

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕРА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ -1**

**КЛІНІЧНА ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ
ЛАБОРАТОРНИХ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ
ПРИ ХВОРОБАХ КРОВІ ТА КРОВОТВОРНИХ ОРГАНІВ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Запоріжжя -2015

УДК 616.15-07(075.8)

ББК 54.11я73

С34

Рекомендовано Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету в якості навчального посібника з внутрішньої медицини для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № 3 від 27.11.2014р.)

Рецензенти:

Завідуючий кафедри внутрішніх хвороб-2, д.мед.н., професор Візір В.А.

Завідуючий кафедри внутрішніх хвороб-3, д.мед.н., професор Доценко С.Я.

Автори:

Сиволап В.Д., д.мед.н., професор, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб-1

Лашкул Д.А., к.мед.н., доцент кафедри внутрішніх хвороб -1

Солов'юк О.О., к.мед.н., асистент кафедри внутрішніх хвороб -1

У навчальному посібнику наведені методичні матеріали щодо клінічної оцінки результатів лабораторних та інструментальних досліджень згідно вимог програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», змістовий модуль 4 «Основи діагностики, профілактики та лікування основних хвороб крові та кровотворних органів», спеціальності: **7.12010001** «Лікувальна справа» та **7.12010002** «Педіатрія». Матеріали посібника сприятимуть студентам кращому опануванню навичками та вміннями аналізувати результати клініко-лабораторних та інструментальних досліджень при найбільш розповсюджених гематологічних захворюваннях. Необхідність підготовки посібника обумовлена внесенням змін до програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», що затверджена МОЗ України в 2014 р.

ЗМІСТ

Введення

I. Основні гематологічні синдроми

II. Оцінювання клінічного аналізу крові

III. Оцінювання гемокоагуляційного гемостазу

IV. Оцінювання стану судинно-тромбоцитарного гемостазу

V. Пункційна діагностика органів

VI. Методика визначення груп крові

VII. Методика і техніка переливання компонентів крові та кровозамінників

Тестові завдання з основних симптомів та методів дослідження в гематології

Список рекомендованої літератури

ВВЕДЕННЯ

В діагностиці хвороб крові та кровотворних органів значне місце займають лабораторні та інструментальні дослідження, які дозволяють глибше вивчати патологічні змін в організмі, здійснювати ранню діагностику захворювань та контроль ефективності лікування. Знання методів дослідження та їх діагностичної значущості в гематологічній клініці дозволить студентам зорієнтуватися у великій кількості інформації з цього приводу, виділити найбільш інформативні методики дослідження при кожній нозологічній формі і інтерпретувати отримані результати. Посібник структурований за методами дослідження і охоплює найбільш інформативні з них, які доцільно застосовувати в діагностиці хвороб крові та кровотворних органів. Посібник містить інформаційний матеріал щодо самостійної підготовки студентів до практичних занять, опис основних клінічних синдромів, сучасних методів діагностики в гематології з оцінкою результатів дослідження, тестові завдання, задачі з державних іспитів «Крок 2», необхідних для засвоєння навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», змістовий модуль «Основи діагностики, профілактики та лікування основних хвороб крові та кровотворних органів». Необхідність видання запропонованого посібника обумовлена змінами в програмі навчальної дисципліни, що затверджена МОЗ України у 2014 році.

І. ОСНОВНІ ГЕМАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

1. Анемія (недокрів'я) – патологічний стан, що характеризується зменшенням загальної кількості гемоглобіну в крові внаслідок порушення утворення еритроцитів і (чи) їхньої підвищеної витрати. Зниження загального вмісту гемоглобіну в більшості випадків (але не завжди) супроводжується зменшенням кількості еритроцитів. Від анемії варто відрізнити **гідремію (гіперволемію, гемодилуцію)**, обумовлену розрідженням крові і збільшенням обсягу плазми (при вагітності, серцевій недостатності). При гідремії спостерігається зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму при повному збереженні їхньої загальної маси. Варто відрізнити від анемії **олігемію** – стан, при якому зменшена маса циркулюючої крові одразу ж після вираженої кровотечі. Багато анемій характеризуються не тільки кількісними, але і якісними змінами в структурі еритроцитів, структурі молекул гемоглобіну, що ще більше негативно відбивається на транспортній функції крові. Виникнення анемії серйозно відбивається на життєдіяльності організму. При високому ступені анемізації спостерігається кисневе голодування тканин і органів – гіпоксія, унаслідок чого в організмі накопичуються недоокислені продукти обміну, у першу чергу молочна кислота, зменшується резервна лужність крові, спостерігається схильність до ацидозу, що приводить до погіршення трофіки тканин і дистрофічних змін у них.

Компенсаторні процеси в організмі при анеміях:

Зростає інтенсивність кровообігу – збільшується ударний і хвилинний обсяг серця, виникає тахікардія, збільшується швидкість кровотока. Відбувається перерозподіл крові – мобілізація її з «депо» (печінка, селезінка, м'язи), зменшується кровопостачання периферичних тканин, за рахунок чого збільшується кровопостачання життєво важливих органів. Підсилюється утилізація кисню тканинами, зростає роль анаеробних процесів у тканинному диханні. Активується еритропоез. Найбільш зручною для практичних цілей є класифікація анемій за походженням:

- **Анемії унаслідок крововтрати**
- **Анемії унаслідок порушеного кровотворення**
- **Анемії, пов'язані з підвищеним руйнуванням еритроцитів**

Залізодефіцитна (до неї приводять втрата, підвищене споживання, порушення надходження, іонізації, усмоктування заліза, а саме: хронічні крововтрати (шлунково-кишкові, менструальні, легеневі, через сечостатевий тракт), ахлоргідрія, ахілія, рак шлунка, резекція шлунка, ентерити, недостатність підшлункової залози, глютенічна ентеропатія, вагітність, лактація, швидкий ріст, бідна залізом дієта). Варто помітити, що за добу в організм із їжею надходить не більш ніж 11-28 мг заліза, а всмоктується приблизно 1/4, тобто стільки, скільки міститься в 15 мл крові. Якщо людина втрачає в добу хоча б таку кількість крові, то розвивається дефіцит заліза, тому що запаси заліза в організмі швидко виснажуються.

B12-дефіцитна і фолієво-дефіцитна анемії (причини – підвищене споживання, порушення надходження, усмоктування вітаміну B-12 і фолієвої кислоти, дефіцит внутрішнього фактора Касла, а саме: нераціональне харчування, у т.ч. строге вегетаріанство, вигодовування грудьми дітей матір'ю-вегетаріанкою, ахлоргідрія, ахілія, рак шлунка, резекція шлунка, резекція кишечника, ентерити, глистяні інвазії, вагітність і лактація, гепатит, цироз і рак печінки, прийом протисудомних препаратів і хіміотерапія).

Анемії унаслідок дефіциту білків, амінокислот, інших речовин (міді, кобальту і т.і.), що беруть участь у кровотворенні (причини – див. залізодефіцитні Анемії).

Анемії, пов'язані з порушенням синтезу порфіринів (спадкоємні, сатурнізм – свинцева інтоксикація).

Гіпо- і апластична анемії – розвиваються в результаті пригнічування кісткового мозку ендogenousними й екзогенними факторами (променева хвороба; важкі ураження печінки; лікарські засоби – амідопірин, бутадіон, метілтіоурацил, мерказоліл, сульфаніламід, деякі антибіотики (левоміцетин), цитостатичні препарати; хімічні речовини – бензол і його похідні, миш'як, важкі метали (ртуть, вісмут); інфекційні агенти – туберкульоз, сифіліс, віруси

гепатиту А, інфекційного мононуклеозу і грипу, мікобактерії, ВІЛ; гіпофункція виделочкової залози; спадкоємна схильність; вживання зерна злаків, що перезимували у полі; ідіопатичні випадки).

Метапластична анемія розвивається в результаті витиснення кісткового мозку, наприклад, метастазами раку в кістковий мозок, областями лейкемічного відсівання при лейкозах, мієломою.

- **Анемія внаслідок підвищеного кроворуйнування – гемолітична.**

Уроджені – викликані внутрішньоеритроцитарними факторами (еритроцитопатія, ензимопатія, гемоглобінопатія). До цієї групи відносяться спадкоємний мікросфероцитоз (хвороба Мінковського-Шоффара), серповидно-клітинна анемія й ін.

Придбані – у більшості випадків обумовлені наявністю позаеритроцитарних факторів, що викликають руйнування нормальних еритроцитів (гемолітична хвороба немовлят, отруєння грибами, опіки, малярія, сепсис, грип, переливання несумісної крові, спленомегалія, аутоімунні ушкодження еритроцитів, прийом деяких лікарських препаратів (сульфаніламідів, нітрофуранів, налідиксова кислота, аспірин у високих дозах і ін.). Крім приведеної патогенетичної класифікації, існують інші, засновані на різноманітних принципах. Так, виділяють три групи анемій у відповідності зі **ступенем насиченості еритроцитів гемоглобіном (тобто по колірному показнику): нормохромні (КП=0,85-1,05), гіпохромні (КП менший за 0,86), гіперхромні (КП більший за 1,05).** Гіпохромія характерна для залізодефіцитної анемії, гіперхромія – для анемії Аддисона-Бірмера (перніціозної, злоякісної), ботріоцефальної і ахрестичної.

За регенераторною здатністю кісткового мозку розрізняють анемії регенераторні, гіпорегенераторні й арегенераторні. Про регенераторну здатність кісткового мозку судять по ступеню наростання кількості ретикулоцитів у периферичній крові і по співвідношенню еритробластних і лейкобластних елементів у стернальному пунктаті (у нормі 1:3, 1:4; при регенераторних анеміях еритропоез активується, і співвідношення стає 1:1, 2:1 і

навіть вище, при гіпорегенераторних і арегенераторних анеміях такого зрушення не відбувається).

У клінічній картині анемій будь-якого генеза мають місце подібні симптоми. Хворі пред'являють скарги на слабкість, запаморочення, мелькання «мушок» перед очима, неприємність, задишку, підвищену стомлюваність, шум у вухах, серцебиття, погіршення апетиту. При прогресуванні анемії, розвитку дистрофічних змін в органах, з'являються специфічні скарги, пов'язані з порушенням функції різних органів. При огляді звертає на себе увагу блідість шкірних покривів і слизових оболонок, їхні трофічні зміни, наявність задишки, тахікардії, наявність функціональних систолічних шумів викиду при аускультації серця, функціональних систолічних шумів над артеріями, «шуму вовчка» над яремними венами. У клінічному аналізі периферичної крові відзначається зниження рівня гемоглобіну й еритроцитів, анізоцитоз, поїкілоцитоз, збільшення ШОЕ. Однак, кожен вид анемії має і свої, суголосно індивідуальні риси, на підставі яких можливе проведення диференціальної діагностики, що дуже важливо для рішення питання про адекватну терапію. Так, при анемії від гострої крововтрати часто можна побачити джерело кровотечі або ознаки, що говорять про приховану кровотечу (мелена, гематурія, блювота «кавовою гушавиною», перитонеальні знаки). Погіршення стану хворого виникає і розвивається гостро, аж до явищ геморагічного шоку. Зміни в аналізах крові стадійні: спочатку олігемія (еритроцити і гемоглобін в одиниці об'єму можуть бути в нормі), потім унаслідок припливу тканинної рідини в судинне русло розвивається гідремія (2-3 доба) - рівень еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму знижений, обсяг циркулюючої крові збільшений, і тільки з 3-7 дня – типова картина анемії (частіше гіпохромної).

При залізодефіцитній анемії хворі можуть пред'являти скарги, пов'язані з основним захворюванням, часто відзначають перекушення смаку (тяга до крейди, землі), диспептичні скарги, у важких випадках розвивається сидеропенічна дисфагія (синдром Россолімо-Бехтерева). Специфічне пофарбування шкірних покривів – воскоподібна блідість з легким зеленуватим відтінком, різко виражені трофічні зміни шкіри, нігтів, волосся, зубів. При

дослідженні крові звертає на себе увагу гіпохромний характер анемії, мікроцитоз, часто тромбоцитопенія, відносний моноцитоз, лімфоцитоз і еозинопенія. У 1,5-2 рази знижений рівень сироваткового заліза (у нормі – 12,5-30,4 мкмоль/л).

При В-12 і фолієво-дефіцитній анемії крім скарг, що стосуються основного захворювання, хворі вказують на печіння язика (атрофічний глосит), ясну неврологічну симптоматику: шкірні анестезії і парестезії, порушення ходи, парапарези, порушення сну, емоційну нестійкість. Шкірні покриви бліді зі світло-лимонним відтінком (мегалоцити активно руйнуються з вивільненням білірубіна), у більшості випадків відсутнє схуднення, навпроти, хворі досить угодовані. Язик яскраво-червоний, блискучий, зі згладженими сосочками – гунтеровський (атрофічний глосит). У картині крові характерно різке зниження кількості еритроцитів, іноді до $0,8 \cdot 10^{12}$ /л, рівня гемоглобіну, при цьому відзначається гіперхромія, що пов'язано з макро- і мегалоцитозом. Нерідко в еритроцитах визначаються тільця Жоллі і кільця Кебота. Вміст лейкоцитів у крові зменшено, переважно за рахунок нейтрофілов, спостерігається еозинопенія, відносний лімфоцитоз, тромбоцитопенія. Не різко підвищений вміст непрямого (вільного) білірубіна внаслідок підвищеного гемолізу мегалоцитів.

