

• інші форми гіперпаратиреозу,

• неуточнений гіперпаратиреоз.

За клінічними особливостями виділяють:

• Кісткову форму (остеопоротична, фіброзно-кістозний остеїт, «педжетоїдна»)

• Вісцеропатична форма (з первинним ураженням нирок, з переважними ураженням ШКТ, з переважним ураженням нервово-психічної сфери)

• Змішана форма (міопатична, інсипідарна)

• Поєднані ураження органів і систем

Враховуючи вказані вище характеристики та ускладнення даного захворювання, можемо сформулювати наступний діагноз:

Аденома прищитоподібної залози. Первинний гіперпаратиреоз, кісткова (остеопоротична) форма.

**18. Формулювання клінічного діагнозу згідно класифікації дифузного токсичного зобу.**

Дифузний токсичний зоб, ІІ ступеня (залозу видно при нормальному положенні голови), середньої важкості (частота серцевих скорочень - 100 - 120 уд/хв, втрата маси тіла - 10 - 20 %, зміни інших органів і систем - офтальмопатія, працездатність - знижена), стадія медикаментозної субкомпенсації. Ендокринна офтальмопатія.

19.**Принципи лікування гестаційного діабету**.

1)Дієта:

Повністю виключають легко засвоювані вуглеводи(моносахариди).Рекомендують вживання продуктів багатих на клітковину.Якщо пацієнтка застосовувала 5-7 днів дієту і це не призвело до нормоглікемії, розпочинають інсулінотерапію.

2)Призначають інсулінотерапію у стаціонарі лише людський інсулін( після внутрішньошкірної проби). Розпочинають з малих доз короткої дії(2-4ОД), перед основним прийомами їжі. Проводять контроль глікемії натще і постпрандіальну глікемію. Якщо глікемія натще утримується призначають додатково ін’єкцію інсуліну перед сном середньої тривалості. Пероральні цукрознижуючі препарати вагітним протипоказано.Критерії ефективності гестаційного діабету є нормоглікемія натще та впродовж доби,після їжі,відсутність кетозу та епізодів гіперглікемії.

1. **Принципи лікування хронічної надниркової недостатності.**

Медикаментозне лікування ХНН проводиться довічно.Етіотропна терапія включає лікування туберкульозу, сепсису, грибкових захворювань. Лікування ХНН полягає в безперервній, пожиттєвій замісній терапії глюкокортикостероїдами (ГК), мінералокортикостероїдами (МКС) і, іноді, андрогенами

**1.** **Замісна терапія ГК:** полягає у прагненні відтворити добовий ритм секреції кортизолу (найбільша доза — вранці), слід взяти до уваги тривалість дії одиночної дози (4–8 год), масу тіла та зріст, а також підвищену потребу у ГК при стресових ситуаціях.  Препарат вибору короткої дії- гідрокортизон по 20-30 мг/добу(2/3добової дози зранку та 1/3 дози після обіду, не пізніше 16:00.Препараи середньої тривалості дії -преднізолон по 5мг вранці та по 2,5 мг після обіду, дозу підбирають індивідуально.Золотим правилом глюкокортикоїдної терапії є використання мінімально ефективних доз. При виникнення супутніх захворювань, операцій, травм, застуди доза гідрокортизону збільшується. При підборі дози слід враховувати масу тіла і зріст.

**2**. **Замісна терапія МКС:** Мінералокортикоїди призначають за наявності мінералокортикоїдної недостатності( флудрокортизон,кортинеф).

**[флудрокортизон](https://compendium.com.ua/uk/akt/70/2703/fludrocortisonum)** 0,025–0,2 мг/добу, вранці (під час спеки — верхня межа раніше підібраної дози) та не обмежуйте споживання натрію. Необхідним є індивідуальний підбір дози.

**3.** **Замісна терапія андрогенами: дегідроепіандростерон (ДГЕА)**у жінок 5–25 мг після сніданку, найчастіше — 10 мг/добу, призначається при схильності до депресії, зниженні лібідо, або при загальній слабкості, що зберігається попри повну компенсацію дефіциту кортизолу та МКС.

- *Дієта* з достатнім вмістом жирів, білків (1.5 г/кг) та вуглеводів, обмежити споживання продуктів багатих на солі калію (м’ясо, бобові, шоколад, какао, банани, печена картопля тощо), збільшити споживання кухонної солі (до 10 г/д.) і аскорбінової кислоти (0.5 1.0 г/д.).

21.**Принципи лікування пангіпопітуітаризму**.

1) Оперативне-при виявлені пухлини гіпофіза.

2) Замісна терапія:

•вторинний гіпокортицизм – препарати глюкокортикоїдів (гідрокортизон 10-20мг вранці і 10 мг після обіду(не пізніше 16:00)довічно.

•вторинний гіпотиреоз(препарати левотироксину 50-150мкг/добу довічно). Контроль ефективності лікування- нормальний вільний Т4 в крові.

•вторинний гіпогонадизм-двофазні естроген-гестагенні препарати для жінок, андрогени для чоловіків.

3) Допоміжна метаболічна терапія-вітаміни А,Е,С, препарати кальцію, цинку, карнітину хлорид.

**22. Принципи лікування хвороби та синдрому Іценко-Кушінга**.

Медикаментозна терапія передбачає нормалізацію

гіпоталамічних зрушень, секреції АКТГ, кортикостероїдів і порушеного

обміну речовин. З цією метою застосовують медикаментозний,

хірургічний і променевий методи лікування.

Методом вибору є хірургічне видалення аденоми гіпофізу трансфеноїдальним доступом, при хворобі Іценко-Кушинга, а при синдромі видалення наднирника.

У зв’язку з високим ризиком ускладнень, які пов’язані з гіперкортизолемією, пацієнта необхідно підготувати до втручання за допомогою інгібіторів синтезу кортикостероїдів наднирниками: кетоконазол 0,4–0,8 г/добу, метірапон 0,75–2 г/добу або мітотан 1,5–4 г/добу.

Для блокади функції гіпофіза призначають парлодел (5-7,5мг/добу)', перітол (25 мг/добу) або резерпін (2 мг/добу). Найбільш ефективний парлодел.

Застосовують комбіноване лікування: одностороння адреналектомія в поєднанні з опроміненням гіпоталамо-гіпофізарної ділянки

(телегаматерапія, протонотерапія) і прийом хлодітану. При дуже тяжкій формі захворювання проводять гіпофізектомію або

двосторонню поетапну адреналектомію.

23.**Принципи лікування цукрового діабету 1 типу**.

Головною метою є досягнення компенсації захворювання та попередження розвитку захворювань.

Основний метод лікування -замісна терапія інсуліном. Середня добова потреба інсуліну становить 40-60 ОД.

Види інсуліну:

1)Короткої дії(Актрапід, Фармасулін Н, Хумодар Р, Хумулін)

2)Ультракороткої дії(Новорапід, Епайдра)

3)Середньої тривалості (Людський (Фармасулін HNP), Протафан)

4)Тривалої дії(Лантус,Тожео, Левемір, Тресіба, Айлар)

5)Комбіновані (Фармасулін 30/70, Хумодар К25, НовоМікс 30)

Добова потреба: масу пацієнта помножити на коефіціент який становить від 0.1-2,0 ОД, залежно від тривалості ЦД.

Для лікування ЦД1типу використовують інтенсивну інсулінотерапію (інсулін середньої тривалості 2р/добу або інсулін тривалої дії 1р/добу, та інсулін короткої дії або ультракороткої перед кожним основним прийомом їжі.

Дозу інсуліну короткої (ультракороткої дії) розрахунок проводять за допомогою ХО. 1ХО=10-12г вуглеводів.

Важливо постійно змінювати місце введення інсуліну та спостерігати за змінами шкіри та підшкірно-жирової клітковини в місцях введення.

1. **Принципи лікування цукрового діабету 2 типу.**

1)Дієтотерапія(виключення з дієти легкозасвоюваних вуглеводів,обмежити

продукти багаті на вуглеводи )

2)Систематичне фізичне навантаження щоденно 35-40 хв.

3)Навчання хворого, заохочення до самоосвіти і самоконтролю.

4)Цукрознижувальні препарати:

-Бігуаніди(метформін)

-Похідні сульфанілсечовини(глібенкламід,гліквідон)

-Препарати, що зменшують всмоктування глюкози в кишечнику(акарбоза)

-Препарати, що стимулюють секрецію інсуліну після їжі(репаглінід)

-Тіазолідиндіони(піоглітазон)

-Аналоги глюкагоноподібногопептиду-1(ексенатид)

-Інгібітори DPP-IV(алогліптин)

-Аналоги аміліну(прамлінтид)

-Селективні інгібітори натрій глюкозного контраспортера 2типу(SGLT2) (канагліфлозин)

-Комбіновані(метформін+препарати сульфанілсечовини)

5) боротьба з факторами ризику серцево-судинних захворювань, особливо артеріальної гіпертензії →[розд. 2.20](https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.2.20.) і порушень ліпідного обміну →[розд. 2.4.1](https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.2.4.1.); у пацієнтів із супутнім захворюванням серцево-судинної системи та у хворих віком >40-ка р. із ≥1-м фактором серцево-судинного ризику слід розпочинати лікування статином, незалежно від ліпідного профілю плазми;

6) лікування ускладнень хвороби.

25.**Принципи лікування гіпоглікемічної коми**.

* Прийом вуглеводів (до початку коми). Якщо у хворого із ЦД ознаки гіпоглікемї але він при свідомості необхідно йому дати легкозасвоювані вуглеводи(цукор,солодкий чай).Якщо гіпоглікемія зумовлена інсуліном тривалої дії додатково дають з’їсти 1-2 ХО(хліб,каша) ;
* Введення глюкози. При тяжкій гіпоглікемії з втратою свідомості(не можна годувати чи поїти):довенно струменно 20-100 мл 40% глюкози до повного відновлення свідомості;
* Введення глюкагону. Альтернатива- в/м, п/ш 1 мл глюкагону.Якщо свідомість не відновлена в лікувальному закладі довенно 20% глюкозу 1мл/кг маси тіла за 3хв, потім 10% 2-4 мл/кг маси тіла під контролем глікемії.Якщо свідомість не відновлюється -в/в струменно 10-20% глюкозу для підтримання глікемії 7-11 ммоль/л.Контроль глюкози кожні 30-60 хв.;
* Глюкокортикоїди. Для активації глікогенезу:п/ш 1-2мл
* 0,1% адреналін+70-100 мг гідрокортизону з 5-10% глюкозою.;
* Транквілізатори при збудженні;
* Дегідратаційна терапія при набряку мозку. Для попередження набряку мозку в/в 5-10 мл25% магній сульфату.

**26 Принципи лікування кетоацидотичної коми.**

1) і н с у л і н о т е р а п і я ;

2) к о р е к ц і я к и с л о т н о - л уж н о г о б а л а н с у ;

3) к о р е к ц і я в о д н о - е л е к т р о л і т н о г о б а л а н с у ;

4) с и м п т о м а т и ч н а т е р а п і я .

1)Інсулінотерапія-інсулін короткої дії.Перша доза 10-14 ОД вводиться в/в струминно.Далі постійне введення інсуліну 0.1ОД/кг маси тіла на годину.Щогодинно знижувати глікемію не більше ніж на 5,5 ммоль/л, у першу добу не нижче 13-14 ммоль/л.Якщо через 2години показники не покращуються дозу інсуліну збільшують двічі.Якщо глікемія 11-12 ммоль/л-п/ш інсуліну кожні 4 години.Контроль глюкози кожної години.

2)Регідратація(стереофундин);При глікемії 13-14 ммоль/л до інфузійної терапії дають 5% глюкозу;

3)При вмісті К 3,5-5,5 ммоль/л- дають 15 мл 10% калію хлориду, якщо нижче 3,5 ммоль/л -30 мл 10% хлориду на калію на годину.

4)При рH нижче 7,0 або стандартного бікарбонату- нижче 5 ммоль/л -2,4% бікарбонат 300-500 мл.