При гемолітичній анемії нерідко відзначається підвищення температури тіла, блідість із золотаво-жовтим (канарковим) відтінком шкіри і склер, пальпаторно визначається збільшена й ущільнена селезінка, відзначається невелике збільшення печінки. У крові знижений вміст гемоглобіну й еритроцитів при нормальному колірному показнику. При уроджених гемолітичних анеміях виражені якісні зміни еритроцитів – мікросфероцитоз, серпоподібні клітки. Багато ретикулоцитів, особливо, якщо початок захворювання гострий (гемолітичний криз). Підвищено рівень непрямого (вільного) білірубіна в крові, сеча і кал хворого мають темне пофарбування за рахунок збільшення кількості стеркобіліна й уробіліноідів. При аутоімунній гемолітичній анемії виявляються антитіла до еритроцитів (реакція Кумбса).

Для **гіпо - і апластичної анемії** характерна різка блідість шкірних покривів з особливою («мертвотною») блідістю долонь і ушей, гіпо- чи арегенераторний характер, а також інші прояви **мієлоапластичного синдрому**.

2. Мієлоапластичний синдром (МАС) – це група станів, різних за етіологією і патогенезом, основні клінічні прояви яких обумовлені пригнічуванням кістково-мозкового кровотворення. Мієлоїдні аплазії бувають гострі і хронічні, уроджені і придбані, неповні (гіпоплазії) і повні (власне аплазії). Регенераторна здатність кісткового мозку може бути подавлена парціально (тобто частково, в одному напрямку) чи тотально (у всіх напрямках). Найбільш яскравими парціальними формами МАС є гіпо- і апластичні анемії, при яких у першу чергу пригнічується еритропоетична функція кісткового мозку, і агранулоцитоз, що характеризується пригніченням гранулоцитарного паростка кісткового мозку. Тотальний МАС зветься **панмієлофтиз**. Не слід плутати з МАС метаплазію кісткового мозку (див. вище), тимчасове виснаження кісткового мозку при посиленому гемопоєзі на тлі яскравих утрат формених елементів периферичної крові (наприклад, часті яскраві кровотечі, гіперспленізм).

Причини МАС – див. гіпо- і апластичні анемії.

Клінічна картина залежить від того, який паросток уражений. При пригніченні еритропоетичної функції розвивається гіпо- і апластична анемія. При тромбоцитопенії (менш 50-30 гіга/л) з'являються геморагічні явища – кровотечі з носа, ясен, матки, шлунково-кишкові (внутрішні і зовнішні), множинні «синці» на шкірі. При агранулоцитозі страждає захисна функція крові, унаслідок чого приєднується вторинна інфекція, з'являються некрози тканин. У периферичній крові виявляються відповідні зміни – арегенераторна анемія, тромбоцитопенія, нейтропенія, за рахунок якої виникає відносний лімфоцитоз і моноцитоз, відсутні паличкоядерні нейтрофіли, у ядрах і цитоплазмі нейтрофілов спостерігається ряд патологічних змін: пікноз ядер, токсична зернистість цитоплазми. Найчастіше МАС, що почався як парціальний, поступово переходить у панмієлофтиз. У стернальному пункті при МАС відзначається спустошення.

3. Синдром збільшення лімфатичних вузлів

У нормі можуть пальпуватися підщелепні, пахвові і пахові лімфовузли, при цьому їхній діаметр не може перевищувати 1 см, вони повинні бути безболісні, м'яко-еластичної консистенції, не спаяні між собою і навколишніми тканинами, без змін шкіри. Збільшення лімфатичних вузлів може бути локальне (пов'язане з місцевою інфекцією чи пухлинним процесом) і генералізоване (системна інфекція, імунний процес, пухлинний процес, гранулематозний процес, лімфо-проліферативний процес, спадкоємно-обумовлений процес).

У залежності від пальпаторних властивостей лімфовузла, можна запідозрити природу його патологічних змін. Так, при метастазах пухлини лімфовузли тверді, горбисті, болісні чи безболісні, спаяні з підлягаючими тканинами, проростають в шкіру. При лімфаденіті лімфовузли еластичні, різко болісні, рухливі, шкіра над ними червона, гаряча. При лімфогранулематозі лімфовузли щільні, безболісні, спаяні між собою у вигляді пакетів, не спаяні зі шкірою.

Причини збільшення лімфатичних вузлів

Шийні:

- Тонзиліт
- Фарингіт
- Скарлатина
- Дифтерія
- Лімфангіома
- Пухлина щитоподібної залози

Підщелепні:

- Карієс
- Гінгівіт
- Пухлина гортані
- Сифіліс порожнини рота
- Карцинома губ

Надключичні:

- Пухлина грудної (молочної) залози

- Пухлина шлунка (метастаз Вірхова)

Підключичні:

- Пухлина щитоподібної залози
- Пухлина легенів

Пахвові:

- Фурункульоз
- Панарицій, пароніхій
- Хвороба котячих подряпин
- Пухлина грудної (молочної) залози
- Пухлина легенів

Пахові:

- Панарицій, пароніхій
- Потертості пальців стіп
- Сифіліс
- Гонорея
- Бартолініт
- Баланопостит

Генералізоване збільшення

- Туберкульоз
- Саркоїдоз
- Сифіліс
- Мононуклеоз
- Лімфолейкоз
- Лімфогранулематоз
- Лімфосаркоматоз
- Системні захворювання сполучної
- тканини
- СНІД

4. Геморагічний синдром

Геморагічний синдром може спостерігатися при величезній кількості різних захворювань як другорядний, крім того, існує група захворювань (геморагічні діатези), головним проявом яких є похилість до кровоточивості і повторних кровотеч, що виникають як спонтанно, так і під впливом травм, навіть самих незначних, не здатних викликати кровотечу в здорової людини.

Причини геморагічного синдрому можна розділити на дві великі групи:

- **Порушення проникності судинної стінки, до чого може привести авітаміноз С і Р, деякі інфекційні захворювання (сепсис, висипний тиф), геморагічний васкуліт.**
- **Порушення систем крові, що відповідні за згортання та протизгортання. Цю групу причин можна розділити на кілька підгруп:**
 - **Порушення першої фази згортання крові (утворення тромбопластина)** – спадкоємні дефіцити плазмених компонентів тромбопластиноутворення – факторів VIII, IX, XI: гемофілії А, В, С і інші; тромбоцитарних компонентів – тромбоцитопатії, тромбоцитопенії (їхні причини ми називали вище).
 - **Порушення другої фази згортання крові (утворення тромбіну)** – дефіцити плазмених компонентів тромбіноутворення – II, V, X (при важких захворюваннях печінки), наявність антагоністів до них і їхніх інгібіторів.
 - **Порушення третьої фази згортання крові (утворення фібрину)** – дефіцит фібрину і 12 тромбоцитарного фактора.
 - **Прискорений фібриноліз**, що пов'язаний з підвищенням синтезу плазміну чи недостатнім синтезом антиплазміну.
 - **Розвиток дісемінованого внутрішньосудинного згортання** (тромбогеморагічний синдром, коагулопатія споживання), при якому в процесі масивного внутрішньосудинного згортання крові використовуються всі прокоагулянти й активізується система фібринолізу.

Клініка геморагічного синдрому характеризується крововиливами в різні органи і тканини, зовнішніми і внутрішніми кровотечами, вторинною анемізацією. Ускладненнями є порушення функцій різних органів при крововиливах у них, геміпарези при порушеннях мозкового кровообігу,

регіональні паралічі при здавлюванні гематомами великих нервових стовбурів, гемартрози при крововиливах у суглоби й ін. При наявності геморагічного синдрому дуже важливо вирішити, на якому етапі відбувся збій, яке ланка гемостазу «розірвалося». Існує значна кількість проб, що допомагають виявити готовність організму до кровотечі і знайти її причини. Розрізняють класичні коагуляційні проби, які виявляють загальну коагуляційну спрямованість крові, їх проводять усім хворим з геморагічним синдромом, і диференціальні проби, що дозволяють виявити той чи інший відсутній фактор.

До класичних коагуляційних проб належать:

- Час згортання крові (найпоширеніший спосіб за Лі-Уайтом – для венозної крові). Норма – 5-10 хв.
- Число тромбоцитів (норма – 190-320 гіга/л).
- Тривалість кровотечі за Дюке (норма – 2-4 хв.).
- Ретракція кров'яного згустку (відбиває число й активність тромбоцитів). Норма – 0,3-0,5 (відношення обсягу плазми, що відокремилася від кров'яного згустку, до обсягу узятої крові).
- Визначення проникності (стійкості) капілярів – симптом джгута (Кончаловського-Румпеля-Леєде), банкова проба, симптом щипка, молоточковий симптом.

Визначення активності першої фази згортання крові:

Визначення часу рекальцифікації плазми (відзначається час, протягом якого згортається оксалатна плазма після додавання до неї адекватної кількості хлориду кальцію). Норма – 60-70 сек.

Визначення активності другої фази згортання крові:

Визначення протромбінового індексу - вираженої у відсотках відносини протромбінового часу плазми донора до протромбінового часу плазми хворого (у нормі – 80-100%).

Толерантність плазми до гепарину. Проба складається у визначенні часу згортання оксалатної плазми після додавання до неї гепарина з наступною рекальцифікацією. Норма – 7-15 хв.

Визначення активності третьої фази згортання крові:

Визначення рівня фібриногену (фібрину крові). Норма – 2-4 г/л.

II. ОЦІНЮВАННЯ КЛІНІЧНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ

Клінічний аналіз периферичної крові – найпоширеніше лабораторне дослідження. Уміння аналізувати його необхідно лікарю будь-якої спеціальності, тому що зміни в складі периферичної крові бувають не тільки при специфічній гематологічній патології, а і при безлічі інших захворювань.

Клінічний аналіз периферичної крові («загальний») включає вивчення **кількісного і якісного** складу формених елементів крові. Під **кількісним складом** мають на увазі визначення числа еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, рівня гемоглобіну в одиниці об'єму крові і визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), під **якісним** – визначення лейкоцитарної формули. У деяких хворих у залежності від характеру захворювання проводять **додаткові дослідження: підрахунок ретикулоцитів, формули тромбоцитів і ін.** Для того щоб зрозуміти, які клітинні елементи можна побачити в периферичній крові, варто добре уявляти собі гемопоєз.

Сучасний погляд на схему кровотворення.

Перший клас поліпотентних кліток-попередників представлений стовбурною кровотворною кліткою.

Другий клас частково детермінованих поліпотентних кліток - попередників представлений клітками-попередницями лімфопоєзу і мієлопоєзу.

Третій клас – уніпотентні морфологічно нерозпізнавані клітки-попередники (КУО і попередники Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів). Клітки, що відносяться до перших трьох класів, у периферичній крові не можуть виявитися ні при яких умовах.

До четвертого класу входять морфологічно розпізнавані клітки, що проліферують (Т- і В-лімфобласти, Т- і В-пролімфоцити, Т- і В-лімфоцити, Т- і В-імунобласти, плазмобласти, монобласти, промоноцити, мієлобласти, промієлоцити, мієлоцити, метамієлоцити (юні), паличкаядерні, еритробласти, пронормоцити, нормоцити, мегакаріобласти, промегакаріоцити, мегакаріоцити. Клітки цього класу зустрічаються в периферичній крові тільки в умовах

патології (за винятком паличкоядерних, що у невеликій кількості присутні в периферичній крові здорової людини).

П'ятий клас – клітки, що дозрівають (проплазмоцити і ретикулоцити). У невеликій кількості присутні в периферичній крові здорової людини, при патології число їх змінюється.

Шостий клас – зрілі клітки (активовані Т-лімфоцит, плазмоцит, моноцит, сегментоядерні базофіл, еозинофіл і нейтрофіл, еритроцит, тромбоцит). Цей клас власне і формує клітинний склад крові.

Клітинний склад крові здорової людини досить постійний, тому різні зміни його можуть мати діагностичне значення. Однак невеликі коливання можна спостерігати і протягом доби під впливом фізичної активності, прийому їжі і т.д., **тому забір крові у всіх хворих варто проводити в однакових умовах (ранком, натще, виключивши попереднє навантаження)**. Клітинний склад крові також залежить від віку, статі (останнє особливо стосується «червоної» крові), кліматичних умов, у яких знаходиться пацієнт.

Аналіз «червоної» крові.

Основна функція «червоної» крові – участь у газообміні.

Визначення рівня гемоглобіну.

Існує три групи методів визначення рівня гемоглобіну: колориметричні (наприклад, по Салі), газометричні, і по вмісту заліза в гемоглобіновій молекулі. Найбільш точним вважається ціанметгемоглобіновий метод. Коливання концентрації гемоглобіну в здорових **жінок 120-160 г/л, у чоловіків 130- 170 г/л.**

Підрахунок числа еритроцитів можна проводити рутинним методом у рахунковій камері Горяєва чи автоматичними методами (у електрогемометрі, електрофотоколориметрі, целоскопі).

Нормальне число еритроцитів у жінок $3,5 \cdot 10^{12}/л$ – $5,0 \cdot 10^{12} /л$, у чоловіків – $4,0 \cdot 10^{12}/л$ - $5,5 \cdot 10^{12}/л$.

Зменшення загальної кількості еритроцитів і (чи) гемоглобіну - анемія чи неокрів'я. Від анемії варто відрізняти гідремію (відносну еритропенію), обумовлену розрідженням крові і збільшенням обсягу плазми

(наприклад, при вагітності, серцевій недостатності). При гідремії спостерігається зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму при повному збереженні їхньої загальної маси.