*Для профілактики ДВЗ-синдрому(гепарин по 2500-5000 ОД 4 р п/ш. Антибіотикотерапія(цефалоспорини,фторхінолони)*

5) С и м п т о м а т и ч н а т е р а п і я : с е р ц е в і г л і к о з и д и т і л ь к и п р и с е р ц е в і й н е д о с т а т н о с т і ( п р о т и п о к а з а н о

п р и г і п о к а л і є м і ї – о р і є н т о в н и й к о н т р о л ь з а Е К Г )

27.**Принципи лікування первинного гіпотиреозу**.

1)Патогенетична терапія це замісна терапія синтетичними препаратами тиреоїдних гормонів(пожиттєво):препарати Т4 **левотироксину** (еутирокс),комбіновані(тиреокомб). Доза титрується від меншої до стадії компенсації. Вікова норма – молода особа (2,2-2,5 мкг/кг/добу, 4-6-8 тижнів, потім знову визначають гормон ТТГ), середній вік – 1,5-2 мг/кг/добу, похилий вік – 1,5 мкг/кг/добу (починати варто з 25 мкг через часті гіпертонії в цієї групи).

Починаємо з 12,5-25 мкг левотироксину, одноразово натще. Дозу збільшуємо кожні2 тижні на 25 мкг до появи еутиреоїдного стану тоді дещо знижуємо.Контроль ефективності лікування визначення рівня ТТГ.Якщо пацієнт не чутливий до левотироксину призначаємо трийодтиронін гідрохлорид 25-50 мкг на добу.

Щодо Ельтироксину (замісна гормонотерапія, всмоктується швидше, ніж Т3, Т4. Таблетка діє на 7-10 день, тривалість дії 5 днів) – вранці натщесерце за 30 хв до їжі, тому що їжа нейтралізує дію таблеток (шлунок від таблеток не болить). Якщо пропустити прийом таблетки, то не потрібно пити на другий день подвійну дозу. Потрібно через 2-3 години після їжі випити таблетку.

2)Препарати йоду у рекомендованих фізіологічних дозах

3)Симптоматична:лікування анемії, енцефалопатії,полінейропатії.

1. **Принципи лікування дифузного токсичного зобу.**

Основним методом лікування ДТЗ є призначення тиреостатичних та йодвмісних препаратів. Виділяють дві фази лікування:перша-досягнення еутиреоїдного стану, друга- підтримання еутиреоїдного стану.  
Для консервативного лікування ДТЗ використовують тиреостатики.

Тиреостатичні препарати(тіамазол,метимазол) розпочинають з дози 30-40 мг в 3-4 прийоми, від 3-6 тижнів., далі поступово дозу знижують до підтримуючої 5-10 мг/добу.З метою запобігання рецидиву тиреотоксикозу такі дози застосовують 1-1,5 року.Першою ознакою еутиреоїдного стану є нормалізація вільного Т4.*Пропілтіоурацил препарат вибору у першому триместрі вагітності, початкова доза 300-600 мг на добу в 3 прийоми.*

У пацієнтів що тривало отримують тиреостатики використовують терапію (блокуй та заміщай):щоденне отримання препаратів тироксину(25-75 мкг/добу) +тиреостатики з моменту досягнення еутиреозу.При досягненні еутиреозу дозу зменшують поступово, щоб не виник синдром відміни. Симптоматично застосовують бета-адреноблокатори( пропранолол) до досягнення еутиреозу.

*Показання для хірургічного лікування* наступні: 1) відсутність ефекту

від консервативної терапії; 2) швидке збільшення розмірів ЩЗ під час

лікування; 3) наявність великої ущільненої ЩЗ з симптомами здушування

органів шиї; 4) тяжка форма ДТЗ; 5) алергія або агранулоцитоз при

вживанні тиреостатиків; 6) рецидив ДТЗ. *Лікування радіоактивним йодом:* Для лікування використовується ізотоп йоду-131. показаний хворим після 40 років при відмові від операції

29.**Принципи лікування гіпопаратиреозу**.

* Ліквідація нападу тетанії( в/в 20-50 мл 10% кальцію хлориду або кальцію глюконату).Ефект однієї ін’єкції триває 6-8 годин. Ін’єкції повторторюють 2-3 рази на добу. Для виведення хворого з тетанічного нападу необхідно 90-180 мг кальцію. 1 мл 10% кальцію хлориду містить 9 мг кальцію. Якщо дозволяє стан хворого то призначаємо препарати вітаміну D та солі кальцію перорально.
* Препарати вітаміну D:D3 (холекальциферол доза 50 000-200 000 ОД в день;D2- ергокальциферол у дозі 50 000-200 000 ОД в день;
* Використання аналогів паратгормону не рекомендується. Важливим є призначення седативних і спазмолітичних препаратів(фенобарбіті,натрію бромід)
* Хірургічне лікування -підсадка консервованої замороженї кістки в м’язи спини, живота або стегна.

1. **Принципи лікування гіперпаратиреозу**.

Хірургічне видалення пухлини. Після операції можуть виникати

симптоми транзиторної гіпокальціємії. Призначають препарати кальцію

(А12А) та вітаміну D(А11С). Лікування гіперкальціємічного кризу: у

стаціонарі вводять до 2-3 л фізіологічного розчину натрію хлориду (0,9 %),

сечогінні препарати (фуросемід 40 мг) для формування стимульованого

діурезу, препарати калію (А12С), кальцитонін (Н05). Глюкокортикоїди

(гідрокортизон фосфат) внутрішньовенно 80-120 мг або внутрішньом’язово

100-120 мг. При зменшенні рівня фосфору у крові фосфатний буфер вводять

повільно. Антибіотики (J01F) – нітроміцин (блокує дію остеобластів,

зменшує вихід кальцію в кров) 10-15 мкг на 1 кг маси тіла вводять рідко

(найчастіше – 2 рази на тиждень) через його побічні дії – зміни з боку

функції печінки, тромбоцитопенію. Консервативне лікування гіперпаратиреозу проводять з метою зниження рівня кальцію в крові. Застосовують інтенсивну терапію - инфузию розчинів для заповнення дефіциту води та електролітів, корекцію кислотно-основного стану, лікування серцево-легеневих порушень. Для зниження гіперкальціємії використовують сечогінні засоби (фуросемід та ін.), Форсований діурез, кальцитонін, глюкокортикостероїди, проводять гемодіаліз.

Гастро

1.**Хронічний гастрит типу В: діагностичні критерії**.

Хга типу В -це поверхневий неатрофічний антральний гастрит,асоційований з Hp.

Діагностичні критерії:

* Больовий синдром – тупий, ниючий біль у надчеревній ділянці через 15-20 хв після прийому смаженої, гострої їжі;
* Шлункова диспепсія – відрижка кислим, печія
* Кишкова диспепсія - закрепи;
* Астеноневротичний синдром – підвищена подразливість, емоційна лабільність.
* відсутність антитіл до парієнтальних клітин;
* підвищений рівень пепсину в сироватці крові та шлунковому вмісті;
* ЕГДС з біопсією (запальний набряк і гіперемія СОШ, інфільтрація власної пластинки лімфоцитами і плазмоцитами);
* 13С-сечовинний дихальний тест(Hp+);
* Інтрагастральна pH-метрія(підвищена кислотність)

1. **Лікування хронічного гастриту типу В.**

1. Дієта №1 б (4-5 разів на день), яка включає молочні супи, яйця, м’ясні суфле, кнелі, котлети, вершкове масло, сир, киселі, натуральне молоко. Через 5-7 днів дієту розширюють, включаючи відварене м’ясо, рибу, картоплю, вермішель, варену ковбасу , каші, пудинги, сметану, сир, некислу простоквашу (дієта №1). В подальшому з раціону виключають копченості, приправи, смажені страви, алкоголь.

2. Етіологічне лікування.

Для ерадикації ґелікобактерій використовуються поєднання антибактеріальних препаратів з Н2 – блокаторами, інгібіторами протонової помпи: омепразол (контралок) по 40 мг + амоксицилін по 500 мг 4 рази або по 1000 мг 2 рази на день + кларитроміцин 500 мг 3-4 рази на день на протязі 14 днів.

Інша схема: препарати вісмуту (де-нол або субсаліцилат вісмуту по 120 мг 4 рази на день) + тетрациклін по 500 мг 4 рази на день + метронідазол (250 мг –4 рази на день) або тінідазол (по 500 мг 2 рази на день на протязі 14 днів

* використання комбінованих протихелікобактерних препаратів, як пілобакт (омепразол + кларитромицин + тінідазол) по 1 блістеру 2 рази на день – жовтий вранці, синій ввечері протягом 7-14 днів;
* корекція секреторної функції шлунка і зменшення клінічних проявів синдрому ацидизму - антацидні препарати (альмагель, фосфалюгель, маалокс) в звичайних дозах на протязі 2-4 тижні.
* З Н2 – блокаторів - препаратам 2 і 3 поколінням, відповідно групи ранітідіну (зоран, раніберил) по 300 мг на добу та фамотідіну (ульцеран, гастер) по 20-40 мг на протязі 2-ох тижнів.
* антихолінергічні засоби (0,2% р-н платифіліну, або 0,1% р-н метацину). Зокрема їм властиві побічні ефекти, як тахікардія, сухість в роті, порушення зору.
* селективних М-холінолітиків – гастроцепіну 10 мг, розчинивши в 2 мл розчинника довенно або внутрім’язево 2 рази на день 1-2 тижні, а потім по 25 мг (таблетка) 2 рази на день ще 7-14 днів.
* корекція секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка - синтетичний аналог соматостатину – сандостатин по 0,05 мг (1мл), 0,1 мг (2мл) дом’язево.

- лужні, сульфатні мінеральні води малої і середньої мінералізації (“Лужанська”, “Поляна квасова”, “Поляна Купіль”, “Моршинська”, джерела №6) в теплому виді за 1-1,5 год до їди температури 37 – 38 0 С з розрахунку 10 мл на 1 кг маси тіла на добу. - Фітотерапія включає відвари золототисячника, календули, звіробою, ромашки,

- фізіотерапевтичниі методи

3.**Пептична виразка шлунка і 12-ти палої кишки: діагностичні критерії.**

1. Больовий синдром - біль періодичний, сезонний (весняно-осінній період), пов’ язаний з прийомом їжі. Ранній біль (через 20-30 хв після їжі, характерний для виразки шлунка), нічний, голодний, пізній (через 1,5-2год після їжі, на висоті травлення характерний для виразки ДПК і антрального відділу шлунка). Біль зменшується після блювання, прийому їжі, спазмолітиків)

2. Синдром шлункової диспепсії – печія, нудота, блювання, відчуття металевого присмаку в роті.

3. Синдром кишкової диспепсії – закрепи

4. Астеноневротичний синдром – емоційна лабільність

5. ЕГДС з прицільною біопсією(наявність виразки СО)

6. Діагностика Hp (дихальний тест з сечовиною(може бути позитивний і негативний)

7. pH-метрія(підвищена кислотність), при ахлоргідрії виразки злоякісні

8. Ретгенологічно(симптом “ніші” ,конвергерція СО, місцевий циркулярний спазм гладком’язових волокон на протилежній від виразки стінці шлунка)

**4. Пептична виразка шлунка і 12-ти палої кишки: принципи лікування**

1.Режим-палатний;

2. Дієта №1(противиразкова).

3. Медикаментозне лікування:

А) антибіотики(кларитроміцин, амоксицилін)

Б)антисекреторні

- ІПП(пантопразол 40 мг 1- 2 р/д);

- Н2-гістаміноблокатори(фамотидин 20мг 2 р/д)

- антациди(Маалокс по 1 дозі 304 р за год до їди або 1-1,5 год після їди)

- холіноблокатори(неселективні(платифілін 2% 1,0 мл п/ш; селективні(гастроцепін 25-50 мг 1-2 р/д до їди)

В) гастроцитопротекторна терапія (Де-нол 120 мг 4 р/д; стимулятори синтезу простагландинів (мізопростол по 200мкг 3 р/д)

Г) корекція порушень моторики(метоклопрамід 10 мг 3 р/д за 15-20 хв до їжі)

Д) репаративна терапія(солкосерил 2,0 мл в/ м)

Е) обволікаючі( відвар льону)

Є) засоби центральної дії( еглоніл 50мг 2р/д)

4. Фізіотерапія

5.Санаторно-курортне лікування

5.**Схема лікування пептичної виразки 12-ти палої кишки згідно до рекомендацій Маастрихтського консенсусу (терапія першої лінії)**

1)Потрійна терапія: ІПП 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази/ добу+ амоксицилін 1000 мг 2 р/добу(або метронідазол 500 мг 3 р/добу) протягом 14 днів (У регіонах з низькою поширеністю кларитроміцинрезистентності).

2) Квадротерапія з вісмутом – ІПП 2 р/д + тетрациклін 500 мг 4 р/д + метронідазол 500 мг 3 р/д + препарати вісмуту субцитрату 120 мг 4 р/д протягом 14 днів.

**У регіонах з високою поширеністю кларитроміцинрезистентності терапія першої лінії – квадротерапія з вісмутом протягом 14 днів або квадротерапія ез вісмуту ( ІПП + кларитроміцин + амоксицилін + нітроімідазол) протягом 14 днів.**

**6.Схема лікування пептичної виразки 12-ти палої кишки згідно до рекомендацій Маастрихтського консенсусу (терапія другої лінії)**

Квадротерапія з вісмутом: ІПП 2 р на добу плюс тетрациклін 500 мг 4р/добу плюс метранідазол(орнідазол) 500 мг 3 р/добу плюс препарати вісмуту субцитрату 120 мг 4р/добу протягом 14 днів.

7.**Лікування симптоматичної (Hр-негативної) виразки шлунка: групи препаратів, препарати, дози, тривалість лікування.**

1. Режим (фізичний і психічний спокій)

2. Дієта( стіл 1)

3. ІПП(омепразол 20 мг, пантопразол40 мг 1-2 р на добу.

4. H2-гістаміноблокатори (ранітидин 150 мг 2рази на добу, фамотидин 20 мг 2 р на добу 4-6 тижнів) 5. Антациди (альмагель, маалокс по 1 дозі 3-4 рази за годину до їжі або через 1-1,5 після їжі,)

6. Холіноблокатори(неселективні-платифілін підшкірно 0,2%1,0 мл, селективні -пірензепін(25-50 мг 2р на добу до їжі)

7. Гастроцитопротектори (сукральфат по 1 г 3р на добу за 40-60 хв до їжі, де-нол (120 мг 4 р на добу 9. Стимулятори синтезу простогландинів (мізопростол по 200 мкг 3 рази на добу)

10. Прокінетики (домперидон 10 мг, ітоприд 50 мг 3 рази на добу за 15-20 хв до їжі)

11. Репаративна терапія (солкосерил по 2,0 мл в/м)

12 .Обволікаючі засоби(відвар льону) 13.Засоби центральної дії(сульпирид по 50 мг 2 р на добу) Тривалість лікування залежить від локалізації та розмірів виразки тому в середньому признається на 4-6 тижнів.

**8.Функціональна диспесія: діагностичні критерії.**

Симптоми:

* Біль у надчеревній ділянці- суб\*активне неприємне відчуття у надчеревній ділянці.
* Постпрандіальне переповнення-неприємне відчуття тривалого перебування їжі в шлунку.
* Швидке насичення- відчуття переповнення шлунка безпосередньо після їди незалежно від кількості з\*їженої їжі.

Виразковий варіант- постійні чи періодичні болі або відчуття дискомфорту в надчеревній ділянці.

Дискінетичний – відчуття переповнення, важкості в надчеревній ділянці після їди, раннє насичення.

Неспецифічний-поєднання різних симптомів.

Лабораторно-інструментальні:

* Визначення Неl. Р.
* ЕГДС (виключення рефлекс-езофагіту,виразкової хв., раку шлунка)
* УЗД ОЧП(виключення органічної патології та проведення диф. діагностики)

За показанням:

* Хромоендоскопія стравоходу і шлунка( вияв. дисплазії СО шлунка і стравоходу)
* Рентгеноскопія шлунка і ДПК.
* Добова інтрагастральна рН-метрія.
* Консультація психіатра.

Ст 192 Пасєчко

9.**Лікування функціональної диспесії**.

1)Нормалізація способу життя(відмова від шкідливих звичок, раціональне харчування) 2)Фармакотерапія:

•Постпрандіальний дистрес-синдром: прокінетики(метоклопрамід 10 мг, домперидон 10 мг або ітоприд 50 мг 3 р/ добу за 15-20 хв до їжі- 3-4 тижні). За необхідності психотропні засоби

•Синдром епігастрального болю – ІПП (омепразол 20мг,пантопразол 40 мг, езомепразол 40 мг 1-2 р/день- 3-4 тижні). За необхідності психотропні засоби

• За наявності Hp –еридикаційна антихелікобактерна терапія;

1. **Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: діагностичні критерії**.

Клінічна картина.

- печія (особливо під час фізичного навантаження, нахилу тулуба, у положенні лежачи, після прийому їжі);

- відрижка повітрям, їжею, кислим, гірким

- біль за грудиною, за локалізацією та іррадіацією подібний симптом може імітувати стенокардичний біль);

- дисфагія (відчуття утруднення проходження їжі по стравоходу);

- одинофагія (біль при ковтанні і проходженні їжі по стравоходу);

- підвищене слиновиділення.

Позастравохідні симптоми:

- отоларингологічні, призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, виразок, гранульом, поліпів голосових складок, сухості й першіння в горлі, охриплості, середнього отиту, оталгій, риніту, та інших симптомів;

- бронхолегеневі,(кашель, задишка, які частіше виникають у положенні лежачи, пароксизмальне нічне апное, розвиток аспіраційної пневмонії, абсцесів легень, ателектазу легень, бронхіальної астми);

- кардіальні – біль у ділянці серця, аритмії, тахікардія та інші кардіальні симптоми за аналогією до „бронхопульмональної маски” також можуть - стоматологічні – ерозії емалі зубів, карієс, пародонтоз, стоматит, неприємний запах з рота та інші ураження ротової порожнини.

- регургітація внаслідок гіперсалівації( “симптом мокрої подушки”.)

- “Горловий ком” може бути єдиним клінічним проявом недуги.

Інструментальні і лабораторні:

* ЗАК( -)
* Добова внутрішньо стравохідна рН-метрія – при ГЕРХ загальний час зниження внутрішньостравохідного рН менше 4,0 протягом доби складає більше 4 год.
* ЕГДС з біопсією – для виявлення езофагіту, діагностики стравоходу Баррета
* Хромоендоскопія стравоходу- для виявлення ділянок метаплазії слизової оболонки стравоходу.
* Гістологячне дослідження слизової оболонки стравоходу
* Рентгеноскопія-для виявлення регургітації, органічних змін стравоходу
* Внутрішньостравохідна манометрія (виявляється зниження тиску нижнього стравохідного сфінктера нижче 10 мм рт ст., збільшення числа транзиторних розслаблень сфінктера, зниження амплітуди перистальтичних скорочень стінки стравоходу)
* УЗД ОЧП – для виключення органічної патології та проведення диф.діагностики.
* ЕКГ, холтерівське моні торування-для виявлення епізодів аритмії, виключення коронарогенних кардіалгій.
* Тест з ІПП (полягає в усуненні клінічної симптоматики на тлі прийому стандартної дози ІПП протягом 7 днів)

11.**Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: принципи лікування**.

1. Модифікація стилю життя (уникнення горизонтального положення тіла протягом 2-3 години після їжі,уникнення горизонтального положення під час сну, відмова від куріння, від підняття ваги 8-10 кг, відмова від продуктів та лікарських засобів, що знижують тонус стравохідного сфінктера та підвищують внутрішньошлунковий тиск)

2. Неерозивна форма ГЕРХ: ІПП (омепразол 20 мг, пантопразол 40 мг 1-2 рази на добу 4-8 тижнів); прокінетики (метоклопрамід 10 мг, домперидон 10 м 3 рази на добу за 15-20 хв до їжі 4тижні; антациди (алюмінію гідрооксид + магнію гідроксид), альгінати по 1 дозі на вимогу.

3. Ерозивна форма ГЕРХ: ІПП (омепразол 20 мг, пантопразол 40 мг 1-2 р в день 8-12 тижнів; прокінетики (метоклопрамід 10 мг, домперидон 10 мг 3 рази на добу за 15-20 хв до їжі 4 тижні; антациди, альгінати по 1 дозі 3-4 р на добу через 1-1,5 год після їжі.

Лікування ГЕРХ передбачає призначення п/рецидивної підтримуючої терапії ІПП у половині дозі 26-52 тижні.

12.Хронічний гепатит: клінічні синдроми.

Основні клінічні синдроми:

- астено-вегетативний ( загальна слабкість, швидка втома, зниження працездатності, нервозність, порушення сну)

- диспептичний ( погіршення апетиту, відчуття гіркоти та сухості у роті, нудота, важкість у правому підребер'ї, здуття живота, розлади випорожнень);

- больовий (тупий, ниючий біль у правому підребер'ї);

- гепатомегалічний, спленомегалічний;

- жовтяничний (жовтушність шкіри і слизових оболонок)

- холестатичний (жовтяниця, шкірний свербіж, ксантоми, ксантелазми);

- спленомегалічний (збільшення селезінки);

- геморагічний (васкуліти, геморагії на шкірі, кровоточивість ясен, носові кровотечі);

- позапечінкові ознаки (судинні зірочки, пальмарна еритема, артралгії, лімфаденопатії тощо)

Не обов’язково

Синдром Лабораторні критерії

* Цитолітичний ↑АлАт, ↑АсАт, ↑ГГТ, ↑ЛДГ 4.5, ↑сироваткове залізо
* Холестатичний ↑зв'язаного білірубіну крові, ↑ГГТ, ↑ЛФ, ↑холестерину
* Мезенхімально- запальний ↑ тимолової, ↓ сулемової проб, гіпергамаглобулінемія, ↑ ШОЕ, поява СРП .
* Синдром печінково- клітинної недостатності гіпоальбумінемія, гіпопротромбінемія, ↓проконвертину, ↓трансферину, ↓холестерину, ↓фібриногену.
* Синдром гіперспленізму анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія.

13.**Хронічний гепатит: лабораторно-інструментальні критерії діагностики**.

1)Цитолітичний синдром (підвищення АлАт, АсАТ, ГГТ, ЛДГ 4,5; сироваткове залізо). 2)Холестатичний (підвищення зв’язаного білірубіну, ГГТ, холестерину, ЛФ)

3)Мезенхімально-запальний (підвищення тимолової проби, ШОЕ, СРП, гіпергамаглобулінемія, зниження сулемової проби).

4)Печінково-клітинної недостатності (гіпоальбумінемія, гіпопротромбінемія, зниження проконвертину, трансферину, холестерину, фібриногену)

5)Гіперспленізму ( анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія)

-УЗД ОЧП( гепаспленомегалія, неоднорідність паренхіми печінки).

-КТ,МРТ( для виключення злоякісних новоутворень).

-Визначення маркерів вірусних гепатитів(В,D,C)

-Визначення ступеня фіброзу( фібротест)

-Визначення антиядерних, антигладкомязових, антитіл до мікросом печінки і нирок, до розчинного печінкового антигену, антимітохондріальниїх антитіл.

-Визначення альфа-фетопротеїну

**14.Діагностичні критерії аутоімунного гепатиту**. (ст217)

1)  Хворіють жінки 10-30 років(жінки/ чоловіки 8:1)

2)  Відсутність споживання гепатотоксичних препаратів, алкоголю.

3)  Відсутність маркерів активної вірусної реплікації.