Збільшення кількості еритроцитів - еритроцитоз. Еритроцитоз може бути **абсолютним і відносним**. **Відносний еритроцитоз** – це збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму без збільшення їхньої загальної кількості внаслідок згущення крові. Відносний еритроцитоз буває при виражених блювоті, поносі, при великих опіках, прийомі діуретиків, алкоголізмі. **Абсолютний еритроцитоз** – це збільшення загальної кількості еритроцитів при активації еритропоезу. **Абсолютний еритроцитоз буває фізіологічним (у немовлят, в умовах високогір'я) і патологічним**. **Патологічний абсолютний еритроцитоз** буває первинним (він характерний для миєлопроліферативного захворювання крові – дійсної еритремії чи поліцитемії, чи хвороби Вакеса) і вторинним (симптоматичним). **Симптоматичний абсолютний еритроцитоз** може бути викликаний гіпоксією (при захворюваннях легень, уроджених «синіх» пороках серця, при наявності аномальних гемоглобінів, при синдромі Піквіка). Друга причина симптоматичного еритроцитозу – підвищення продукції еритропоетина, що зустрічається при гіпернефроїдному раці, гідронефрозі і полікістозі нирок, стенозі ниркової артерії, раці яєчників, ангіобластомі мозочка. Третя причина симптоматичного еритроцитоза – надлишок адренокортикостероїдів і андрогенів, наприклад, при синдромі Кушинга, феохромоцитомі, гіперальдостеронізмі.

Загальний обсяг еритроцитів (гематокритна величина) відбиває взаємовідношення між обсягом еритроцитів і обсягом плазми крові. **Нормальні показники гематокритної величини в чоловіків – 40-55%, у жінок – 35-42%.** Збільшення загального обсягу еритроцитів, а, отже, збільшення гематокрита, спостерігається в хворих на еритремію і симптоматичні еритроцитози, зменшення – у хворих на анемію.

Знаючи число еритроцитів у крові і вміст у них гемоглобіну, можна підраховувати різні індекси еритроцитів. Найпоширеніший з них – **колірний**

показник. Колірний показник (КП) – це умовна величина, виведена зі співвідношення гемоглобіну й еритроцитів. КП показує ступінь насичення еритроцита гемоглобіном у порівнянні з нормальним, прийнятим за 1 (тобто якщо $KP = 1$, то еритроцит насичений гемоглобіном повністю). КП розраховується розподілом концентрації гемоглобіну на число еритроцитів в однаковому обсязі крові. У системі СІ (на 1 літр) його вираховують, поділяючи потроєне число гемоглобіну на три перші цифри числа еритроцитів:

$$KP = 3 \cdot Hb / Ep \text{ (перші 3 цифри).}$$

У нормі колірний показник складає 0,86-1,05 (нормохромія).

Низький КП (**гіпохромія**) (менш 0,86) характерний для хронічної залізодефіцитної анемії. КП, вищий за 1,05 (**гіперхромія**) говорить про збільшення розмірів еритроцитів (тому що якщо $KP=1$, то еритроцит нормального розміру насичений гемоглобіном до межі). Гіперхромія характерна для В12- і фолієво-дефіцитних анемій.

Досить часто останнім часом вираховують **ваговий вміст гемоглобіну в еритроцитах**. Визначивши вміст гемоглобіну в 1 літрі, цю величину поділяють на число еритроцитів у тому ж об'ємі:

$$ВЗГ = Hb \text{ (у 1 л)} / Ep \text{ (у 1 л)}$$

У нормі 1 еритроцит містить 27-33 нг гемоглобіну.

У разі потреби більш точної характеристики фізико-хімічних властивостей еритроцитів вираховують і інші індекси еритроцитів: середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті, середній обсяг еритроцитів.

В обов'язковому порядку варто звертати увагу на **морфологію еритроцитів**. При дослідженні у світловому мікроскопі фіксованих мазків, що пофарбовані панхроматичним методом, нормальний еритроцит (нормоцит) має форму диска з невеликим просвітлінням у центрі, оксіфільний. Діаметр еритроцита в нормі коливається від 6,0 до 9,0 мкм, у середньому складає 6,9-7,7 мкм. У патології можуть бути зафіксовані такі морфологічні зміни еритроцитів:

Мікроцитоз – зменшення діаметра еритроцитів < 7 мкм (характерний для залізодефіцитних анемій). Мікроцитоз часто сполучається з гіпохромією.

Макроцитоз – збільшення діаметра еритроцитів ($>9<11$ мкм). Ця ознака виявляється в немовлят як фізіологічна особливість, а також у дорослих при ВВ12В- і фолієво-дефіцитних анеміях, захворюваннях печінки, при анемії вагітних, у хворих зі злоякісними пухлинами, при зниженні функції щитовидної залози, мієлопроліферативних захворюваннях.

Мегалоцитоз – поява в мазках крові еритроцитів діаметром 11,0-12,0 мкм, гіперхромних, без просвітління в центрі, овальної форми. Виявляється при ВВ12В- і фолієво-дефіцитних анеміях, при анемії вагітних, при глистних інвазіях.

Анізоцитоз – наявність у периферичній крові еритроцитів різного діаметра. Характерний для більшості анемій різного типу.

Пойкілоцитоз – наявність у периферичній крові еритроцитів різної форми. У нормі лише незначна частина кліток може мати форму, що трохи відрізняється від дископодібної. При пойкилоцитозі спостерігаються еритроцити різного типу: витягнуті, грушоподібні, зірчасті, у вигляді ракеток, пісочних годинників і т. і. Лише деякі типи еритроцитів виявляються специфічно характерними для конкретних патологій: мікросфероцити – для спадкової гемолітичної анемії Мінковського-Шоффара, і серпоподібні – для спадкової серпоподібно-клітинної анемії. Інші форми можуть з'являтися при різних патологічних станах і говорять про важкий плин анемії.

Поліхроматофілія – наявність у периферичній крові молодих еритроцитів, що сприймають і кислі, і лужні барвники.

Нормобласти – молоді еритроцити, що містять ядро.

Ретикулоцити – молоді еритроцити, що містять ретикулярну формацію. У периферичній крові здорової людини ретикулоцити присутні в незначній кількості (2-12 на 1000 еритроцитів, 0,2-1,2%). Збільшення їхньої кількості, а також поява нормобластів, говорить про роздратування кісткового мозку, збільшення регенераторної активності.

Базофільна зернистість еритроцитів – прояв ненормального їхнього дозрівання. Вона виглядає як сині цятки на рожевому тлі при звичайному

фарбуванні фіксованого мазка. Зустрічається при В12 - і фолієво-дефіцитних анеміях і при отруєнні свинцем.

При дозріванні еритроцитів у патологічних умовах можуть зберігатися залишки ядра у вигляді **тілець Жоллі** – круглих хроматинових утворень, діаметром 1-2 мкм, що фарбуються у вишнево-червоний колір, і **кілець Кебота** червоного кольору, що мають вид кілець, вісімок і т. і., їх вважають залишками ядерних оболонок. Зустрічаються ці зміни переважно при ВВ12В- і фолієво-дефіцитних анеміях.

Специфічним дослідженням «червоної» крові є визначення осмотичної резистентності еритроцитів. Це дослідження проводять при підозрі на гемолітичну анемію. У цьому дослідженні краплю крові додають у ряд пробірок з гіпотонічними розчинами хлориду натрію (концентрація розчинів від 0,7 до 0,2%, відмінність концентрації в двохсусідніх пробірках – 0,02%). Потім оцінюють наявність гемолізу. У нормі гемоліз починається при концентрації хлориду натрію 0,42-0,46% (мінімальна резистентність), а закінчується при 0,30-0,36% (максимальна резистентність). При гемолітичній анемії гемоліз починається при концентрації 0,54-0,70%, а закінчується – при 0,40-0,44%, тобто осмотична резистентність зменшується.

Дослідження «білої» крові.

Лейкоцити (білі клітки крові) – ядерні клітки розміром 7-20 мкм. У спокої вони мають округлу форму, амебоподібну рухливість, здатні проникати крізь стінки судин. Зрілі лейкоцити здійснюють захисну функцію. **У нормі вміст лейкоцитів у периферичній крові в чоловіків – 4,5-8,0·10⁹Р/л (гіга/л), у жінок - 3,5-7,0·10⁹ Р/л (гіга/л).** Розрізняють лейкоцити **зернисті (гранулоцити, містять у цитоплазмі специфічну зернистість) і незернисті (агранулоцити).** У залежності від характеру зернистості при фарбуванні за Романовським-Гімзою виділяють **нейтрофільні, еозинофільні і базофільні гранулоцити.** Ядра зрілих гранулоцитів розділені на часточки, з'єднані тонкими перетинками (сегментоядерні), у тих, що дозрівають – у вигляді вигнутого джгута (паличкоядерні). **До незернистих лейкоцитів відносяться лімфоцити і моноцити.** Ядро цих кліток не сегментоване. Підрахунок

лейкоцитів можна робити як у рахунковій камері Горяєва, так і автоматизованими методами. Лейкоцитарну формулу підраховують у мазках, пофарбованих за Романовським-Гімзою. Лейкоцитарною формулою називається процентне співвідношення окремих форм лейкоцитів крові. Збільшення загального числа лейкоцитів називається **лейкоцитоз**, а зменшення – **лейкопенія**. Лейкоцитоз є результатом активації лейкопоеза, лейкопенія говорить про гноблення кровотворних органів, їхнє виснаження. Оцінюючи кількість лейкоцитів, варто пам'ятати, що це елемент крові, який дуже швидко реагує на найменші впливи на організм зовнішніх і внутрішніх факторів. Так фізіологічний лейкоцитоз спостерігається після прийому їжі, при фізичному й емоційному навантаженні, у немовлят, у пізньому терміні вагітності. Зафіксувавши зміну загальної кількості лейкоцитів, завжди варто вирішувати питання, за рахунок якої фракції це відбулося. З іншого боку, оцінюючи склад лейкоцитів, потрібно мати на увазі, що зміни процентних співвідношень можуть дати неправильне уявлення про зрушення, що відбуваються в крові. Так, збільшення абсолютного вмісту в крові якогось виду лейкоцитів веде до зниження відсотка всіх інших клітинних елементів (відносна пенія). Зворотна картина спостерігається при зменшенні абсолютного вмісту одного з видів лейкоцитів. У цьому випадку буде фіксуватися відносний цитоз інших лейкоцитарних кліток. Правильне судження дають не відносні (процентні), а абсолютні величини, тобто зміст даного виду кліток у 1 літрі.

Окремі види лейкоцитів

Нейтрофіли – найбільш мінлива група лейкоцитів. У нормі вона складає 50-70% від загального числа лейкоцитів – сегментоядерні форми, 2,0-7,0% від загального числа лейкоцитів – паличкоядерні форми. Нейтрофіли виконують захисну роль завдяки своїй фагоцитарній активності, бактерицидній дії, і виділенню протеолітичних ферментів. **Зменшення** числа нейтрофілів – **абсолютна нейтропенія** – виникає при гнобленні кісткового мозку токсинами деяких мікроорганізмів (збудники черевного тифу, бруцельозу) і вірусів (грип, інфекційний гепатит, кір, вітряна віспа, краснуха, ВІЛ), іонізуючої радіації, деякими лікарськими препаратами (амідопірин, анальгін, ацетилсаліцилова

кислота, бутадіон, діпразин, аміназин, еленіум, барбітурати, новокаїн, новокаїнамід, протисудомні препарати, хінін і його похідні, сульфаніламідні препарати, антибіотики, протитуберкульозні препарати, з'єднання золота, срібла, вісмуту, ртуті, миш'яку, цитостатики), пестицидних інтоксикаціях. Частіше в цих випадках спостерігається зниження не тільки числа нейтрофілів, але і всіх гранулоцитів, такий стан називається **агранулоцитоз**. **Збільшення** кількості нейтрофілів – **абсолютний нейтрофіліоз** – характерний для більшості бактеріальних інфекцій, гнійних процесів, інтоксикацій (уремічній, діабетичній, отруєння свинцем, дигіталісом, при комах), для розпаду тканин (інфаркти, опіки, оперативні втручання), для злоякісних новоутворень, системних захворювань сполучної тканини. Збільшення числа нейтрофілів часто супроводжується появою в периферичній крові їхніх незрілих форм: збільшується число паличкоядерних, з'являються юні нейтрофіли, іноді навіть мієлоцити. Таке «омолодження» складу нейтрофілів зветься **зсув лейкоцитарної формули вліво**, тому що в цьому випадку в звичайному записі складу нейтрофілів у лейкоцитарній формулі на лабораторному бланку зліва вправо збільшуються числа на лівій її стороні. Розрізняють **регенераторний і дегенераторний (дистрофічний) «ліві зсуви»**. **Регенераторний** описаний вище, він свідчить про активну захисну реакцію організму. **Дегенераторний зсув**, навпроти, говорить про відсутність такої. Виглядає він так: лейкоцитоз відсутній, збільшується число тільки паличкоядерних форм із дистрофічними змінами (вакуолізація цитоплазми, пікноз ядра і т. і.). **Дуже різкий регенераторний зсув вліво до промієлоцитів і навіть мієлобластів при значному лейкоцитозі зветься лейкоемідною реакцією (тобто картина крові нагадує таку при лейкозі).**

Еозинофіли знаходяться в крові у відносно невеликій кількості (0,5- 3%), містяться переважно в тканинах. **Еозинофілія** спостерігається при алергійних процесах (кропивниця, сироваткова хвороба, бронхіальна астма, лікарська і харчова алергія), при колагенозах, лімфогранулематозі у важкій формі, злоякісних захворюваннях, гемобластозах, гнійних інфекціях, при ендокринопатіях, імунодефіцитних станах, опроміненні, шкірних

захворюваннях, інфекційному еозинофільозі, глистяних інвазіях. **Еозинопенія** – при сепсисі, тифах, важких формах туберкульозу, важких інтоксикаціях.