4)  Нормальні показники церулоплазміну,міді, заліза, трансферину, альфа-1- антитрипсину.

5)  Виражений мезенхімально-запальний і цитолітичний синдром.

6)  Наявність у крові антитіл:

-Тип I – наявність антиядерних або антигладкомязових антитіл

-Тип II – наявність антитіл до мікросом печінки та нирок  
- Тип ІІІ -антитіла до розчинного печінкового антигену

7) Гістологічно( мононуклеарна інфільтрація портальної та перипортальної зон, локальні ділянки некрозу, фіброзу.

8) Ефективність терапії ГКС.

15.**Лікування хронічного гепатиту**.

1)Виключення токсичних впливів медикаментів, хімічних шкідливостей.

2)Етіотропне лікування(противірусна терапія)

схеми:

-Софосбувір 400 мг + Даклатасвір 60 мг по 1 таблетці 1р в день-12тижнів

-Софосбувір 400 мг+ Ледіпасвір 90 мг по 1 таблетці 1 р в день-12 тижнів

- Софосбувір 400 мг + Велпатасвір 100 мг 1 р/ 12 тижнів

3)Патогенетичне лікування (ГКС-преднізолон,будесонід,цитостатики

метотрексат, азатіоприн)

4)Гепатопротектори (Адеметіонін 5-10 мл в/в струминно 2 р/д 5-7 днів, урсодезоксихолева к-та 10-15 мг/кг)

5)Симптоматичне( дезінтоксикаційна, загальнозміцнююча, вітамінотерапія)

**16. Цироз печінки: клінічні синдроми.**

\*Астено- вегетативний : заг. слабкість, швидка втомлюваність, зниження працездатності, порушення сну.

\*Синдром портальної гіпертензії:: розширення підшкірних вен передньої черевної стінки"caput medusae",варикозно розширені вени стравоходу, розширення гемороїдальних вен, асцит, збільшення діаметру портальної та селезінкової вени.

\*Набряково-асцитичний: асцит,набряки

\*Диспептичний: погіршення апетиту, відчуття гіркоти та сухості в роті,нудота,важкість у правому підреберї,здуття живота,розлади випорожнень

\*Больовий: тупий, ниючий біль в правому підреберї.

\*Гепатомегалічний(збільшення печінки)

\*Спленомегалічний(збільшення селезінки)

\*Жовтяничний: жовтушність шкіри і слизових оболонок

\*Холестатичний: жовтяниця, шкірний свербіж, ксантоми, ксантелазми.

\*Геморагічний: васкуліти, геморагії на шкірі, кровоточивість ясен, носові кровотечі

\*Синдром гормональних змін: імпотенція, гінекомастія у чоловіків, порушення менструального циклу у жінок

\*Позапечінкові ознаки: судинні зірочки, пальмарна еритема, артралгії, лімфаденопатії, трофічні розлади.

17.**Цироз печінки: лабораторно-інструментальні критерії діагностики**.

- ЗАК (синдром гіперспленізму, підвищення ШОЕ)

- Бх. аналіз крові (ознаки цитолітичного, холестатичного, мезенхімально-запального, синдрому печінково-клітинної недостатності, порушення електролітного обміну)

- Коагулограма ( гіпопротромбінемія, зменшення проконвертину)

- Група крові, резус-фактор (при необхідності переливання крові у випадку кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу)

- Аналіз калу на приховану кров

- Визначення маркерів вірусних гепатитів

- Визначення антиядерних, антигладком’язових, антитіл до мікросом печінки та нирок, до розчинного печінкового антигену (свідчить про ауоімунний процес), антимітохондріальних антитіл (свідчить про первинний біліарний цироз)

- Фібротест, еластографія (ст. фіброзу F4)

- визначення альфа-фетопротеїну (скринінг раку)

- **ЕГДС (розширені вени стравоходу**)

- Ректороманоскопія (розширені гемороїдальні вени)

- УЗД ОЧП (**селезінкова вена – понад 6 мм,портальна вна – понад 13 см** , гепатоспленомегалія, грубозернистість, нерівний край печінки, асцит)

- Пункційна біопсія печінки

- КТ, МРТ

- ЕЕГ при енцефалопатії

**18. Приклад формулювання діагнозу цирозу печінки (згідно сучасної класифікації).**

1. Цироз печінки, асоційований з вірусом гепатиту В, повільнопрогресуючий перебіг,стадія сформованого цирозу,субкомпенсація,клас В за Чайльдом.Портальна гіпертензія ІІст. Асцит.Печінкова енцефалопатія ІІ ст.

2.Цироз печінки, асоційований з вірусом гепатиту В, з помірною активністю, компенсований, ускладнений портальною гіпертензією І ст., (розширені вени стравоходу) печіково - клітинною недостатністю ІІ ст. (клас В за Чайлдом-П’ю).

19.**Цироз печінки: принципи лікування**.

Режим повинен бути ощадним, забороняється фізичні і психологічні перенавантаження

- Етіотропне лікування (виключення токсичних впливів, припинення вживання алкоголю, противірусна терапія)

- Патогенетичне лікування (використання ГКС, цитостатиків)

- Лікування набряково-асцитичного синдрому

(- Спіронолактон у добовій дозі 100-200 мг. При вираженому асциті дозу підвищують через кожні 2-3 дні на 50-100 мг до максимальної дози 300 мг на добу. За відсутності позитивного діуретичного ефекту дію верошпірону посилюють сечогінними засобами інших груп (+ фуросемід 20-80 мг - через день або 1 раз у 3 дні; + фуросемід + гіпотиазид 50 - 100 мг 1 раз на 5 днів; + фуросемід + урегіт 25 - 50 мг на добу)

- Білкові препарати (альбумін)

- Парацентез при рефрактерному асциті

- Антибактеріальна терапія при перитоніті)

- Лікування портальної гіпертензії

(Анаприлін (в-адреноблокатор) 10 мг 3 рази на добу)

- Лікування печінкової енцефалопатії

(- обмеження білка в раціоні до 40 г/д (виключити бобові, яйця, гриби, м’ ясо, сир).

- Лактулоза – по 60-120 мл/д внутрішньо або у клізмах

- Орнітин – 15-25 мг/д на 5% р-н глюкози чи фізіологічного розчину )

- Дезінтоксикаційна терапія (реосорбілакт, фізіологічний розчин глюкоза)

- Корекція диспепсії (травні ферменти)

**20.Лікування набряково-асцитичного синдрому у хворих з цирозом печінки.**

Ст 225 Пасєчко

Спіронолактон - 100-200 мг на добу.

\*При вираженому асциті дозу підвищують через кожні 2-3 дні на 50-100 мг до макимальної дози 300 мг/д – 12 таб.

\*При відсутності позитивного діуретичного ефекту дію спіронолактону посилюють призначенням сечогінних засобів інших груп:

\*Спіронолактон + фуросемід 20-80 мг – через день або 1 раз у 3 дні під контролем діурезу та електролітного складу крові. (+ пр-ти Калі.ю)

\*Спіронолактон + фуросемід + гіпотиазид 50-100 мг 1 раз в 5 днів

\*Білкові препарати (плазма, альбумін)

Позитивний діурез не повинен перевищувати 500 мл за добу

\*При бактеріальному асциті – перитоніті : антибактеріальні препарати – цефотаксим, амоксиклав у стандартних дозах.

\* При рефрактерному асциті - парацентез з замісною терапією аьбуміном (до 6-8 г донорського альбуміну на 1 л видаленої рідини)

21.**Хронічні панкреатити: діагностичні критерії**.

- Больовий синдром - біль в надчеревній ділянці, правому чи лівому підребер’ї, оперізуючого характеру з ірадіацією в спину, рідше в праві і ліві плече та лопатку. Біль виникає через 30-60 хв після їжі, особливо жирної, зберігається протягом 1-3 годин. При прогресуванні біль стає постійним.

- Локальна болючість в “панкреатичних точках”: Дежардена, Мейо- Робсона, Губергріца - Скульського; Болючість в пакреатичних зонах: Шофара, Губергріца - Скульського;

- Диспепсичний синдром – зниження апетиту, нулота, блювання, що не приносить полегшення, метеоризм

- Синдром екзогенної недостатності - панкреатичні проноси - поліфекалія, стеаторея;

- Синдром ендокринної недостатності - порушення толерантності до глюкози.

- позитивний симптом Кача, Грота та Захар’їна; симптоми “червоних крапель”, синдром гіповітамінозу (сухість шкіри, ознаки глоситу)

- Біохімічний аналіз крові - підвищення активності а-амілази, панкреатичної ізоамілази, ліпази, фосфоамілазі А2 тв трипсину;

- підвищення рівня діастази сечі

- зниження активності еластази-1

- Копроцитограма – стеаторея (нижче 200 мкг/г калу)

- зміни стуктури, розміру та форми залози на УЗД.

- КТ, МРТ – негомогенна структура залози, розширення Вірсунгової протоки

**22.Хронічні панкреатити: принципи лікування**

1.Дієта №5.Харчуванн невеликими порціями з достатньою кількість калорій, повна відмова від алкоголю.

2.Ліквідація больового синдрому:

Ненаркотичні анальгетики(анальгін50% 2-5 мл в/м 2- 3 р/д. Баралгін 5 мл в/м.)

Наркотичні анальгетики крім морфіну (Промедол 1-2% 1мл п/ш чи в/м 2 р/д., трамадол)

3. Створення функціонального спокою ПЗ

Н2-блокатори(фамотидин 20 мг 2р/д,ранітидин 150 мг 2р/д)

ІПП(омепразол 20 мг, пантопразол 40мг)

Соматостатин(сандостатин 0.1- 0.05 мг п/ш 2р/д)

4.Замісна терапія зовнішньосекреторно ферментної недостатності:

Добова доза ферментів(Панкреатин, креон, Мезим) повинні містити не менше 20 000-40 000 ОД ліпази.

5.Ліквідація дуоденостазу, дискінетичних порушень жовчовивідних, панкреатичних проток -- Мотиліум 10 мг 3 р/д.

6.Протизапальна терапія:

Аугментин 0.625-1.25 г 2-3 р/д.в/м 7-10 днів.

Цефобід 1-2 г2р/д в/м 7-10 днів.

7. Корекція ендокринної функції підшлункової залози

8.Фізіотерапевтичне лікування.

9. Санаторно-курортне лікування.

23.**Хвороба Крона: діагностичні критерії**.

- кишкові симптоми: больвий синдром (за локалізацією та інтенсивністю нагадує гострий апендицит), діарея, кишкові кровотечі, перианальні нориці, утвір ущільненої консистенції який пальпується в правому нижньому квадранті живота, абсцеси

- Позакишкові симптоми: лихоманка недівомого генезу, артрити (крупні суглоби), запальні хвороби очей, стеатогепатози, гепатит, ЖКХ, остеопороз, системний амілоїдоз

- дослідження біоптатів тонкої кишки: лімфоїдно-клітинна інфільтрація, саркоїдоподібне гранульоматозне запалення з виявленням клітин Ланхганса

* Ендоскопічні ознаки при колоноскопії і ректороманоскопії – ерозії – афти на фоні незміненої слизової оболонки, утворення глибоких щілиноподібних виразок-тріщин з рівними краями, що проникають крізь всі шари кишкової стінки, синдром бруківки.
* Капсульна ендоскопія

- рентгенологічно рельєф слизової нагадує бруківку, звуження уражених ділянок кишки у вигляді шнурка, сегментарність ураження кишечника

- імунологічні дослідження - порушення клітинного та гуморального імунітету у вигляді аутоімунних реакції або відносної імунної недостатності.

**24.Лікування хвороби Крона. ст 202**

1.Локальні(будесонід) та системні ГКС: преднізолон, метилпреднізолон.

2.Похідні 5-аміносаліцилової кислоти(месалазин,сульфосалазин 4-8 г/д.

3.Цитостатики: (метотрексат 25 мг/тижд.)