Базофіли – кров'яні еквіваленти тучних тканинних кліток. Вміст їх у периферичній крові в нормі незначний – 0-1%. **Базофілія** характерна для сенсibiliзації організму.

Моноцити – аналоги тканинних макрофагів. У крові здорової людини їх нараховується від 5% до 10%. **Моноцитоз** служить показником розвитку імунних процесів, характерний для хроніосепсиса, туберкульозу, малярії, вісцерального лейшманіозу, сифілісу, інфекційного мононуклеозу. **Моноцитопенія** спостерігається іноді при важких септичних, гіпертоксичних формах черевного тифу і деяких інших інфекцій.

Лімфоцити – клітинні елементи, відповідальні за розвиток клітинного і гуморального імунітету. Нормальний вміст їх у периферичній крові – 20-35% від загального числа лейкоцитів. Збільшення числа лімфоцитів (лімфоцитоз) і зменшення (лімфопенія) досить часто бувають відносними й обумовлені коливаннями числа гранулоцитів. Такі зміни самі по собі не мають діагностичного значення. **Абсолютний лімфоцитоз** спостерігається в період видужання після гострих інфекційних захворювань, при інфекційному мононуклеозі, гострому інфекційному лімфоцитозі, лімфолейкозі, краснусі, бруцельозі, тиреотоксикозі. **Абсолютна лімфопенія** відзначається при променевій хворобі, системних поразках лімфатичного апарата (генералізованому туберкульозі лімфовузлів, лімфогранулематозі, лімфосаркомі). При підрахунку лейкоцитарної формули звертають увагу не тільки на кількісні зрушення в ній, але і на якісні зміни формених елементів. При важких інтоксикаціях зернистість нейтрофілов стає рясною, великою, інтенсивно пофарбованою і зветься **токсичною**. Іноді в мазках крові виявляються розпливчасті плями, пофарбовані подібно до ядерної речовини лейкоцитів. Це так називані **тіні Боткіна-Гумпрехта** – залишки ядерного хроматину, що свідчать про підвищену крихкість лейкоцитів, що приводить до їхнього розпаду при готуванні мазка.

Тромбоцити утворюються з цитоплазми мегакаріоцитів кісткового мозку шляхом відділення її фрагментів. Основною властивістю тромбоцитів є їхня здатність до адгезії. Вони відіграють важливу роль у зупинці кровотеч. Число тромбоцитів у дорослих людей у нормі складає $190-320 \cdot 10^9/\text{л}$. Підрахунок тромбоцитів здійснюється або прямим методом у рахунковій камері Горяєва при фазово-контрастній мікроскопії, або непрямим методом в пофарбованих мазках на 1000 еритроцитів з наступним перерахуванням на 1 літр крові. **Тромбоцитоз** спостерігається після кровотеч, оперативних утручань, спленектомії, при гемолітичних кризах, поліцитемії – хвороби Вакеза, злоякісних пухлинах, ревматоїдному артриті і може сприяти виникненню тромбозів. **Тромбоцитопенія** характерна для різних інфекцій, більше вірусних, лейкозів, системного червоноголовача, вживання деяких лікарських препаратів (ми перелічували їх вище, коли говорили про агранулоцитоз), інтоксикацій (екзогенних – бензол, інсектециди й ендогенних – уремія, захворювання печінки), для променевої хвороби, вірусного чи бактеріального сепсису, гіперспленізму. Тромбоцитопенії можуть бути і первинними – спадкоємними чи аутоімунними (останні зветься ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа)).

Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ).

Осідання еритроцитів – властивість еритроцитів осідати при поміщенні не зсілої крові у вертикально розташовану пробірку. У струмі крові еритроцити, що несуть однакові, негативні заряди, відштовхуються один від одного, що перешкоджає їхньому склеюванню. У пробірці еритроцити за силою ваги починають опускатися, а потім з'єднуються в групи (агломерація), що унаслідок більшої ваги осідають швидше. Агломерації еритроцитів і, отже, прискоренню їхнього осідання сприяє збільшення деяких білкових компонентів плазми – глобулінів, макроглобулінів, мукополісахаридів, фібриногену. Чим менша кількість еритроцитів, тим легше вони агглютинують, тому що в цьому випадку менша величина сили взаємного відштовхування. Нормальні показники ШОЕ для чоловіків – 3-12 мм/година, для жінок – 5-20 мм/година. **Уповільнення ШОЕ** характерне для дійсної поліцитемії – хвороби Вакеза,

черевного тифу, вірусних інфекцій, серцевої недостатності. **Прискорення ШОЕ** спостерігається при анеміях, більшості запальних процесів, при невірусних інфекціях, злоякісних пухлинах, нефротичному синдромі, розпаді тканин (наприклад, інфаркт міокарда), при туберкульозі, амілоїдозі, захворюваннях печінки, мієломній хворобі, хворобах сполучної тканини, у пізніх термінах вагітності. ШОЕ не є самостійним діагностичним критерієм, у сукупності з іншими показниками вона дозволяє судити про активність процесу.

Таблиця 2.1 Загально-клінічний аналіз крові

Показник	Нормальні значення	
	ч	ж
Еритроцити (RBC), $\times 10^{12}/\text{л}$	4-5,1	3,7-4,7
Гемоглобін (HGB), г/л	130-160	120-140
Гематокрит (HCT), %	40-48	36-42
Середній об'єм еритроцитів (MCV), мкм^3	80-94	81-99
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), пг	27-31	
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC), %	33-37	
Анізоцитоз еритроцитів (RDW), %	11,5-15,5	
Ретикулоцити, %	0,5-1,2	
Лейкоцити (WBC), $\times 10^9/\text{л}$	4-9	
Тромбоцити (PLT), $\times 10^9/\text{л}$	180-320	
ШОЕ, мм/год	1-10	2-15

Лейкоцитарна формула

Показник	Нормальні значення	
	%	$\times 10^9/\text{л}$
Нейтрофіли		
паличкоядерні	1-6	0,04-0,3
сегментоядерні	45-72	2,0-5,5
Еозинофіли	0,5-5	0,02-0,3
Базофіли	0-1	0-0,065
Моноцити	3-11	0,09-0,6
Лімфоцити	19-37	1,2-3,0

При патологічних станах виділяють 5 типів гемограм (по Л.І. Мазуру):

Нейтрофільно-еозинопенічний - лейкоцитоз, нейтрофілія (зсув вліво), лімфопенія, моноцитопенія, анеозинофілія (сепсис, перитоніт, пневмонія, рак і ін.)

Нейтрофільно-еозинофільний - лейкоцитоз, нейтрофілія (зсув вліво), лімфопенія, моноцитопенія, еозинофілія (лімфогранулематоз, туберкульоз легенів, скарлатина)

Нейтропенічний - лейкопенія, нейтропенія (дегенеративний зсув вліво), лімфопенія (малярія, лейшманіоз)

Лімфатичні і моноцитарні реакції - лейкоцитоз, лімфоцитоз, моноцитоз (інфекційні захворювання)

Протозойний - лейкопенія, нейтропенія (зсув вліво), лімфопенія (малярія, лейшманіоз)

III. ОЦІНЮВАННЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЙНОГО ГЕМОСТАЗУ

Оцінювання гемокоагуляційного гемостазу проводять за показниками коагулограми. Коагулограма складається з різних тестів, кількість яких змінюється в залежності від цілей і задач дослідження. В зв'язку з цим розрізняють: повну коагулограму, яка включає результати всіх можливих коагулологічних тестів, і скорочену коагулограму, яка складається із даних більшості уніфікованих тестів.

Таблиця 3.1 Показники коагулограми у здорових осіб

Показник	Нормальне значення
Перша фаза - утворення протромбінази	
Час згортання крові (по Лі-Уайту), хв.:	
- в несиликоновій пробірці	5-7
- в силиконовій пробірці	15-25
Індекс контактної активації	1,7-3
Час рекальцифікації плазми, с	60-120
Активованій (коаліновий) час рекальцифікації плазми (АЧР), с	50-70
Активованій частковий тромбoplastиновий (каолін-кефаліновий) час (АЧТЧ), с	35-45
Аутокоагулограма (на 10 хв.), с	7-10
Споживання протромбіну, %	75-125
Активність, %:	
- фактора VII	50-200
- фактора IX	50-200
- фактора X	60-130
- фактора XI	65-135
- фактора XII	65-150

Друга фаза - утворення тромбіну	
Протромбіновий час, с	15-17
Протромбіновий індекс, %	80-110
Активність, %:	
- фактора II	60-150
- фактора V	60-150
- фактора VII	65-135
Третя фаза - утворення фібрину	
Тромбіновий час, с	10-20
Фібриноген А (фактор I), г/л	2-4
Фібрин, г/л	7-8
Четверта фаза - посткоагуляційна	
Фібринолітична активність (спонтанний еуглобуліновий фібриноліз), хв.	120-240
Стрептокіназозалежний лізис еуглобулінового згустку, хв.	5-13
Фібріназа (фактор XIII), с (%)	50-100 (70-130)
Ретракція кров'яного згустку, %	45-65
Продукти деградації фібриногену (ПДФ), мг/л	До 5
Паракоагуляційні тести: етаноловий, протамінсульфатний, β-нафтоловий	Негативні
Антикоагулянти	
Толерантність плазми до гепарину, хв.	6-13
Вільний гепарин, с	8-12
Антитромбін III, г/л (%)	0,3-0,42 (75-125)
α ₂ -макроглобулін, г/л	1,5-4
Протеїн С, мг/л	Біля 1

Скорочена коагулограма включає: час згортання крові, аутокоагулограму (скорочений варіант 6-10 хв.), АЧР (активованій час рекальцифікації плазми); АЧТЧ (активованій частковий тромбопластиновий час), протромбіновий індекс, тромбіновий час, фібриноген, фібринолітичну активність, антитромбін III, вільний гепарин.

Час згортання крові - це час з моменту взяття крові із кровоносної судини до моменту її згортання. Він визначається активністю плазменних факторів, тромбоцитів, станом судинної стінки. Тест є орієнтовним показником багатокаскадного ферментативного процесу, в результаті якого розчинний фібриноген переходить в нерозчинний фібрин.

Час згортання крові (по Лі-Уайту): 5-7 хв. (в несиліконовій пробірці); 15-25 хв. (в силіконовій пробірці)

Подовжений при:

- Тромбоцитопатії (дефіцит фактору 3 тромбоцитів)
- Постгеморагічній анемії
- Дефіциті факторів згортання крові (фібриногену, VIII, IX, XI, XII)
- Надлишку антикоагулянтів (гепарин, антитромбін III, продукти деградації фібриногену)

Незгортання крові:

Афібриногенемія (вміст фібриногену нижче 1 г/л)

Індекс контактної активації (1,7-3,0)

Індекс контактної активації - співвідношення часу згортання крові по Лі-Уайту в силіконовій і несиліконовій пробірках.

Підвищений при:

- Порушеній контактній активації (недостатність факторів Хагемана, Флетчера, Фітцджеральда)
- Надлишку антикоагулянтів (гепарин і ін.)
- Порушенні тромбопластиноутворення
- Порушенні функції печінки (гемофілії, гіпофібриногенемії).

Знижений при:

- Передт ромботичному стані (гіперкоагуляційна фаза ДВЗ-синдрому)

Час рекальцифікації плазми: 60-120 с

Час рекальцифікації плазми - час згортання крові після додавання до неї оптимальної кількості хлориду кальцію

Підвищений при:

- Дефіциті факторів згортання (крім VII, XIII)
- Тромбоцитопенії (недостатність фактора 3 тромбоцитів)
- Наявності антикоагулянтів (гепарин, антитромбін III, продукти деградації фібриногену)

Знижений при:

- Гіперкоагуляції (тромбози, ДВЗ-синдром, еритроцитоз)

IV. ОЦІНЮВАННЯ СТАНУ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ

Резистентність капілярів

- Підвищена ламкість капілярів при:
- Інфекційно-токсичному впливі (сепсис, тиф та ін.)
- С-гіповітамінозі
- Ендокринних порушеннях (патологічний клімакс)
- Менструації
- Порушенні функції тромбоцитів (тромбоцитопенії, тромбоцитопатії)
- ДВЗ-синдромі
- Передозуванні антикоагулянтів непрямої дії
- Дефіциті факторів протромбінового комплексу (VII, X, V, II)
- При порушенні нормального стану стінок капілярів після механічного впливу і венозного застою підвищується їх ламкість.
- **Симптом щипка (Кожевникова)** - при щипку складки шкіри під ключицею при порушенні резистентності капілярів на місці щипка з'являються петехії і крововиливи.
- **Симптом джгута (Кончаловського -Румпеля-Леєде)** - при підвищенні тиску в тонометрі на плечі до 80 мм рт. ст. протягом 5 хв. на передпліччі в 2-х см від ліктьової ямки в колі діаметром 2,5 см у здорових людей петехії не утворюються (або утворюється не більше 10 - до 1 мм в діаметрі).
 - **Банкова проба (Нестерова)** - заснована на створенні негативного тиску в кюветах діаметром 1,5 см, які прикладаються над ключицями або на передньо-внутрішній поверхні передпліччя. У здорових людей протягом 3 хв. розрідження до 300 мм рт. ст. з'являється до 20 дрібних петехій.
 - **Проби Коха і Гесса** - полягають у визначенні крововиливів в місцях внутрішньом'язових, підшкірних ін'єкцій.
 - **Час кровотечі: 2-4 хв. (по Дукє); 2,5-7 хв. (по Айві)**

Показники	Нормальні значення
Резистентність капілярів:	
- симптом щипка (Кожевникова)	Відсутність змін
- симптом джгута (Кончаловського - Румпеля-Леєде)	Менше 10 петехій
- банкова проба (Нестерова)	Менше 20 петехій
Час кровотечі, хв.:	
- по Дукє	2-4
- по Айві	2,5-7
Кількість:	
- тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$	180-320
- мікропластинок, %	2-15
- нормотромбоцитів, %	84-92
- макропластинок, %	1-11
- мегатромбоцитів, %	0-1
Адгезивність тромбоцитів, %	25-55
Агрегація тромбоцитів, %	55-145
Фактор 3 тромбоцитів, %	40-98
Фактор 4 тромбоцитів, %	40-85

- **Час кровотечі** - це час, який минає з моменту нанесення стандартної рани шкіри (глибиною не менше 3 мм) до моменту зупинення витікання крові, яке визначається кожні 30 с шляхом прикладання полоси фільтрувального паперу. Час кровотечі є тестом, за допомогою якого оцінюється первинний гемостаз. Час кровотечі характеризує функціональну активність тромбоцитів і капілярів і не залежить від процесів згортання крові.
- **По Дукє** - при проколі кінчика пальця або мочки вуха.

- **По Айві** - на передній поверхні передпліччя в умовах підвищеного тиску (40 мм рт. ст. в манжеті на плечі).

Тест толерантності до аспірину (по Квіку) - після прийому аспірину час кровотечі не змінюється або подовжується не більше ніж в 1,5 рази.

Підвищений при:

- Тромбоцитопенії (спадкові, імунні, алергічні, інфекційно-токсичні, при захворюваннях крові, цирозі печінки, інфекційних захворюваннях)
- Тромбогеморагічних синдромах (кровотечі з гіпофібриногенемією, ДВЗ-синдром)
- Дефіциті фактору VII
- В результаті дії гепарину, саліцилатів, дезагрегантів
- Змінах судинної стінки (С-гіповітаміноз, мікроангіопатії)

Знижений при:

- Зазвичай внаслідок технічної помилки
- Підвищеній спастичній спроможності периферичних капілярів

Кількість тромбоцитів: 180-320 $\times 10^9$ /л

Підвищені при:

- Мієлопроліферативних процесах (еритремія, мієлофіброз)
- Хронічних запальних захворюваннях (ревматоїдне ураження суглобів, виразковий коліт, туберкульоз, остеомієліт, цироз печінки)
- Злоякісних новоутвореннях (рак, лімфома, лімфогранулематоз)
- Кровотечах, гемолітичній анемії
- Періоді видужування при мегалобластичних анеміях
- Після операцій
- Стані після спленектомії
- Лікуванні кортикостероїдами

Знижені при:

- Спадкових тромбоцитопеніях, викликаних зниженням утворення тромбоцитів (вроджена тромбоцитопенія, синдром Уїскота-Олдрича,

синдром Бернара-Сульє, аномалія Чедіака-Хігасі, синдром Фанконі, краснуха новонароджених, гістіоцитоз)

- Хворобах крові (апластична анемія, мегалобластичні анемії, лейкози)
- Ураженні кісткового мозку (метастази новоутворень, туберкульозне ураження, іонізуюче опромінення)
- Інших захворюваннях (циклічна тромбоцитопенія, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, гемолітико-уремічний синдром, ниркова недостатність, захворювання печінки, пухлини судин, селезінки, еклампсія, гіпертиреоз, гіпотиреоз)
- Інфекціях (вірусні, бактеріальні, рикетсіози, малярія, токсоплазмоз, ВІЛ-інфекція)
- Вагітності, під час менструації
- Дії лікарських препаратів (цитостатики, анальгетики, антигістамінні засоби, антибіотики, психотропні ліки, діуретики, протисудомні засоби, вітамін К, резерпін, гепарин, нітрогліцерин, преднізолон, естрогени та ін.)
- Дії алкоголю, тяжких металів
- Тромбоцитопеніях, викликаних підвищенням споживанням тромбоцитів (тромбоцитопенічна пурпура, гіперспленізм, ДВЗ-синдром, кровотечі, гемодіаліз)
- Структура тромбоцитів відображає ступінь їх зрілості.

Тромбоцитарна формула:

- Мікропластинки (1-1,5 мкм) - старі
- Нормотромбоцити (1,5-3 мкм) - зрілі
- Макропластинки (3,5-5 мкм) - юні
- Мегатромбоцити (6-10 мкм)

Зсув вліво - підвищення числа юних форм (макропластинок) - підвищена регенерація кісткового мозку (крововтрата, гемолітичний криз, лейкоз, після спленектомії)

Зсув вправо - велика кількість старих форм (мікропластинок) - при спадкових і симптоматичних тромб астеніях, у хворих на рак, цирозі печінки, отруєнні бензолом, при синдромі Віскотта-Олдрича та ін.

Мегатромбоцити - при тромбодистрофії Бернара-Сульє, хворобі Мей-Хеггліна.

Адгезивність тромбоцитів: 25-55%

- **Адгезивність тромбоцитів** - їх специфічна властивість прилипати до чужорідної поверхні, пошкодженої судинної стінки, лейкоцитам. Визначається зміною кількості тромбоцитів після проходження через стандартну колонку з фільтром

Підвищена при:

- Ішемічній хворобі серця
- В післяопераційному і післяпологовому періоді

Знижена при:

- Тромбоцитопатії (хвороба фон Віллебранда)
- Порушенні агрегаційних функцій тромбоцитів (тромбастенія Гланцманна-Негелі, уремія, лейкози)
- Афібриногенемії
- Мігруючому тромбофлебіті

Агрегація тромбоцитів: 55-145%

Агрегація тромбоцитів - властивість тромбоцитів об'єднуватися (склеюватися) один з одним з утворенням агрегатів. Визначається візуально або фотометричним способом при додаванні до плазми, яка багата тромбоцитами, різних речовин, що активують агрегацію (адреналін, АДФ, тромбін, ристоміцин та ін.)

Спонтанна агрегація при:

- Різкій активації згортання крові (ДВЗ-синдром, тромбози)
- Цукровому діабеті, атеросклерозі, порушенні мозкового і коронарного кровообігу
- Гіперліпопротеїнемії

Порушені всі параметри агрегації при:

- Тромбастенії Гланцмана, есенціальній атромбоцитопатії II типу

Відсутня друга хвиля агрегації при:

- Тромбоцитопатії (хвороба фон Віллебранда, макроцитарна тромбоцитодистрофія Бернара-Сульє)

Фактор 3 тромбоцитів: 40-98%

Фактор 3 тромбоцитів - тромбоцитарний (частковий) тромбопластин. Активність фактора 3 тромбоцитів визначається порівнянням активованого часу рекальцифікації багатой і бідної тромбоцитами плазми.

Знижена активність при:

- Тромбоцитопенії, тромбоцитопатії

Фактор 4 тромбоцитів: 40-85%

Фактор 4 тромбоцитів - антигепаріновий фактор. Активність фактора 4 тромбоцитів визначається по скороченню тромбінового часу гепаринізованої плазми при додаванні досліджуваного тромбоцитарного матеріалу.

Підвищена активність (час скорочений) при:

- ДВЗ-синдромі, тромбозах
- Атеросклерозі

Знижена активність (час подовжений) при:

- Тромбоцитопатії
- Після прийому аспірину, бутадіону, папаверину, адреноблокаторів

Коагулограма

Фаза		Тест	Гіпо коагуляція	Нормо коагуляція	Гіпер коагуляція	
Первинний гемостаз		Час згортання крові (за Лі- уайтом) (хв.)	>5	5-3	<3	
		Кількість тромбоцитів	<180	180-360	>360	
		Адгезивність тромбоцитів	<23	23-44	>45	
Коагу ляція		I	Час рекальцифікації (с)	>120	120-60	<60
			Толерантність плазми до гепарину (хв.)	>11	11-8	<8
		II	Протромбінів індекс %	<80	80-100	>100
			Проакцеларин (Уфактор),%	<80	80-100	>100
			Проінвертин (УІІ фактор),%	<80	80-100	>100
			Фактор Стюарта (X),%	<80	80-100	>100
		III	Тромбіновий час (с)	>45	45-35	<35
			Вільний гепарин (с)	>9	9-7	<7
			Фібриноген (г/л)	<3	3-4	>4
Фібриноліз		Час спонтанного фібринолізу	<3	3-5	>5	

20

V. ПУНКЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ОРГАНІВ

У організмі людини розрізняють два типи кісткового мозку - жовтий і червоний. **Жовтий кістковий мозок** складається з жирової тканини, а **червоний кістковий мозок** - із суміші жирової і гемопоетичної тканин. У червоному кістковому мозку розташовані кровоносні канали - синусоїди, що вистелені фіксованими макрофагами (фагоцитуючими ретикуло-ендотеліальними або ретикулярними клітинами). Гемопоетична тканина бере участь в утворенні клітин крові мієлоїдного (клітини червоного ряду і зернисті лейкоцити), лімфоїдного рядів, моноцитів, а також тромбоцитів (кров'яних пластинок). Усі ці клітини розвиваються із загального попередника, поліпотентної кровотворної стовбурної клітини. В кістковому мозку є дві нерівновеликі групи клітин: клітини ретикулярної строми, які складають меншість, і клітини кровотворної тканини (паренхіми) кісткового мозку з їх похідними - зрілими клітинами крові. До клітин ретикулярної строми відносять: фібробласти, остеобласти жирові клітини, ендотеліальні клітини. Загальний аналіз крові та цитологічне дослідження кісткового мозку відіграє велику роль в діагностиці різних захворювань кровотворної системи, а також низки захворювань, що уражують інші органи і системи. Збільшення кількості бластних та незрілих клітин потребує детального обстеження хворого для визначення патології органів кровотворення. Біопсії кісткового мозку, які одержують методом трепанації (трепанобіопсії), дозволяють за життя хворого отримувати у кожному зразку трепанобіоптату різноманітну інформацію про склад та стан елементів гемопоєзу, їх стромальне мікрооточення, а також про кісткову та жирову тканини і тому відіграють важливу роль в процесі діагностики та терапії у гематології, онкології і ортопедії.

Показання для аналізу пунктату кісткового мозку

У гематології показанням для застосування трепанобіопсії є діагностування різних форм:

- гіпо- та гіперплазій;

- мієло- та лімфопроліферативних захворювань;
- первинний і вторинний остеомієлофіброз;
- мієлодиспластичний синдром;
- виявлення анемій різного генезу,
- необхідність визначення показників стану кісткового мозку при проведенні диференційного діагностування, оцінки факторів прогнозу та еволюції хвороби.

В онкології трепанобіопсія є методом:

- виявлення метастазів у кістковому мозку;
- оцінки його резервів кровотворення під час проведення хіміо- та променевої терапії;
- виявлення мієлодисплазій, на тлі яких може розвинутих один із видів гемобластозів.

Показанням для проведення трепанобіопсії можуть бути і різноманітні ураження кісткової тканини, які, в свою чергу, зустрічаються при багатьох патологічних процесах.

Трепанобіопсії важливі також при діагностуванні хвороб накопичення, токсоплазмозах, колагенозах, при ендокринних порушеннях, при виникненні аутоімунних процесів. Перелік показань для проведення трепанобіопсій може бути суттєво розширений.

Відносним протипоказанням для проведення трепанобіопсії є геморагічний синдром або підвищена схильність до кровотеч.

Методика отримання пунктату кісткового мозку

Спочатку проводиться пункція грудини або клубової кістки, робляться мазки пунктату на предметних скельцях, після чого проводяться цитологічні дослідження. Крім того, роблять трепанобіопсію клубової кістки з наступним гістологічним дослідженням зрізів кісткового мозку. Пункцію проводять у процедурному кабінеті з дотриманням правил асептики. Щоб одержати якісні результати дослідження, необхідно пам'ятати, що інструменти повинні бути старанно знезаражені (вода ушкоджує клітинні елементи). З огляду на швидку здатність пунктату до згортання, останній після одержання необхідно зразу ж

розвести фізіологічним розчином хлористого натрію (до підрахунку каріоцитів), після чого варто швидко приготувати мазки. Подальше опрацювання мазків пунктату проводять так само, як і мазків крові.

Інтерпретація мієлограми

Підвищення норми спостерігаються при таких захворюваннях

- Підвищене значення мегакаріоцитів в зразку пункції кісткового мозку: мієлопроліферативні процеси, метастази злоякісних новоутворень в кістковий мозок.
- Підвищене значення співвідношення лейкоцити /еритроцити: хронічний мієлолейкоз, сублейкемічні мієлоз, лейкемоїдні реакції.
- Підвищене значення індексу дозрівання нейтрофілів: владний криз, хронічний мієлолейкоз.
- Підвищено бласти більш ніж 20%: гострий лейкоз.
- Підвищено бласти до 20%: гострий лейкоз, мієлоїдні форми хронічного лейкозу, мієлодиспластичний синдром.
- Підвищено мієлобласти більш ніж на 20%: владний криз, хронічний мієлолейкоз.
- Підвищено мієлобласти до 20%: владний криз, хронічний мієлолейкоз, мієлодиспластичний синдром.
- Підвищені проміелоцити: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, проміелоцитарний лейкоз.
- Підвищено нейтрофільні мієлоцити: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічні мієлоз.
- Підвищені нейтрофільні метаміелоцити: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічні мієлоз.
- Підвищені нейтрофіли паличкоядерні: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічні мієлоз, синдром "ледачих" лейкоцитів.
- Підвищені нейтрофіли сегментоядерні: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічні мієлоз, синдром "Ледачих" лейкоцитів.
- Підвищено еозинофіли: алергічні реакції, гельмінтози, злоякісні пухлини, гострий лейкоз, хронічний мієлолейкоз, лімфофанулематоз.