4.Імунобіологічна терапія (інгібітори фактору некрозу пухлин(адалімумаб 5 мг/кг в/в одноразово))

5.Антибактеріальні препарати(метронідазол,ніфуроксазид)

6.Холінолітичні засоби(платифілін,атропіну сульфат)

7.Симптоматичне лікування: антибіотики ШСД (ципрофлоксацин), антидіарейні(лоперамід),препарати травних ферментів (панкреатин).

Базисна терапія:

Легкий ступінь - Месалазин 4.5г/д, Будесонід 2-4 мг/д ректально

Середній ступінь - Месалазин 6-8 г/д,Будесонід 4 мг/добу ректально

Тяжкий ступінь -Месалазин 8г/добу,Преднізолон 1 мг/кг/добу, антибактеріальні препарати,інфліксімаб 5мг/кг в/в одноразово

25.**Неспецифічний виразковий коліт: діагностичні критерії**.

- Кишкові симптоми: біль у животі, діарея (3-5-10 і більше разів на добу) з домішками крові і слизу, тенезми

- Позакишкові симптоми: вузловата еритема, гангренозна піодермія, ураження очей, ураження суглобів, ураження печінки і жовчних протоків, анемічний синдром, васкуліти, міозити

* ЗАК - гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ
* Бх. ан. Кр. – збільшення гамма-глобулінів, серомукоїда, сіалових кислот, С-реактивного протеїну
* Копрограма – еритроцити, лейкоцити, слиз
* наявні маркери інтестинального запалення (кальпротектин, лактоферин, еластаза)
* Золотий стандарт - ендоскопічне обстеження (ректороманоскопія, колоноскопія): дифузна гіперемія слизової, зенистість та набряк слизової оболонки, контактна кровоточивість, наявність ерозій, виразок,, вкритих слизом, фібрином, гноєм.
* Капсульна ендоскопія – ерозії, виразки вкриті фібрином, слизом
* Іригографія - ознаки токсичного розширення товстої кишки, зникнення гаустрацій (синдром водопровидної труби)

**26.Лікування неспецифічного виразкового коліту. Ст 209**

1.Сульфаніламідні препарати(салофальк, сульфасалозин)

2.Локальні(будесонід) та системні ГКС(преднізолон)

3.Імуносупресори(Циклоспорин А, азатіоприн))

4.Імунобіологічна терапія (інгібітори фактору некрозу пухлин(адалімумаб 5 мг/кг в/в одноразово))

5.Антибактеріальні препарати(метронідазол,ніфуроксазид)

6.Холінолітичні засоби(платифілін,атропіну сульфат)

7.Симптоматичне лікування: антибіотики ШСД (ципрофлоксацин), антидіарейні(лоперамід),препарати травних ферментів (панкреатин). регідратаційна терапія, пробіотики, вітамінотерапія, корекція анемії

**-** при дистальній формі препарати застосовують ректально: у межах прямої кишки - свічки, піну або клізми з месалазином, ГКС; при змінах в низхідній ободовій кишці - лікувальні клізми з месалазином, ГКС, кровоспинними і репаративними засобами.

**-** оперативне лікування у разі розвитку ускладеннь

Базисна терапія:

Легкий ступінь - Месалазин 4.5г/д, Будесонід 2-4 мг/д ректально

Середній ступінь - Месалазин 6-8 г/д,Будесонід 4 мг/добу ректально

Тяжкий ступінь -Месалазин 8г/добу, Преднізолон 1 мг/кг/добу, антибактеріальні препарати, інфліксімаб 5мг/кг в/в одноразово

27.**Діагностичні критерії синдрому подразненого кишечника**.

- Кишкові симптоми: абдомінальний біль який виникає не рідше 1 разу/ тиждень впродовж останніх 3 місяці при загальній тривалості не менше 6 місяців пов’язаний із дефекацією зі зміною частоти дефекації та форми випорожнення

- Позакишкові симптоми: канцерофобія , лабільність настрою, порушення сну, головний біль за типом мігрені, часте сечопускання, порушення функції жіночих статевих органів

- виключення органічної патології (в нормі ЗАК, ЗАС, копрограма, кальпротектин в межах норми, ректороманоскопія, колоноскопія, УЗД ОЧП. Все в межах норми, можуть бути лише незначні відхилення при бактеріологічному дослідженні стільця.

**28.Лікування синдрому подразненого кишечника.**

* -  дієтотерапія та дотримання режиму харчування;
* -  антидепресанти;
* -  спазмолітики (дуспаталін по 200 мг 2 рази на добу, діцетел по 50-100 мг 3 рази на добу) протягом 2-4 тижнів, при необхідності довше;
* -  послаблюючі (мукофальк, лактулоза, форлакс), доза та термін призначаються індивідуально;
* -  антидіарейні (лоперамид, смекта) доза та термін призначаються індивідуально;
* -  психотерапія (в тому числі гіпнозотерапія, акупунктура)
* -  корекція порушень кишкової мікрофлори (пробіотики – біфі-форм, лінекс, симбітер) – якщо буде час

Схема лікування СПК з перевагою діареї:

- антидіарейні препарати (лоперамід 2-12 мг/д)

- цитопротектори (смекта 1-2 пак х3р/д)

- ентеросорбенти (ентеросгель,поліфепан-1ст. ложка 3рази добу)

- антагоністи 5-НТ3-серотонінових рецепторів (ондасетрон, осетрон, алосетрон 0,5-1,0 мг 2 рази/добу – при тяжких СПК)

- пробіотики (біфі-форм 1-2 капс. 2 рази/добу, лінекс 1-2 капс 3 рази/добу) - психотропна терапія

Схема лікування СПК з перевагою закрепів:

* + -  Осмотичні послаблюючі (лактулоза – 10-30 мл 1-2 рази/добу, мукофальк 1-2 пакетики 1-3 рази/добу під час їжі)
  + -  Прокінетики (домперідон, цизаприд, праймер 10 мг 3 рази/добу)
  + -  Антидепресанти або агоністи 5-HT4 рецепторів 1 таб. (6 мг) 2 рази/добу до їжі

Схема лікування СПК з перевагою больового синдрому:

* -  Спазмолітики (дуспаталін по 200 мг 2 рази на добу, діцетел по 50-100 мг 3 рази на добу)
* -  Антидепресанти (амітриптилін 25-50 мг перед сном, флуоксетин 20 мг 1 раз/ добу)

29.**Хронічний безкам’яний холецистит: діагностичні критерії**.

- больовий синдром - біль в правому підребер’ї з ірадіацією у шию, плече, праву лопатку, спину який виникає після прийому алкоголю, жирної, смаженої їжі і супроводжується нудотою , гіркотою та сухістю в роті

- Диспепсичний синдром - відчуття тяжкості в правому підребер’ї та епігастральній ділянці, вздуття живота, нудоту і порушення стільця

- Інтоксикаційний – слабкість, субфебрильна температура, біль в суглобах

- позитивні симптоми Кера, Мерфі, Мюсі-Георгієвського, Василенко, Ортнера

- ЗАК – лейкоцитоз з зсувом вліво, прискорення ШОЕ

- ЗАС – білірубін, при загостренні - уробіліноген

- при УЗД зморщений міхур, деформація його контурів, ущільнення його стінки і її потовщення; у порожнині ЖМ визначається негомогенний вміст; наявність сонографічного симптому Мерфі

- Дуоденальне зондування - зниження рН жовчі в порції “В” нижче 6,8-6,6, підвищення відносної густини, наявність слизу, збільшення вмісту жовчних кислот, порушення колоїдної стабільності. підвищення рівня С-реактивного білка, сіалових кислотв в порції “В” жовчі, отриманої при дуоденальному зондуванні.

* посів жовчі для виявлення можливих збудників захворювання
* дослідження калу на я/г, і цисти лямблій

**30.Лікування хронічного безкам’яного холециститу.**

1.Усунення больового синдрому: знеболювальні та спазмолітичні препарати:

но-шпа, папаверин по 2 мл 2% р-ну.

2.Регуляція дискінетичних порушень: метоклопрамід по 2мл 0.05 %розчину чи перорально домперидон (мотиліум) по 10 мг 3-4 р./д. до їди.

3.Антибактеріальна терапія(5-10 днів) :

\*Цефалоспорини – цефалексин 0.25 -0.5 г 4р/д.

\*напівсинтетичні пеніциліни - Ампіциліни 0.25-0.5г 4р/д.

\*Препарати тетрациклінового ряду - Тетрациклін 0.1-0.25 г 4р/д

4. Дезінтоксикаційна терапія: в/в краплинне 5% розчин глюкози 200-400мл,реосорбілакт 400 мл в/в

5. Холеретичні препарати у фазі затухаючого загострення після відміни антибактеріальних препаратів:

\*які містять жовчні кислоти:

Холагон, алохол по 1 таб 3р/д

\*Синтетичні холеретики: нікодін 1г 3 р/д до їди

\*Холеретики рослинного походження: холагогум 1к. 3 р/д.

6.Холекінетики при гіпотонічній дискінезії жовчовивідних шляхів:

\*Хофітол 2таб. 3р/д.

\*Магнію сульфат 20-25% р-н по 1 ст/л/д.

7.При наявності мікролітів у жовчі – \*урсофальк 10- 15 мг/кг/д

Ст. 238, Пасєчко

**Пульмо**

1. Хозл : діагностичні критерії

- Наявність у хворого типових факторів ризику: паління (індекс паління), тривала дія професійних подразників, респіраторні інфекції, спадкова схильність.

- хронічний кашель

- прогресуюча, персистуюча задишка яка погіршується при фізичному навантаженні і під час респіраторних інфекціях, у подальшому виникає в спокої. Дихальний дискомфорт,стиснення грудної клітки

- центральний ціаноз, синюшність слизових

- велика бочкоподібна грудна клітка, сплощення куполів діафрагми, участь в диханні мускулатури, втягування нижніх ребер при вдосі, розширення кіфостернального кута, тахіпное, поверхневе дихання, подовжений видих - пацієнти видихають скрізь зімкнуті губи

- при аускультації - послаблене дихальних шумів, жорстке дихання, свистячі хрипи при спокійному диханні - значення після прийому бронхолітика ОФВ1 < 80% на тлі співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%

- Рентгенологічно легені великого об’єму, низьке стояння діафрагми, вузька тінь серця, збільшений ретростернальний повітряний простір

- При цитологічному дослідженні харкотиння – при інфекційному загостренні виявляють підвищену кількість лейкоцитів та епітеліальних клітин.

2. ХОЗЛ: лікування

- припинити куріння, уникати факторів ризику,притигрипозна вакцинація

- у лiкуваннi ХОЗЛ перевагу має iнгаляцiйний шлях введення лiкiв - бронхолiтикiв, кортикостероїдiв, комбiнованих препаратiв.

- бронхолiтики покращують бронхiальну прохiднiсть, покращують спорожнення легень, зменшуючи гiперiнфляцiю, покращують фiзичну витривалiсть; призначаються як регулярно у якостi базисної терапiї, так i для зняття окремих гострих симптомiв( Інгаляційний холінолітик короткої дії (іпратропію бромід) - Пролонгований холінолітик (тіотропію бромід) діє 24 години призначають по 1 інгаляції 1 раз на добу - Метилксантини (короткої дії - еуфілін, таблетовані теофіліни – теопек, теодур) - Інгаляційні ГКС у хворих на 3-4 стадії захворювання (бекламетазон, будесонід) - Комбінація інгаляційних ГКС і В2-агоністів пролонгованої дії (серетид, симбікор) - ІФДЕ4 (рофлуміласт) - Фенспірид - протизапальний синтетичний препарат( ереспал,інспірон ) при нетяжких загостреннях та в складі базисної терапії протягом 2-5 місяців після загострення ХОЗЛ пацієнтам з ХОЗЛ із легким – середньої тяжкості перебігом (ОФВ1>50%)

- Симптоматичне лікування - муколітики (бромгексин, амброксол, АЦЦ)

- Антибіотикотерапія при інфекційному загостренні ХОЗЛ.( напівсинтетичні захищені пеніциліни(аугментин), макроліди ( азитроміцин), цефалоспорини( цефтріаксон), респіраторні флорхінолони ( левофлоксацин)

3. ХОЗЛ : діагноз

ХОЗЛ, група С, інфекційне тяжке загострення. ЛН ІІІ ступеня, недостатність кровообігу І стадії.