- Підвищено базофіли: базофільний лейкоз, хронічний мієлолейкоз, еритремія.
- Підвищені лімфоцити: хронічний лімфолейкоз, апластична анемія.
- Підвищені моноцити: хронічні мієлолейкоз, лейкоз, моноцитарний лейкоз, туберкульоз, сепсис.
- Підвищено плазматичні клітини більш ніж на 20%: мієломна хвороба.
- Підвищено плазматичні клітини до 20%: мієлома хвороба, апластична анемія, інфекції, імунний агранулоцитоз.
- Підвищено еритроblastів: гемолітична, постгеморагічна, фолієводефіцитна і B12-дефіцитна анемії (нестача фолієвої кислоти і вітаміну B12), гострий еритромієлоз.

Зниження норми спостерігаються при таких захворюваннях:

- Знижений значення мегакаріоцитів в зразку пункції кісткового мозку: гіпопластичні і апластичні імунні і аутоімунні процеси, променеві та цитостатичні цитопенії.
- Знижений значення співвідношення лейкоцити /еритроцити: гемоліз, крововтрата, еритремія, гострий еритро-мієлоз.
- Знижений індекс дозрівання еритроblastів: B12-дефіцитна анемія (нестача вітаміну B12), "неефективний" еритропоез при гемолізі, крововтрата.
- Знижені промієлоцити: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний агранулоцитоз.
- Знижені нейтрофільні мієлоцити: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний афанулоцитоз.
- Знижені нейтрофільні метамієлоцитів: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний афанулоцитоз.
- Знижені нейтрофіли паличкоядерні: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний афанулоцитоз.
- Знижені нейтрофіли сегментоядерні: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний афанулоцитоз.

Зниження еритроblastів: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, парціальна красноклеточная аплазія.

VI. МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ ГРУП КРОВІ

1. Класифікація груп крові

На сьогодні у всьому світі виділені чотири групи крові:

Група I (0) — в еритроцитах немає аглютиногена, а в плазмі (сироватці) є аглютиніни ар. Повна формула I (0)оф.

Група II (A)р — в еритроцитах містяться аглютиноген А, в сироватці — аглютинін р

Група III (B)а — в еритроцитах міститься аглютиноген В, а в сироватці - аглютинін а.

Група IV(AB) — в еритроцитах містяться аглютиногени А і В, а в сироватці аглютинінів немає.

В даний час прийнято позначати порядкове розподілення груп крові римськими цифрами та по вмісту аглютиногенів в еритроцитах, які позначаються великими літерами А, В та О. Серед населення планети, відмічено наступну частота розподілу людей по груповій належності:

I (O) 41%

I (A) 38%

III(B) 18%

IУ(AB) 3%

2. Методи визначення групової належності крові :

а) по стандартним сироваткам

Вимоги до стандартних сироваток: сироватка повинна бути прозорою без ознак гниття; на кожній ампулі повинна бути позначка групи (0,А.В); титр сироватки повинен бути не нижче 1:32; вказується також термін придатності та місце виготовлення; 3) маркіровка сироваток 1(0) — на етикетці полос немає II (A) — дві полоси синього кольору III (B) — три полоси червоного кольору IУ(AB) — чотири полоси жовтого кольору Температура зберігання 4-10°C.

Перші ознаки аглютинації повинні появлятися через 30 сек. при температурі 15-25°C.

Методика визначення: на спеціальній тарільці (з 6-тю луночками) наносять по краплині сироватки I, II, III груп крові двох різних серій, поряд крапля крові, що досліджується. співвідношення крові до сироватки 1:10 (1 частина крові, 10 частин сироватки — щоб зберегти необхідний титр антитіл). змішують ці дві краплини (аглютинація повинна настати через 30 сек.).

Результати:

- а) I група — якщо аглютинації в I, II, III луночках не настає;
- б) II група — аглютинація наступила в луночках I та III гр., але не наступила в лунці II гр. -група II(A);
- в) III група — аглютинація з сироватками I та II гр. — група III(B);
- г) IV група — аглютинація з сироватками всіх 3-х груп — група IV(AB);
- д) для виключення неспецифічної аглютинабельності еритроцитів, необхідне додаткове визначення з стандартною сироваткою IV групи. Відсутність аглютинації з цією сироваткою, підтверджує IV групу крові.

Можливі помилки: для виключення недогляду за істинною аглютинацією слід: Використовувати стандартні сироватки з високим титром аглютинінів (1 : 64). Брати кров, що визначається в 5-10 раз менше ніж стандартної сироватки. Догляд за аглютинацією проводити не менше ніж 5 хвилин. Температура 15-25° С. В добре освітленому приміщенні. При недотриманні цих правил можливо: При підсиханні краплини сироватки формується псевдоаглютинація у вигляді монетних стовпчиків (доцільно додати краплину 0,9% розчину NaCl). Холодова панаглютинація (температура нижче 17-18°C). Відмінності від справжньої: настає пізніше чим при істинній (5-15 хв.) при енергичному покачуванні або додаванні 0,9% NaCl - 1-2 краплі аглютинація зникає. При всіх сумнівних показах аглютинації необхідно перепроверити групу крові

б) визначення по стандартним еритроцитам

Методика визначення: з вени хворого беруть 3-4 мл. крові в пробірку та центрифугують, на тарілку в лунки (згідно позначок груп) наносять по краплині

сироватки реципієнта, до кожної лунки додають по краплі стандартних еритроцитів в 10 раз менше об'єму сироватки.

Можливі 4-ри варіанти реакції аглютинації: I - аглютинація відсутня з еритроцитами I групи і визначається з еритроцитами II(A) і III(B) — досліджувана кров I(0) групи. II — аглютинація відсутня з еритроцитами I(0) та II (A) і визначається з еритроцитами III(B) — кров, що досліджується, — II (A). III - аглютинація відсутня в еритроцитах I і III та визначається з еритроцитами II(A) -група III(B). IV - аглютинація відсутня з еритроцитами I(0), II(A), III(B) — кров, що визначається IV групи (AB).

в) визначення груп крові по системі А. В. О. за допомогою моноклональних антитіл анти-А та анти-В (цоліклони анти-А та анти-В). Цоліклони анти-А та анти-В використовують для визначення групи крові замість стандартних гемаглютинуючих сироваток. Це є розведена асцитична рідина мишей, що містить імуноглобулін М проти антигенів А та В.Цоліклони дають більш швидку та чітку реакцію аглютинації, ніж стандартні сироватки. При використанні цоліклонів виключається можливість передачі вірусу гепатиту та ВІЧ (СНІДу).

Методика визначення: (температура 15-25°C) на тарілку наносять по 1 краплі цоліклона анти-А і анти-В поряд наносять по 1 краплі крові (в 10 раз менше краплі цоліклона) змішують. Спостерігають 2,5 хв. Реакція настає через 3-5 сек.

Можливі варіанти : аглютинація відсутня з цоліклоном анти-А і анти-В (кров не містить аглютиногенів А і В) — кров I(OaP) групи; аглютинація утворюється з цоліклоном анти-А - еритроцити крові, що визначається, містить аглютиноген А — кров II(Ap) групи; аглютинація утворюється з цоліклоном анти-В — кров містить аглютиноген В - кров III(Ba) групи; аглютинація утворюється з цоліклонами анти-А і анти-В — кров IV(ABO) групи. Визначення крові на Ші-фактор: 85% людей мають в еритроцитах антигенний фактор, що називають резус фактором -Rh(+). А решта 15% не мають в крові Rh-фактора — Rh(-).

При повторному переливанні крові Rh(+) → Ші(-) — виникає тяжка посттрансфузійна реакція, що може призвести до смерті. При вагітності — до викидишу.

3. Визначення Rh-фактора

Кров, що досліджують, беруть в суху пробірку без стабілізатора (2-3 мл). з дна пробірки (згусток) беруть завись еритроцитів (5-10%). на чашку Петрі наносять по 2 краплі сироватки нти резус (2-х серій) і до них додають по 1 краплині зависі досліджуваної крові. Змішують їх. чашку Петрі поміщають на 7-10 хв. на водяну баню при температурі 45°C. якщо кров аглютинується обома серіями сироватки — нти резус — то кров Rh(+).

4. Індивідуальна проба на Rh-сумісність.

На чашку Петрі наносять 1 краплю сироватки крові (хворого, якому перелив.кров) та маленьку краплину крові, що переливають хворому (у співвідношенні 1 : 10); краплі змішують та ставлять на водяну баню (10 хв.) при 1; 42-45° С. **Якщо напустила аглютинація — кров несумісна по Rh-фактору, її переливати неможна.**

5. Проба на індивідуальну сумісність (По системі АВО — групова сумісність). (Проводиться при х — 22-25° С (17-25° С).

Методика: з вени хворого беруть кров (2-3 мл) в пробірку з 0,3 мл 6% цитрата,

центрифугують і беруть сироватку реципієнта і змішують з краплиною крові,

нагляд 5 хв. Якщо аглютинації немає — кров сумісна по системі АВО.

6. Проба на біологічну сумісність.

Методика: перші 75 мл вливають струйно в 3-ри прийоми по 25 мл з інтервалом 3-5 хв. Поява ознак гемолітичного шоку (нудота, блювота, різке погіршення стану) — є протипоказом для переливання крові

VII. МЕТОДИКА І ТЕХНІКА ПЕРЕЛИВАННЯ КОМПОНЕНТІВ КРОВІ ТА КРОВОЗАМІННИКІВ

1. Показання і протипоказання до переливання крові та її компонентів

До переливання цільної крові слід ставитись як до трансплантації живої алогенної тканини. Вона має призначатися за суворими показаннями. Основна мета гемотрансфузії — відновити дефіцит формених елементів крові і білкових факторів плазми.

Показаннями до переливання цільної крові є гостра крововтрата, що перевищує 15 % обсягу циркулюючої крові, а також гіповолемія з ознаками гіпоксії. Абсолютними показаннями до переливання крові вважаються гостра крововтрата, шок, кровотеча, важкі травматичні операції, в тому числі зі штучним кровообігом. У плановій хірургії цільну кров переливають за наявності вираженого дефіциту всіх її компонентів. У інших випадках показано переливання компонентів і препаратів крові, а також кровозамінників і гемокоректорів. Останні є меншою небезпекою для ускладнень, ніж переливання цільної крові. Їх широко застосовують у післяопераційний період за наявності важких інтоксикацій, гнійно-запальних хвороб, анемії різного походження, хвороб крові.

Оцінюючи протипоказання до переливання крові, лікар має знати алергологічний і трансфузійний анамнез (алергічні захворювання, ускладнення і реакції, що виникають унаслідок переливання крові). Слід також виявити групу небезпечних реципієнтів, до яких належать хворі з різними ускладненнями після переливання крові, жінки, які мають в анамнезі викидень, важкі пологи або народження дітей з гемолітичною хворобою і жовтяницею, хворі з хворобами крові, тривалими гнійними процесами, злоякісними новоутвореннями, що розпадаються.

Протипоказаннями до переливання крові є декомпенсація серцевої діяльності при хворобах серця, міокардиті, міокардіосклерозі; важкі порушення

функції печінки та нирок (гострі гепатит, нефрит), септичний ендокардит; гіпертонічна хвороба III стадії; тромбоемболія; захворювання легень (набряк, активний туберкульоз); загальний амілоїдоз; крововилив у мозок і важкі травми черепа; алергічні стани і захворювання (бронхіальна астма, гостра екзема тощо). Слід, однак, підкреслити, що у невідкладній хірургії за життєвими показаннями (гостра крововтрата, шок тощо) навіть за наявності протипоказань вдаються до переливання крові. У такому разі рекомендується комбінувати її з кровозамінниками спрямованої дії, використати ті компоненти і препарати крові, котрі мають найменшу антигенну дію (відмиті і розморожені еритроцити). Для запобігання ускладненням вводять попередньо десенсибілізувальні засоби, серцеві препарати, знеболювальні.

2. Донорство та основні гемотрансфузійні середовища

Для переливання крові та виготовлення її компонентів і препаратів використовують кров, узятую в донорів, автокрів, узятую в самого хворого перед операцією, або кров, узятую у хворих із внутрішніми кровотечами, пуповинноплацентарну кров, кров, отриману внаслідок лікувальних кровопускань, трупну кров. Донором може бути кожний здоровий громадянин у віці від 18 до 55 років. Він підлягає ретельному обстеженню. Протипоказаннями до взяття крові є туберкульоз, вірусний гепатит, малярія, сифіліс, СНІД. Встановлено, що взяття 350—400 мл крові не спричиняє ніяких шкідливих порушень в організмі. Кількість взятої крові відновлюється протягом 31 днів. Залежно від показань у клініці застосовуються різні трансфузійні середовища. **Цільна кров.** Переливання цільної крові здійснюється за допомогою апаратів для прямого переливання крові безпосередньо від донора реципієнтові. Цей метод застосовується у хворих із важкою інтоксикацією, порушенням згортання крові, з опіковою хворобою, шоком, різними септичними станами, в дитячій практиці. **Свіжоцитратна кров** використовується відразу або в найближчі години після її заготовки. Як стабілізувальний розчин використовують 6 % розчин натрію цитрату з розрахунку 10 мл розчину на 100 мл крові. **Консервована кров.** Забір крові від донора попередньо здійснюють у спеціальний посуд з гемоконсервантом, потім

використовують, залежно від терміну зберігання. Консервована кров готується на одному із стабілізувальних розчинів, роль консерванта (стабілізатора) в них відіграє натрію цитрат, який зв'язує іони кальцію і запобігає згортанню крові. Найбільш поширеними консервуючими розчинами є ЦОЛПК №7, ЦОЛПК №8, ЦОЛПК №12, ЦОЛПК №76 та ін. У деяких з них крім консервантів містяться левоміцетин, глюкоза. Співвідношення консерванта і крові складає 1:4. Термін зберігання 21 день. Однак для переливання доцільно використовувати кров невеликих термінів зберігання (1—5 днів). У практиці заготовки крові знайшов застосування також метод стабілізації крові без додавання до неї хімічних речовин. Стабілізація досягається шляхом вилучення іонів кальцію з крові за допомогою іонообмінників. Трансфузія сорбентної крові показана у разі непереносності цитрату, масивних і обмінних переливань.

Протягом останнього десятиріччя розроблено такі ефективні розчини для консервування крові, як "Цитоглюкофосфат" і "Глюцигін", успішно досліджено сорбент із фосфору целюлози. Вдосконаленню процесу консервування крові і розділення її на компоненти сприяло створення нової чотирикомпонентної полімерної тари — "Гемакон-500/300" і "Компопласт 300/300". Впроваджується в практику заморожування і зберігання крові за умов ультранизької температури ($-196\text{ }^{\circ}\text{C}$) і помірно низьких температур ($-60\text{ }^{\circ}\text{C}$... $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$). Метод кріоконсервування дає можливість створити запас великої кількості крові рідкісних груп. Зберігання крові в умовах глибокого холоду дозволяє збільшувати тривалість життя клітин крові від 2 до 10 років. **Гепаринізовану** кров використовують для заповнення апаратів штучного кровообігу під час оперативних втручань на серці і великих судинах. Як консервант використовують гепарин з глюкозою і левоміцетином. Максимальний термін зберігання гепаринізованої крові 1 доба за температури $+4\text{ }^{\circ}\text{C}$. **Пуповинно-плацентарна кров** дає досить позитивний лікувальний ефект у зв'язку з її складом і вмістом гормонів. Забір такої крові здійснюють стерильно після відділення плода. Кров, яку отримують унаслідок лікувальних кровопускань у хворих на гіпертонічну хворобу, епілепсію, з травмою черепа, можна консервувати і після дослідження переливати хворим. **Автокров** — свіжа кров,

яку збирають під час проведення оперативних втручань з приводу внутрішніх кровотеч (розрив печінки, легенів тощо) Її фільтрують, додають 6 % розчин натрію цитрату, після чого вона може бути перелита тому самому хворому. Цей метод називають у клініці **реінфузією**. Автотрансфузія крові і її компонентів у хірургії включає застосування власної крові, еритроцитної маси, плазми з метою відновлення крововтрати, підтримання обсягу крові та інших ланок гомеостазу. Для автогемотрансфузії кров заготовляють від хворих заздалегідь або безпосередньо на операційному столі на початку операції. Забір здійснюють у кількості 30—40 % обсягу циркулюючої крові, використовують коагулоїдні плазмозамінники та альбумін, які і переливають хворому наприкінці операції. **Трупна кров** придатна до використання в перші 6 год після раптової смерті від закритих ушкоджень за відсутності ран і травм порожнинних органів (кров протягом 6 год після смерті не згортається). Кров беруть у стерильних умовах з яремної вени без додавання натрію цитрату. Після ретельного дослідження кров можна переливати хворим за існуючими правилами. Трупну кров зберігають у холодильнику за температури +2...+4 °С.

3. Компоненти і препарати крові

Еритроцитна маса. Переливання еритроцитної маси показане при різкому зниженні кисню в крові (наявна анемія, надлишкова інфузійна гемодилуція, недостатність кровотворення тощо) Еритроцитну масу отримують з цільної крові після відділення плазми шляхом відстоювання або центрифугування. Вона відрізняється від донорської крові меншою кількістю плазми і високою концентрацією еритроцитів. Випускається у флаконах або пластикових мішках, термін зберігання 21 день за температури +4...+6 °С. Протипоказанням до переливання еритроцитної маси є гемоконцентрація і гіперкоагуляція крові. **Еритроцитна суспензія** являє собою суміш еритроцитної маси і консервуючого розчину ЦОЛПК Х°8 Термін зберігання 14 днів за температури +4 +6 °С. Показанням до переливання еритроцитної суспензії є гостра крововтрата, захворювання кровотворних органів, анемія і септичні стани. **Відмиті і розморожені еритроцити** отримують шляхом вилучення лейкоцитів, тромбоцитів і білків плазми. Заморожування

еритроцитів здійснюють в електрохолодильниках за температури -196°C . Термін зберігання 8—10 років. Для розморожування еритроцитів контейнер опускають у водяну баню температури $+45^{\circ}\text{C}$, а потім відмивають від наявного розчину. Після розморожування еритроцити зберігають за температури $+4^{\circ}\text{C}$ не більше ніж 1 добу. Перевагою розморожених еритроцитів є відсутність сенсibiliзуювальних чинників, чинників згортання, вільного гемоглобіну, калію, серотоніну. У зв'язку з цим відміті нативні або розморожені еритроцити переливають хворим із наявною несумісністю за лейкоцитарними антигенами системи HLA або сенсibiliзованими і плазмовими білками, із серцевою та нирковою недостатністю, алергічними захворюваннями.

Тромбоцитна маса отримується з цільної консервованої донорської крові шляхом фракціонування. Показанням до її переливання є геморагічний діатез, що виник унаслідок тромбоцитопенії глибокого ступеня, що не піддається іншим методам гемостатичної терапії. Зберігається за температури $+4\ldots+22^{\circ}\text{C}$ протягом 1 доби. Тривалість життя перелитих тромбоцитів 7-9 днів. Під час трансфузії враховується групова сумісність (ABO), сумісність за резус-фактором і біологічна проба.

Лейкоцитна маса отримується методом фракціонування, зберігається у флаконах або пластикових мішках за температури $+4\ldots+6^{\circ}\text{C}$ протягом 1 доби. Під час переливання слід враховувати групову і резус-належність донора і реципієнта. Трансфузії лейкоцитної маси показані хворим з лейкопенією різного походження, агранулоцитозом, сепсисом, із сповільненим кровотворенням, спричиненим променевою та хіміотерапією.

Плазма крові містить білки, вітаміни, ферменти, гормони, антитіла. Її отримують шляхом фракційного розділення крові. Плазму використовують одразу після отримання або не пізніше ніж через 2—3 год після нього. Для зберігання використовують заморожування або висушування (ліофілізація). Заморожену плазму зберігають за температури -25°C протягом 90 днів, за температури -10°C протягом 30 днів. Перед застосуванням її розморожують за температури $+37\ldots+38^{\circ}\text{C}$. Суху плазму можна зберігати до 5 років. Випускається у флаконах місткістю 100, 250, 500 мл. Перед застосуванням її

розводять дистильованою водою або ізотонічним розчином натрію хлориду. Показаннями до трансфузії є шок, масивна крововтрата, гемофілія, опікова хвороба, перитоніт, сепсис, гнійно-запальні захворювання. Трансфузія плазми не повинна бути масивною (не більше як 1,5 л), аби не спричинити ускладнень (синдром масивних трансфузій тощо). Із плазми крові виготовляють гемостатичні препарати місцевої дії — **тромбін, гемостатичну губку, біологічний антисептичний тампон** тощо. У клінічній практиці великого поширення набув **фібриноген** — гемостатичний препарат загальної дії. Фібриноген виготовляють із свіжої донорської крові шляхом її висушування. Він містить активний антигемофільний глобулін. Випускають у флаконах по 250—500 мл, які містять 1—2 г фібриногену. Зберігають за температури +2...+10 °С протягом 1—2 років. Перед застосуванням фібриноген розчиняють у бідистильованій воді і вводять внутрішньовенне крапельним методом. Фібриноген у поєднанні з переливанням крові застосовують для зупинки кровотеч, пов'язаних зі зниженням його вмісту в організмі при різних захворюваннях, травматичному шоку і складних операціях, які супроводжуються значною крововтратою.

Альбумін отримують шляхом фракціонування плазми. У 100 мл розчину міститься 5, 10, 20 г білка, який на 97 % складається з альбуміну. Випускається у вигляді 5, 10, 20 % розчину у флаконах місткістю 50, 100, 250, 500 мл. Препарат показаний хворим із різними видами шоку, опіковою хворобою, гіповолемією, гіпо- і диспротеїнемією, гіпергідратацією тканин, порушеннями функції печінки внаслідок різних інтоксикацій. Досить позитивний терапевтичний ефект дає альбумін у поєднанні з трансфузією крові і еритроцитної маси у хворих із крововтратою, шоком, постгеморагічною анемією.

Протеїн готують із плазми або сироватки крові. Він складається із 75—80 % альбуміну і 20—25 % стабільних α - і β -глобулінів. Випускається у флаконах по 250—500 мл у пастеризованому вигляді. Застосовується у хворих із крововтратою, шоком, для компенсації білкової недостатності. Добова доза

250—500 мл. У разі масивної крововтрати доза може бути збільшена до 2000 мл.

Альбумінат — білковий препарат, виготовлений із плазми людської-крові. Містить 8—10 % плазмових білків (75—80 % альбумінів і 20—25 % глобулінів). Випускають у флаконах по 150 мл. Застосовують за тими са-тими показаннями, що й альбумін, внутрішньовенне або внутрішньокістково в дозах 150—450 мл крапельним методом. Зберігають за кімнатної температури.

Сироватковий поліглобулія містить 8,5—10 % р- і γ-глобулінових фракцій. Його виготовляють із сироватки крові донорів. Випускають в ам-пулах по 3 мл, зберігають у холодильнику за температури +2...+8 °С. Пре-парат застосовують внутрішньом'язово в дозі 3—9 мл одноразово і повтор-но для профілактики і лікування інфекційних захворювань — кору, ін-фекційного гепатиту, дизентерії та поліомієліту. Його призначають також хворим із гіпоглобулінемією та зниженням імунної реактивності організму.

γ-Глобулін — 10 % розчин білка — отримують із сироватки плацентар-ної або донорської крові. Він містить антитіла проти різних інфекцій. Ви-готовляють γ-глобулін протикоровий, для профілактики і лікування кок-люшу, віспи, правця, поліомієліту, опіків і гнійно-септичних процесів, ге-молітичної хвороби новонароджених і антистафілококовий.

γ-Глобулін випускають в ампулах, які містять 3 мл 10 % розчину. Пре-парат уводять по одній ампулі внутрішньом'язово.

Фібринолізин — активний протеолітичний фермент, який має здатність розчиняти щойно утворені тромби. Він належить до еуглобулінової фрак-

ції білків плазми Фібринолізин утворюється за допомогою активації профібринолізину, що міститься в плазмі крові, різними ферментами (трип-сином, стрептокіназою, урокіназою) Випускається в сухому вигляді у флаконах по 250—500 мл, які містять 10 000—30 000 ОД Зберігається за температури +2+10 °С .Препарат уводять внутрішньовенне крапельним методом у поєднанні з гепарином (20 000 ОД фібринолізину і 10 000 ОД гепарину) Добова доза фібринолізину - 20 000-40 000 ОД

4. Методика і техніка переливання компонентів крові та кровозамінників

Існує 2 основних методи гемотрансфузії: прямий, коли кров переливається безпосередньо від донора до реципієнта за допомогою апаратів ПКП-210, ПКПУ або шприца, і непрямий, тобто переливання консервованої крові. Кров можна переливати внутрішньовенне, внутрішньоартеріально, внутрішньокістково. Напередодні переливання крові хворому визначають групу крові і резус-фактор, причому групу крові перевіряють перед кожною черговою трансфузією, проводять клінічний аналіз крові і сечі. Кров переливають натще. Перед гемотрансфузією хворий має спорожнити сечовий міхур, йому необхідно визначити пульс, температуру тіла і артеріальний тиск. Далі перевіряють придатність крові до переливання. Вона має розділитися на 3 шари: зверху — прозорий солом'яно-жовтий шар плазми, внизу — темно-червоний шар еритроцитів, а між ними лейкоцити у вигляді тонкої сіруватої плівки. Усі шари мають бути з чіткими межами. Якщо у крові є згустки, плазма рожева або мутна, з пластівцями, така кров непридатна для переливання. Флакон із кров'ю має бути герметично закритий, на етикетці позначено дату заготовки крові. Далі визначається група крові у флаконі і проводяться проби на індивідуальну сумісність, а також біологічна проба. Вони є обов'язковими при переливанні кожного флакона крові. Окремо перевіряються сумісність за групою крові і за резус-фактором. Проба на сумісність за групою крові системи АВО. Кров беруть із вени хворого в кількості 10 мл, поміщають її у пробірку і центрифугують. Отриману сироватку наносять на тарілку і додають кров донора у співвідношенні 10:1. Спостерігають протягом 5 хв, погойдуючи тарілку. Проба проводиться за кімнатної температури. За наявності аглютинації кров не-сумісна.