ХОЗЛ, ІІ стадія (ОФВ1/ФЖЄЛ<70%; 50% <ОФВ1<80%від належних; симптоми прогресують, з’являється задишка при фізичному навантаженні та під час загострень), фаза ремісії, ЛН І ступеня (поява задишки, що раніше не спостерігалася, при виконанні звичайного фізичного навантаження

4. Бронхіальна астма : діаностичні критерії

Клінічні:

- типові повторні напади ядухи, переважно у нічний та вранішній час

- експіраторна задишка,

- симетричне здуття грудної клітки, особливо у верхніх відділах,

- втяжіння міжреберних проміжків, у тяжких випадках

– трахео- стернальна ретракція;

- коробковий відтінок перкуторного тону, або коробковий тон;

- дифузні сухі свистячі хрипи на тлі жорсткого або послабленого дихання;

Анамнестичні :

- періодичність виникнення астматичних симптомів, часто сезонний характер загострень астми;

- супутні прояви атопії (алергійна риніт, атопічний дерматит, дермореспіраторний синдром, харчова алергія), які задовго передують початковим ознакам астми;

- обтяжений по атопії сімейний анамнез.

Функціональні :

- обструктивний тип вентиляційних порушень за показниками ФЗД - зворотність порушень бронхіальної прохідності (ОФВ1)

- наявність гіперреактивності бронхів за даними спірометрії, велоергометрії з використанням провокаційних проб з бронхоконстрикторами (гістамін, метахолін, ацетилхолін, гіпертонічний розчин натрію хлориду) або з фізичним навантаженням

- виражена зворотність бронхіальної обструкції

- при рентгенологічному дослідженні на час нападу , та при частих загостреннях виявляють ознаки емфіземи легень – підвищення прозорості легень,горизонтальне положення ребер, розширення міжреберних проміжків, низьке стояння діафрагми.

Лабораторно-діагностичні :

- підвищений рівень еозинофілів крові і рівень загального і специфічного IgE - наявність спіралей Куршмана, кристалів Шарко – Лейдена

- позитивні шкірні проби з алергенами ( скарифікаційні, аплікаційні, внутрішньошкірні)

5. Бронхіальна астма : лікування

Препарати “швидкої допомоги”

- бронхолітики короткої дії (В2- агоністи короткої дії - сальбутамол, фенотеролу гідробромід; - холінолітики короткої дії - іпратропію бромід; комбіновані препарати - беродуал)

- Контролюючі медикаменти:

- інгаляційні ГКС (флукатиказон пропіона, будесонід, симбікорт) – при всіх ступенях тяжкості

- бронхолітики пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумарат), діють протягом 12 годин

- системні ГКС (преднізолон, метилпреднізолон),

- модифікатори лейкотрієнів (монтелукаст, зафірлукаст),

- ксантини пролонгованої (неофілін, теопек)

- Моноклональні антитіла

- Алерген - специфічна імунотерапія ( алерговакцини)

**6.Бронхіальна астма: приклад формування діагнозу (згідно класифікації).**

Бронхіальна астма, інтермітуючий перебіг І ст., фаза ремісії, ЛН 0 ст. Інтермітуючий перебіг: - короткочасні симптоми рідше 1 разу на тиждень впродовж не менше 3 місяців - короткі швидко минаючі загострення - нічні симптоми менше 2 разів на місяць - відсутність симптомів та нормальні показники ФЗД між загостреннями - ОФВ1 або ПОШвид >80% від належних величин - добові коливання ПОШвид або ОФВ1 < 20%

7.Пневмонія : діагностичні критерії

- Наявність кашлю, з виділенням слизистого або слизисто-гнійного мокротиння, задишка, біль в грудях.

- Фізикальні дані – посилення голосового тремтіння і бронхофонії, притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів або крепітація

- Наявність загальних запальних змін : лихоманка, озноб, відчуття жару; зміни гострофазових показників крові : лейкоцитоз вище 10-12\*109/л, нейтрофільний паличкоядерний зсув вліво, підвищене ШОЕ, збільшенні рівня фібриногену, сіалових кислот, поява С-реактивного білка

Дiагноз пневмоніі є визначеним за наявностi у хворого рентгенологiчно пiдтвердженої вогнищевої iнфiльтрацiї легеневої тканини та не менше 2 клiнiчних ознак iз вищенаведених

8**.Пневмонії: принципи лікування.**

*Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу*

*Розрізняють емпіричну терапію (якщо не визначено етіологічний чинник захворювання) і етіотропну терапію хворих на пневмонію із встановленою етіологією.*

Негоспітальну пневмонія I категорії (з нетяжким перебігом захворювання, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших "модифікуючих" факторів) пероральна антибіотикотерапія (захищені амінопеніциліни - аугментин ; макролід - азитроміцин)

До II категорії відносять хворих на негоспітальну пневмонію з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології та/або інших "модифікуючих" факторів. Застосовують пероральні антибіотики (захищений амінопеніцилін або цефалоспорин II покоління). Альтернативною терапією може бути застосування фторхінолону III-IV покоління.

Госпіталізованим у терапевтичне відділення хворим III категорії з НП нетяжкого перебігу необхідно проводити парентеральну терапію з використанням амінопеніциліну, переважно захищеного (амоксицилін/клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам), або цефалоспорину II-III покоління (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон). У разі неефективності препарату вибору через 48 год. слід добавити до нього макролід (комбінована терапія) або замінити його фторхінолоном III-IV покоління (монотерапія).

Хворим IV категорії з НП тяжкого перебігу, які госпіталізовані у ВРІТ, слід невідкладно призначити антибактеріальну терапію (в/в захищений амінопеніцилін або цефалоспорин III покоління разом із макролідом. В якості альтернативної терапії пропонують комбінацію фторхінолону III-IV покоління з бета-лактамамом.

Для лікування хворих IV групи з наявністю факторів ризику Pseudomonas aeruginosa необхідно призначати в/в: фторхінолон II покоління в поєднанні з бета- лактамом або аміноглікозидом.

Симптоматичне лікування: - протикашлеві (кодеїна фосфат, глауцина гідрохлорид). - жарознижуючі (парацетамол) - серцево – судинні засоби (кордіамін, серцевих глікозидів).

- фізіотерапевтичне лікування, УВЧ, ЛФК.

**9.Пневмонії: приклад формування діагнозу (згідно класифікації).** Негоспітальна пневмонія нижньої долі правої легені, III категорія, перебіг середньої важкості, ЛН-I ст.

ІІІ категорія- з середнім ступенем важкості, які потребують госпіталізації в терапевтичне відділення за медичними чи соціальними показами

Середній ступінь – помірно виражена інтоксикація (свідомість ясна, легка ейфорія, пітливість, слабість, температура до 39°, тахікардія до 100 за 1 хв, помірно знижений артеріальний тиск, задишка в спокої (число дихань до 30 за 1 хв), на рентгенограмі – виражена інфільтрація легеневої тканини).

10.Бронхоектатична хвороба : критерії

Це набуте хронічне захворювання легень яке характеризується гнійно-запальним процесом в бронхоектазах.

ДК:

- постійний кашель зі слизово-гнійним або гнійним харкотинням (50-200 мл, а при загостренні 500мл і більше)

- кровохаркання - біль у грудях на стороні ураження

- задишка що посилюється при фізичному навантаженні

- часті рецедиви інфекційного процесу з вираженою інтоксикацією

- при огляді блідий дифузний ціаноз, блідість кон’юнктиви, підвищена вологість шкіри, “барабанні палички” ,, годиникові скельця,, , бочкоподібна грудна клітка, посилене голосове тремтіння , притуплений перкуторний звук

- стійкий фокус хрипів частіше вологих різнокаліберних при аускультації

- КТ - внутрішній діаметр периферійого бронха в 2 рази більший за діаметр попередньої легеневої магістралі (симптом персня), різнокаліберні, часто згруповані, тонкостінні повітряні порожнини просвіту бронха за ходом магістрального бронха, симптом гілки з бруньками, секрет і більших бронхах проявляється рівнями рідини, слизовими пробками (“палець в рукавиці”)

11. Броехоектатична хвороба : лікування

- Адекватна антибактеріальна терапія передбачає парентеральне введення антибіотиків широкого спектру дії – інгібіторозахищені амінопеніциліни ( амоксицилін/клавуланова кислота), цефалоспорити 3-4 покоління, респіраторні фторхінолони, макроліди.

- Санація бронхіального дерева (евакуація вмісту з гнійних порожнин)

– муколітики( амброксол, ацетилцистеїн) , відхаркувальні препарати, постуральний дренаж, вібраційний масаж, дихальна гімнастика

- Інфузійна дезінтоксикаційна терапія

- Імунокорекція (під контролем імунограми)

- Десенсибілізуюча, протизапальна терапія, регуляція активності протеаз: антигістамінні, нестероїдні протизапальні засоби, інгібітори протеаз, антиоксиданти

- Корекція порушень з боку життєво важливих органів і систем, усунення ускладнень, симптоматична терапія.

- Оперативне видалення уражених сегментів чи цілої частки, іноді проводять пульмонектомію (фаза ремісії).

12. Плеврити: критерії

ДК сухого плевриту:

- загальна інтоксикація

- фебрильна чи субфебрильна температура, пітливість,

- біль у різних частинах грудної клітини та живота, що посилюється при диханні, кашлі, різких рухах, гучній розмові, нахилі тулуба в здорову сторону, при надавлюванні на міжреберні проміжки,

- вимушене положення на боці враженої плеври,

- часте дихання, задишка,

- зменшення екскурсії легень,

- шум тертя плеври на фоні послабленого дихання.

- Рентгенологічно при сухому плевриті можна спостерігати високе розміщення купола діафрагми, відставання його рухів при глибокому видиху, зменшення рухомості нижнього краю легень.

- Ультразвукове дослідження плевральних порожнин – при осумкованих випотах, невеликій кількості рідини в плевральні порожнині

ДК ексудативного плевриту:

- біль у грудній клітці

- сухий кашель

- задишка

- при підвищенні внутрішньоплеврального тиску на боці випоту грудна клітка збільшена за об'ємом

- голосове тремтіння послаблене або взагалі відсутнє.

- перкуторний звук над плевральним випотом притуплений або тупий

- послаблення або повна відсутність дихальних шумів над зоною випоту

- ренгенологічно: дифузне накопичення рідини, коли її більше 150мл у латеропозиції

13. Плеврити : лікування

Загальні принципи:

- проведення плевральної пукції

-візуальне,цитологічне,бактеріоскопічне,бактеріологічне дослідження плевральної рідини

-вирішення питання про внутрішньоплевральне введення медикаментів у співставленні з результатами плевральної пункції.

- призначення контрольного рентгенологічного обстеження органів грудньої клітки у двох проекціях відразу після плевральної пункції.

- Сухий: протизапальні(диклофенак), антибіотики (захищені пеніциліни- аугментин; цефалоспорини-цефтріаксон); при вираженому болю - кодеїн.

- Ексудативний: торакоцентез або дренування; промивання плевральної порожнини антисептичними розчинами, внутрішньоплевральне введення антибіотиків, ферментів, гідрокортизону; при рецидивах в плевральну порожнину вводять тальк або хімпрепарати для склеювання плевральних листків.

14. Абсцес легень: критерії

- лихоманка гектичного характеру з повторними ознобами і значним потовиділенням

- біль в грудній клітці

- кашель

- посилене голосове тремтіння і бронхофонія

- тимпанічний перкуторний звук

- амфоричне дихання

- вологі хрипи

- інтоксикаційний синдром

- загальний аналіз крові: лейкоцитоз більше 10-12\*109/л з зсувом лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, лекопенія

-Біохімічний ан. Крові : гіпопротеїнемія, диспротеїнемія з підвищеною концентрацією альфа і гама глобулінів, мукопротеїну,сіалових кислот, С-реактивного білка,

- ренгенологічно при абсцесі виявляють синдром утворення порожнини - симптом кошика

- спірографія виявляє ознаки рестриктивної задишки чи змішаної дихальної недостатності

15. Лікування абсцесу легень:

- антибактеріальна терапія( респіраторні фторхінолони 3-4 покоління ( левофлоксацин) поєднують з беталактамними антибіотиками ( захищені пеніциліни, цефалоспорини 3-4 покоління)

- зменшення гнійно-резорбтивної інтоксикації, відновлення водно-електролітної та рівноваги кислотно-основного стану

- покращення мікроциркуляції особливо у вогнищі патологічного процесу(гепарин і низькомолекулярний гепарин(фраксипарин,клексан)

- корекція порушень загального імунітету, відновлення імунологічної реактивності

- забезпечення достатнього дренажу порожнини абсцесу через бронхи - оперативне втручання

- торакоцентез і дренування порожнини абсцесу за Бюлау - лікування ускладнень

**Гематологія**

1.**Залізодефіцитна анемія: діагностичні критерії**.

сидеропенічний синдром (швидка втомлюваність, імперативні поклики до сечопуску, сухість шкіри, сухість шкіри, тріщини в кутах рота, випадіння волосся, койлоніхії, ангулярний стоматит, спотворення нюху (бажання нюхати ацетон, лак, бензин),смаку (бажання їсти крейду, глину), симптом блакитних склер),

анемічний синдром (загальна слабкість, блідість шкіри та слизових оболонок);

* ЗАК - низький вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів зменшена, КП<0,85, знижена —концентрація і вміст гемоглобіну в еритроцитах;
* Мазок крові – гіпохромія, мікроцитоз, анізо-пойкілоцитоз;
* низький вміст феруму в сироватці крові (жін.- менше 11,5 мкмоль/л, чол.- 13,0 мкмоль/л), підвищена ЗЗЗ сироватки крові (більше 84,6 мкмоль/л), знижений вміст феритину- менше 12 нг/мл
* мієлограма – к/м клітинний переважає еритроїднний ряд, дозрівання загальмоване на рівні базофільних форм.

**2.Залізодефіцитна анемія: принципи лікування**

* 1.Усунення причини ЗДА
* 2.Компенсація дефіциту залізі
* Призначення препаратів Fe , добова доза 2-3мг елементарного Fe/кг/добу, і розділяють її на 2-3 прийоми. Швидкість збільшення Hb при лікуванні Fe становить 10 г/л за тиждень, на 7-8 добу спостеріг. ретикулоцитарний криз, тривалість лікув. 3-4 міс.
* -Пероральні препарати Fe признач. при легкій ЗДА: актиферин у дозі 1 капсула/добу, тардиферон 1-2 драже/добу, сорбіфел-дурулес 1-2 табл/добу, феро-градумет 1-2 табл/добу та інші( аристоферон, ранферон, макрофер, фолфетаб, іровіт)
* - ін’єкційні препарати Fe при середньоважкій, важкій та надважкій ЗДА: суфер 5 мл в/в 1р/добу, ферум-лек 2мл в/м 1 р/д,венофер 5 мл в/в 1р/д, декстрафер 5мл в/в 1р/д. Та інші (фербітол, ферлецитин, ферковен)
* Препарат заліза в повній дозі призначають до нормалізації показників Hb та Er, поті дозу зменш. вдвічі та продовж. лікув. на 3-4 міс. Загальну дозу препар. заліза для парентерального введ. вирахов. за формулою: Доза=150( бажаний рівень Hb— наявний рівень Hb)+500мг

3.**Апластична анемія: діагностичні критерії**.

Особливістю є те, що уражуються всі три паростки кровотворення (ер., лейк., тр. - панцитопенія)

Діагностичні критерії:

* поступовий р-к захворювання, землистий відтінок шкіри, анемічний синдром (загальна слабкість, блідість шкіри та слизових оболонок), геморагічні прояви – невеликі синці, петехії, носові кровотечі, кровотечі з ясен, рясні тривалі менструації, інтоксикаційний синдром (підвищення температури, ниження ваги, втрата апетиту, нудота)

- часто захворювання пов’ язане з прийманням НПЗП, сульфаніламідів, цитостатиків. Аварія на ЧАЕС, віруси Коксакі, кір, краснуха.

-гемоглобін – концентрація менша за 100 г/л, гематокрит менше 30%, лейкоцитів менше 3,5 \*109/л, гранулоцитів менше 1,5\*109/л, тромбоцитів менше 50\*109/л;

-сироватка крові - підвищений вміст феруму;

-гіпоклітинний кістковий мозок, відсутність бластних форм у крові і кістковому мозку;

-гістологія трепанбіоптата - переважання жирового кісткового мозку над нормальними клітинами, збільшена к-ть лімфоцитів, мегакаріоцити знижені або відсутні;

-мієлограма – гіпоклітинність (менше 30%), поодинокі гемопоетичні клітини, виявляються плазматичні клітини, лімфоцити; відсутність хромосомних аберацій.

**4.Апластична анемія: принципи лікування.**

Для пацієнтів, які мають родинного донора,сумісного за системою HLA, оптимальною є трансплантація стовбурових гемопоетичних клітин. Для хворих що не мають родинного донора та у старших осіб- імуносупресивна терапія: •Найефективніший є антилімфоцитарний/антитимоцитарний глобулін, загальна максимальна доза 300мг/кг/добу, велика доза 40мг/кг/добу, середня доза 15-20мг/кг/добу протягом короткого часу. • Циклоспорин-А на початку лікув. його доза становить 10-15 мг/кг/добу, пізніше переходять на дозу 5 мг/кг/добу протягом тривалого часу. При лікув. АА використовують такий стандарт: антитимоцитарний глобулін(АТГ)+ преднізолон + циклоспорин А. Для першого курсу застосов. кінський АТГ у добовій дозі 15мг/кг/добу протягом 5 днів. Препарат вводять у тривалій в/в інфузії. На 5 людень введення АТГ почин курс преднізолону- 1мг/кг/добу протягом 9 днів. У наступні 5 дн дозу поступово зниж до повної відміни. В останній день прийому преднізолону почин лікув циклоспорином А в дозі 5мг/кг/добу протягом декількох місяців. Якщо лікув ефективне після 6 міс його дозу знижують. Якщо кур не ефективний, використ другий курс вже з кролячим АТГ у поєднанні з метилпреднізолоном у дозі 20мг/кг/добу протягом4-5дн з поступовим зниж дози

5.**Аутоімунна гемолітична анемія: приклад формулювання діагнозу (згідно класифікації).**

Аутоімунна гемолітична анемія, середнього ступеня важкості, нормохромна, гіперрегенераторна, нормобластна. Гемолітичний криз. Середнього ступеня(рівень гемоглобіну 89-70 г/л),нормохромна(КП 0,85-1,05),гіперрегенераторна(ретикулоцитів>5%),нормобластна((гіпохромія еритроцитів,макроцитоз),ускладнення гемолітичний криз.

**6.Гостра мієлоїдна лейкемія: діагностичні критерії.**

Початок захворювання може бути гострим, з інтоксикацією, кровоточивістю, інфекційними ускладненнями. На шкірі хворих виникають петехії, синці, в окремих випадках спостерігається спонтанна кровоточивість зі слизових оболонок, у жінок рясні та тривалі менструації. При огляді визначається збільшені печінка та селезінка, гіперплазія ясен, болі в кістках, неврологічнога симптоматика. Лімфоаденопатія буває вкрай рідко. При окремих підтипах ГМЛ можуть спостерігатися лейкеміди та обширні гематоми. Лабораторного-інструментарна діагностика: лейкоцитоз або лейкопенія, нейтропенія, анемія, тромбоцитопенія,наявність в мазку крові бластних клітин (характерний т. зв. лейкемічний провал — окрім переважаючої кількості бластних клітин спостерігаються нечисленні зрілі форми гранулоцитів; відсутні перехідні дозріваючі форми гранулоцитарного ряду), порушення згортання крові, зростання активності ЛДГ в сироватці, гіперурикемія та гіперкаліємія внаслідок розпаду бластних клітин. Діагноз ГМЛ встановлюється при визначенні в аспіраті кісткового мозку 30 та більше бласних клітин. мінімальними діагностичними критеріями ГМЛ є наявність у бласних клітинах паличок Ауера, позитивної реакції на мієлопероксидазу,високої активності хлорацетатестерази та неспецифічної естерази. при імунофенотипуванні на поверхні субстратних клітин має визначитися 2 чи більше мієлоїдних маркери та менше ніж 2 лімфоїдних маркери.

7.**Гостра лімфоїдна лейкемія: принципи лікування**.

У терапії гострого лімфобластного лейкозу першорядне місце віддають **поліхіміотерапії**. Для цього хворим призначають прийом **цитостатичних препаратів**, які уповільнюють і зменшують ріст ракових клітин, також використовують системні глюкокортикоїди, антинеопластичні препарати, імуномодулятори, аналоги пуринів.

Деяким пацієнтам додатково проводять **променеве опромінення** ЦНС.

Застосування високо дозованої **хіміотерапії** дає можливість провести трансплантацію стовбурових клітин. Основна мета - повне знищення злоякісних лейкемічних клітин по всьому організму, щоб відновити повноцінну роботу кісткового мозку.

Одночасно з хіміотерапією призначається **супровідна терапія**, яка спрямована на боротьбу з різними інфекціями, усунення побічних ефектів після поліхіміотерапії та симптомів інтоксикації.

Для важкої форми тромбоцитопенії та анемії призначається **переливання кровозамінників**.

Можливе проведення **пересадки клітин кісткового мозку**. Важливим моментом у процесі терапії залишається недопущення приєднання інфекції, через ослаблення імунної системи у хворих.

Головна мета – це індукція ремісії та консолідація(закріплення) ремісії.

* 1**. Індукція ремісії** у 1-4 – ий тиждень:
* - вінкристин 2 мг/д в/в струминно у 1,8,15,22 ий день;
* - доксорубіцин 30 мг/м²/д (у хворих віком понад 35 років – 25 мг/м²/д) в/в 30-ти хвилинною інфузією у 1, 8, 15, 22 ий день;
* - преднізолон 60 мг/м²/д перорально за 3 прийоми у 1-28-ий день, з 29-го дня доза зменшується протягом тижня до повної відміни;
* - аспарагіназа 5000 ОД/м²/д в/в 60-ти хвилинною інфузією кожен другий день з 15-го до 28-го дня; у хворих з алергічною реакцією на аспарагіназу показано застосування пегаспаргази у дозі 1000 ОД/м² на 15-ий день;
* - метотрексат 15 мг інтратекально у 1-ий день.

**При досягненні ремісії у хворих на ГЛЛ (кількість бластів <5 % у контрольній мієлограмі на 28-ий день індукції ремісії) проводять наступні етапи лікування. У випадку відсутності ремісії проводять лікування, починаючи з 1-ої фази індукцї ремісії, використовуючи високі дози препаратів.**

* 2. **Індукція ремісії** (2 фаза) на 5-8 ий тиждень:
* - циклофосфамід 1000 мг/м²/д в/в 60-ти хвилинною інфузією у 29, 43 і 57-ий день;
* - цитарабін 75 мг/м²/д в/в 60-ти хвилинною інфузією у 31-34, 38-41, 45-48, 52-55 ий день;
* -меркаптопурин 60 мг/м²/д перорально з 29 по 56 ий день;
* - метотрексат 15 мг + цитарабін 40 мг + дексаметазон 4 мг інтратекально у 29, 36, 43, 50 ий день.
* 3. **Профілактика нейролейкемії** на 9-12 тиждень:
* - опромінення голови у дозі 24 Гр.
* 4. **Рання консолідація ремісії** на 13 ий тиждень:
* - метотрексат 1500 мг/м²/д в/в (1/10 дози вводять протягом 30 хвилин і 9/10 дози – в наступні 23,5 години) у 1 ий і 15 ий день;
* - аспарагіназа 10 000 МО/м²/д в/в 60-ти хвилинною інфузією у 2 ий і 16 ий день;
* - меркаптопурин 25 мг/м²/д перорально у 1-5 ий і 19 ий день.
* 5. **Рання консолідація** на 17 ий тиждень:
* - цитарабін 75 мг/м²/д в/в 60-ти хвилинною інфузією у 1-5 ий день;
* - етопозид 60 мг/м²/д в/в 60-ти хвилинною інфузією у 1-5 ий день;
* - профілактика нейролейкемії - метотрексат 15 мг + цитарабін 40 мг + дексаметазон 4 мг інтратекально у 1 ий день
* 6. **Реіндукція ремісії** (1 фаза) на 21-24 тиждень:
* -вінкристин 2 мг/д в/в струминно у 1,8,15,22 ий день реіндукції;
* -доксорубіцин 25 мг/м²/д в/в 30-хвилинною інфузією у 1,8,15,22 ий день реіндукції;
* - преднізолон 60 мг/м²/д перорально за 3 прийоми з 1-го по 28 ий день реіндукції, з 29-го дня доза зменшується протягом тижня до повної відміни;
* - профілактика нейролейкемії – метотрексат 15 мг+ цитарабін 40 мг + дексаметазон 4 мг інтратекально у 1 ий і 28 ий день реіндукції.

**8.Хронічна лімфоїдна лейкемія: діагностичні критерії.**

Хворі скаржиться на загальну слабкість і швидку втомлюваність, задишку, запаморочення, відчуття шуму у вухах, прискорене серцебиття, часті інфекційні процеси вірусної чи бактеріальної природи, дещо рідше спостерігаються невмотивована гарячка, прогресуюча втрата маси тіла профузна пітливість. Системне збільшення периферичних лімфатичних вузлів, часом -у вигляді конгломератів тістуватої консистенції. у хворих спостерігаються різного ступеня гепато- і спленомегалія, іноді може виникати гіпертрофія мигдаликів кільця Вальдеєра, рідко- збільшення Інтраабдомінальних лімфовузлів, блідість шкіри та слизових оболонок, рідше-геморагічні прояви у вигляді петехій, екхімозів, кровоточивості слизових оболонок.

-Заг.ан.крові: лейкоцитоз,абсолютний лімфоцитоз>5•109/л, Лімфоцити хворих руйнуються і набувають специфічного вигляду так звані тіні зруйнованих клітин Боткіна-Гумпрехта. Гранулоцитопенія,анемія тромбоцитопенія.

- мієлограма: більше 30 %лімфоцитів у стернольному пунктаті

- імунофенотипування бластів кісткового мозку- характерний імунологічний фенотип лімфоцитівCD5+,CD10-,CD19+,CD23+,CD43+/-,FMC7-,з низькою експресієюCD20+,CD22+,CD79b+

9.**Хронічна мієлоїдна лейкемія: принципи лікування**.

* Препаратами першої лінії у лікуванні вперше діагностованої ХМЛ є іматиніб в дозі 400 мг на добу per os. У 96 % випадків хворі отримують повну гематологічну відповідь. Більшість пацієнтів отримують високу цитогенетичну відповідь в перші 6 місяців лікування і у них низький ступінь ризику розвитку прогресії захворювання.
* Призначення гідроксикарбаміду, анагреліду або проведення аферезної терапії як лікування першої лінії слід застосовувати хворим старечого віку та хворим, які мають протипокази до призначення іматинібу.
* Для хворих на ХМЛ молодших 50 років розглядається питання трансплантації стовбурових клітин.

**10. Лімфома Годжкіна: діагностичні критерії.**

-Інтоксикаціїний синдром:невмотивоване підвищення температури, тіла частіше у другій половині дня, пітливість, генереалізоване свербіння шкіри різної інтенсивності внаслідок чого можна спостерігати численні сліди подряпин, прогресуюча втрата ваги,слабкість

-Гіперпластичний синдром: характерна лімфоаденопатія- збільшенні, малорухливі, щільно-еластичні, безболісні лімфовузли які можуть утворювати конгломерати не проростають у шкіру і навколишні органи

-Больовий синдром: болі у грудях, кашель помірна дисфагія, синдром стиснення верхньої порожнистої вени, гідроторакс, перекардит.

-анемічний синдром

•Гістологічне дослідження лімфатичного вузла методом відкритої біопсії: наявність гігантських клітин Березовського Штернберга та Годжкіна

•Загальний аналіз крові: зниження рівня Er та Hb, тенденція до нейтрофільного лейкоцитозу, можлива лімфоцитопенія,прискорення ШОЕ.

•Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки: збільшення лімфатичних вузлів відповідно до стадії

•Пряма лімфангіографія: ураження позаочеревиних лімфовузлів

• Імунологічне дослідження біопсіного матеріалу з визначенням CD3,15,20,30,45 при класичних варіантах ЛГМ та CD3,15,20,21,30,57при ну долярному варіанті лімфоїдної переваги

11.**Негоджкінські лімфоми: діагностичні критерії**.

Це солідні пухлини що походять з лімфоїдної тканини, найчастіше з лімфатичних вузлів в основі яких лежить злоякісна клональна трансформація В-, Т-, чи NK клітин на різних стадіях їх диференціації.

Діагностичні критерії:

-лімфоцитопенія

-імунофенотипування(виявлення маркерів для В-чи Т клітинного походження пухлини);

-збільшення медіастинальних лімфовузлів, внутрішньоочеревиних,заочеревинних;

-збільшення лімфатичного апарату кільця Пирогова-Вальдеєра

1. Діагноз НЗЛ може бути поставлений тільки на підставі вивчення гістологічної структури лімфовузла або біоптата екстранодулярної тканини.

2. Уточнення морфології клітин пухлини можливо шляхом вивчення цитології аспіратів і відбитків лімфовузлів.

Клінічно:

ураження периферичних лімфатичних вузлів (збільшені, неболючі, щільноеластичні, можуть утворюватись конгломерати). Основна клінічна ознака – спленомегалія. Тривалий час захворювання перебігає безсимптомно. При генералізації перш за все уражається кістковий мозок, у більшості хворих виникає лейкемізація. Із лімфатичних вузлів переважно втягуються у пухлинний процес абдомінальні при інтактності периферичних, що затруднює діагностику. При В-лімфобластній і імунобластній дифузних лімфомах відмічається прогресуючий перебіг, екстранодулярні локалізації (ураження кільця Вальдейера, шлунково-кишкового тракту) та ін.

**12.Мієломна хвороба: діагностичні критерії.**

-Остеодеструктивний синдром: осалгії, прогресування захворювання призводить до компресійних переломів хребців з тяжким радикулярних синдромом

-Ураження системи кровотворення: анемія лейкопенія або тромбоцитопенія

-Гіпервіскозній синдром( розвиток AL-амілоїдозу)

-Синдром мієломної нефропатії: гіпоальбумінурія, гіперглобулінурія

-Синдром вісцереальної патології: Гепато-,спленомегалія

-Гіперкальціємічний синдром: розвиток остеолізису, нефрокальцинозу

-анемічний синдром

•Великі діагностичні критерії:Рівень плазматичних клітин у кістковому мозку> 10% або наявність плазмоцитоми в біоптаті тканин,наявність моноклональніного білка, підвищений рівеньIgG,IgA i IgM,наявність остеопорозу чи літичних уражень кісток

• малі діагностичні критерії: гіперкаліємія>110мг/л або на 10мг/л більше верхньої межі норми, Наявність моноклонального протеїну в крові чи в сечі, гіперпротеїнемія, гіперпротеїнурія,наявність білка Бенс-Джонса в сечі, підвищення креатиніну>19,6мг/л, зниження гемоглобіну<100г/л

13.**Мієломна хвороба: приклад формулювання діагнозу (згідно класифікації).**

Множинна мієлома, IIIB ст.,термінальна стадія.

.(ІІІ ст- >3 літичні вогнища,рівень кальцію сироватки крові >120 мг/л; В ст-рівень креатиніну >170 мкмоль/л;термінальна стадія:ускладнення:Остеодеструкція кісток черепа.Мієломна нефропатія.Гіпервіскозний синдром.)

15.**Гемофілія А: принципи лікування.**

* **Замісна гемостатична терапія (**концентрат фактору: Імунат, Новосевен , Октанат 20 ОД/кг в/в струминно на добу, «Гемофіл» 20 ОД/кг в/в струминно на добу (за 2 рази)

**Застосовуються:**

* **Свіжозаморожена плазма** 50 мл/кг в/в струминно на добу (за 3 рази) - при **А, В, С**

**Кріопреципітат** 20 ОД/кг в/в струминно на добу (за 2 рази) -для лікування гемофілії **А**

* Легку гемофілію можна лікувати десмопресином (Десмопресин можна також застосовувати до проведення хірургічних процедур при легкій гемофілії. Десмопресин діє, вивільняючи запаси субендотелію фактора VIII. Більш серйозні недоліки лікуються заміною конкретного фактора).
* Неспецифічна гемостатична терапія і локальна(амінокапронова кислота, гемостатична губка з тромбіном)
* Лікування гемартрозу:і мобілізація і обігрівання суглобу,внутрішньосуглобове введення ГКС після аспірації крові) 5
* Лікування вторинного ревматоїдного синдрому(внутрішньосуглобово ГКС під прикриттям кріопреципітату)

**14.Аутоімунна тромбоцитопенічна пурпура: діагностичні критерії.**

1. Відсутність зв’язку кровоточивості з будь-яким попереднім чи фоновим захворюванням.

2. Геморагічний синдром з петехіально-екхімозним типом кровоточивості.

3. Тромбоцитопенія в периферичній крові (нижче 150-100\*109/л – до одиничних тромбоцитів в препараті).

4. Позитивні “судинні” проби (джгута, щипка, манжеткова та ін.).

5. “Відпечаткові” крововиливи на шкірі (при носінні тісного одягу, поясів, після глибокої пальпації та ін.)

6. Подовження часу капілярної кровотечі (проба Д’юка) при нормальних показниках часу зсідання крові за Лі-Уайтом.

7. Порушення ретракції кров’яного згустка (зниження індексу менше 40%)

8. Виявлення антитромбоцитарних антитіл (за методом Діксена, за даними ІФА).

9. Підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), імуноглобулінів класу G.

10.Поєднання тромбоцитопенії з аутоімунною гемолітичною анемією (позитивна пряма проба Кумбса) – синдром Еванса-Фішера.

**15.Гемофілія А: принципи лікування.**

1.Основним принципом лікування хворих на гемофілію є проведення своєчасної адекватної замісної гемостатичної терапії препаратами факторів сідання крові VIII або IX. Застосов такі препарати: концентрат фактору VIII імунат, новосевен, октанат 20 ОД/кг, Концентрат протромбіннового комплексу 75 ОД/кг, свіжозаморожена плазма50мл/кг, кріопреципітат 20 ОД/кг все в/в струминно

2. Лікування десмопресином 0,3мкг/кг в/в краплино в 50 мл ізотон р-ну

3. Неспецифічна гемостатична терапія і локальна гемостатична терапія: амінокапронова кислота 5% 100-200мл в/в краплинно, гемостатична губка з тромбіном місцево.

4. Лікування гемартрозу: тимчасова іммобілізація суглоба, обігрівання суглоба компресом, при великих Гемартрозах аспірація крові з порожнини суглоба, проведення замісної гемостатичної терапії, внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів після аспірації крові.

5. лікування вторинного ревматоїдного синдрому: преднізолон 30мг на добу всередину, внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів під прикриттям кріоприципі тату