Проба на резус-сумісність. Краплю сироватки крові хворого змішують у чашці Петрі з кров'ю донора у співвідношенні 10:1, ставлять на водяну баню температури $+46...+48\text{ }^{\circ}\text{C}$ на 10 хв. За наявності аглютинації кров не-сумісна і є непридатною для переливання.

Біологічна проба полягає в потрійному струминному переливанні 15—20 мл крові з інтервалами 3—5 хв; стежать за станом хворого У разі появи симптомів посттрансфузійних ускладнень лікар має одразу припинити переливання крові і, не виймаючи голку з вени, розпочати купірування розладів, що виникли. Якщо останні відсутні, проводиться переливання необхідної кількості крові крапельне зі швидкістю 50—60 крапель за 1 хв.

Наприкінці переливання у флаконі залишають 10—15 мл крові і зберігають її в холодильнику протягом 1 доби для дослідження, якщо раптом виникнуть ускладнення. Оформляється протокол переливання крові, який разом з етикеткою, що була на флаконі, підклеюють в історію хвороби.

Хворий після переливання крові перебуває під наглядом лікаря і медсестри. Протягом 8 год через кожні 2 год вимірюються температура тіла, артеріальний тиск, підраховуються пульс, дихання, визначаються кількість і характер сечі. Наступного дня клінічний аналіз крові і сечі повторюють.

Переливання кровозамінників

Розчини кристалоїдів. Як засоби, що відшкодовують об'єм циркулюючої крові, широко застосовуються розчини кристалоїдів: ізотонічний розчин хлориду натрію, розчини Рінгера, Гартмана, "Дисоль" і ін. Переваги їх - дешевизна, доступність, відсутність алергічних реакцій. Протишокова терапія за допомогою цих розчинів дозволяє відновити серцевий викид. Проте, внаслідок їх швидкого переміщення з кровоносного русла в тканині, не вдається підтримувати ОЦК і адекватну гемодинаміку протягом тривалого часу після закінчення інфузії. Для підтримки адекватного внутрішньосудинного об'єму необхідно перелити на кожних 0,15-0,2 л крововтрати 1 л кристалоїдів (для компенсації дефіциту ОЦК і досягнення нормоволемії необхідно перелити об'єм кристалоїдів, що в 4-5 разів перевищує величину крововтрати). Найчастіше розчини кристалоїдів використовуються при:

- ізо- і гіпотонічній дегідратації;
- метаболічному ацидозі;
- при гострих масивних крововтратах;

- шоках різної етіології;
- обширних опіках;
- інтоксикаціях різної етіології.

Розчини декстрану. Декстран - полісахарид, побудований із залишків глюкози, отримуваний з культур бактерій-продуцентів. Хороше первинне збільшення об'єму плазми забезпечується за рахунок високої здатності декстранів зв'язувати воду – приблизно 20-25 мл/г.

6% розчин декстрану - поліглюкін (60000-75000 дальтон) викликає об'ємний ефект до 130% тривалістю об'ємної дії 4-6 годин. Максимальна добова доза складає 1,2 г декстрану (або 20 мл розчину на 1 кг маси тіла за добу).

10% розчин декстрану - реополіглюкін (40000 дальтон) викликає об'ємний ефект до 175 % тривалістю об'ємної дії 3-4 години. Максимальна добова доза 10% декстрану складає 1,5 г (або 15-20 мл розчину на 1 кг маси тіла за добу).

Сорбілакт і реосорбілакт - комплексні інфузійні розчини, основними фармакологічно активними речовинами яких є сорбітол і натрію лактат (у ізотонічній концентрації - реосорбілакт і гіпертонічній концентрації - сорбілакт). Дані розчини використовуються з метою зменшення інтоксикації, поліпшення мікроциркуляції, корекції кислотно-лужного стану, поліпшення гемодинаміки при травматичному, операційному, гемолітичному і опіковому шоках, гострій крововтраті і також при опіковій хворобі, при затяжних гнійних процесах, при різних інфекційних хворобах, при хронічних активних гепатитах, при передопераційній підготовці і в післяопераційному періоді, при тромбоблітеруючих захворюваннях кровоносних судин, при набряку мозку (сорбілакт).

Препарати вводять внутрішньовенно струменево або краплинно:

- при травматичному, опіковому, післяопераційному, гемолітичному шоках по 600-1000 мл (10-15 мл на 1 кг маси тіла хворого), одноразово або повторно, спочатку струменево, потім краплинним методом;
- при хронічних гепатитах по 400 мл (6-7 мл/кг) краплинно, повторно;
- при гострій крововтраті по 1500-1800 мл (до 25 мл/кг);
- у передопераційному періоді і після різних хірургічних втручань в дозі 400 мл

(6-7 мл/кг), краплинно, одноразово або повторно, щодня, впродовж 3-5 днів;
- при тромбоблітеруючих захворюваннях кровоносних судин (реосорбілакт) в розрахунку 8-10 мл/кг на одноразову інфузію, краплинно, повторно через день.

Перфторан - 10% субмікронна емульсія на основі перфторограничних сполук (ПФОС) з функцією перенесення кисню і вуглекислого газу, що володіє поліфункціональною дією: покращує газообмін і метаболізм на рівні тканин; підвищує киснево-транспортну функцію крові; відновлює центральну і периферичну гемодинаміку; покращує властивості реології крові і мікроциркуляцію; є мембраностабілізатором; володіє протекторною дією на міокард; має сорбційні і діуретичні властивості; проявляє протинабрякову дію; є блокатором поволі входячих кальцієвих струмів.

Показання до застосування: Перфторан рекомендується як плазмозамінник, як протишоковий, протиішемічний і кардіопротекторний засіб при:

- гострій і хронічній гіповолемії (травматичний, геморагічний, опіковий, інфекційно-токсичний шок, черепномозкова травма, операційна і післяопераційна гіповолемія);
- порушенні мікроциркуляції, коронарного, мозкового і периферичного кровообігу;
- порушенні тканинного метаболізму і газообміну (раптова зупинка серця, інфекції, жирова емболія);
- необхідності протиішемічного захисту донорських органів (попередня підготовка донора і реципієнта);
- операціях на зупиненому серці (використання в апараті штучного кровообігу).

Залежно від вигляду і тяжкості захворювання визначені оптимальні, мінімальні і гранично допустимі дози перфторана для внутрішньовенного введення: мінімально ефективна доза - 3-5 мл/кг маси тіла, максимальна доза - 25-30 мл/кг маси тіла. Перфторан вводять внутрішньовенно струменево і краплинно, заздалегідь провівши біологічну пробу: після введення 3-5 крапель і подальших 30 крапель препарату необхідно зробити перерву на 3 хвилини.

Розчини гідроксиетильованого крохмалю. Рефортан і Стабізол - природний полісахарид, що отриманий з амілопектинового крохмалю і складається з полімеризованих залишків глюкози. Розчин Стабізола відрізняється від Рефортана вищим вмістом гідроксиетильованого крохмалю. Внаслідок цього розчин Стабізол обумовлює вище гіперонкотичне відшкодування об'єму циркулюючої плазми (приблизно до 145% від об'єму введеного розчину) в порівнянні з ізоонкотичним Рефортаном, який забезпечує 100 % збільшення ОЦК від введеного його об'єму.

Середньотерапевтична доза Стабізола (Рефортана) складає 8-10 мл/кг маси тіла.

Протипоказання до використання Рефортана/Стабізола:

- стан гіпергідратації, гіперволемія;
- декомпенсована серцева недостатність;
- внутрішньочерепна кровотеча;
- виражені порушення згортаності крові;
- виражена тромбоцитопенія;
- недостатність фібриногену;
- підвищена індивідуальна чутливість до крохмалю.

КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФУЗІЙНИХ КРОВОЗАМІННИКІВ

Препарати	Тривалість циркуляції	Біологічні властивості	Показання до застосування
1	2	3	4
Кров Консервована на кров Еритроцитарна маса	1 – 2 тижні	• волемічний і гемодинамічний ефект; • газотранспортна функція.	Гіповолемія через крововтрати. Анемія будь-якого походження (Hb < 80 г/л).
Донорська кров (свіжозаготовлена кров гепаринізована кров)	2 – 4 тижні	• стимулююча дія; • введення специфічних антитіл; • підвищення згортаючих властивостей крові.	Коагулопатична кровотеча. Зниження імунологічної реактивності.
КОЛОЇДИ			
Природні колоїди			
Донорська плазма свіжозаморожена	4 – 6 тижнів	• волемічний і гемодинамічний ефект; • корекція порушень згортання, джерело антитромбіну III.	Гіповолемія будь-якого походження, порушення згортання, гіпопротеїнемія.

Донорська плазма суха ізотонічна	4 – 6 тижнів	• волемічний і гемодинамічний ефект; • корекція порушень згортання, джерело антитромбіну III.	Гіповолемія будь-якого походження, порушення згортання, гіпопротеїнемія.
Донорська плазма суха подвійна	4 – 6 тижнів	• волемічний і гемодинамічний ефект; • корекція порушень згортання, джерело антитромбіну III.	Гіповолемія будь-якого походження, порушення згортання, гіпопротеїнемія.
Донорська плазма суха потрійна	4 – 6 тижнів	• дегідратація	Набряк легенів, набряк мозку.
Альбумін (5, 10, 20%)		• волемічний і гемодинамічний ефект;	Гіповолемія будь-якого походження, гіпоальбумінемія.
Протеїн (менше концентр. альбуміну + 5% заліза)		• дегідратація	Набряк легенів, набряк мозку загальні набряки.
Синтетичні колоїдні розчини на основі гідроксиетилкрохмалю (ГЕК)			
<i>Середньомолекулярні препарати</i>			
Хаес-стеріл 6% (Фрезеніус, Німеччина), Хаес-стеріл 10% (Фрезеніус, Німеччина), Рефортан 6% (Берлін-хемі, Німеччина), Рефортан-плюс 10% (Берлін-хемі, Німеччина), Інфукол (Німеччина)	Виводиться через нирки, період напіввиведення фракції, схильної до швидкої елімінації 3 години. Поволі елімінується в організм і довше - період напіввиведення - 30 год.	• Швидкий і тривалий об'ємзамещуючий ефект; • Збільшення АТ і серцевого викиду; • Зменшення ОПС; • Посилення транспорту кисню; • Мінімальна імунологічність; • Не активують синтезкомплемента; • Не пригнічують експресію поверхні антигенів моноцитів; • Одночасне збільшення нутрітивного кровотоку і зменшення постішемичного реперфузійного пошкодження.	Лікування і профілактика гіповолемії і шоку (при кровотечах, гострій травмі, сепсисі, опіках); Гемодилуція, в т.ч. при порушенні периферичного і мозкового кровообігу; Корекція порушень мікроциркуляції при порушеннях мозкового кровообігу (гемодилуція), оклюзіях периферичних артерій кінцівок, розладах кровообігу і органів зору і слуху, порушення плацентарного кровообігу; Терапія і профілактика дефіциту ОЦК у зв'язку з операціями, травмами, опіками, інфекціями; Ізоволемічна гемодилуція.

1	2	3	4
Високомолекулярні препарати			
Плазмастерил 6% (Фрезеніус, Німеччина) Стабізол (Берлін-хемі, Німеччина)	Розщеплюється сироватковою амілазою і виводиться переважно через нирки через 72 години 50%; 20% знаходиться у цей момент в плазмі, період циркуляції 6-8 годин		У пацієнтів з гіповолемією збільшує об'єм плазми до 100% від введеного об'єму, покращує кровообіг і мікроциркуляцію протягом 6-8 годин; - Терапія і профілактика дефіциту ОЦК у зв'язку з операціями, травмами, інфекціями, опіками; - Гемодилуція (ізоволемічна гемодилуція).
Синтетичні колоїди на основі декстрану (декстран - полісахарид бактерійного походження)			
Низькомолекулярні препарати			
Реополіглюкін Реомакродекс (Швеція) Ломодекс (Англія) Декстран-40 (Польща) Гемодекс (Болгарія) 10% розчин декстрану -40	12-24 години 60% виводиться протягом 6 годин через нирки; 70% - через 24 год.	• покращує транспортну функцію крові; • зменшує в'язкість • протидіє агрегації ер., пригнічуючи фактор VIII (Віллебранда); • активує фібриноліз, зменшуючи концентрацію інгібітора урокінази; • не підвищує ризик кровотечі; • покращує перфузію нирок; • надає стійкий волемічний і гемодинамічний ефект; • усуває мікроциркуляторні порушення.	Волемічний коефіцієнт 175%, застосовується при гіповолемії будь-якого походження, порушеннях мікроциркуляції, для профілактики тромбоемболії, поліпшення периферичного кровообігу.
Середньомолекулярні препарати			
6% р-н декстрану-70 Поліглюкін, Макродекс (Швеція) Інтрадекс (Швеція) Декстран (Польща) Онковертин (Німеччина) Плазможекс (Угорщина)	24-48 годин		Заповнення дефіциту ОЦК при гіповолемії будь-якого походження. Волемічний коефіцієнт 130%
Синтетичні колоїди на основі поліетилегліколя			
Поліоксидин (Росія)		• волемічний і гемодинамічний ефект; • зниження в'язкості; • не порушує	Гіповолемія. Помірна гемодилуція

		коагуляційний гомеостаз.	
Синтетичні колоїди на основі желатину			
Желатиноль (Росія)	Об'ємзаміс- уючий ефект триває 2-3 години	• волемічний ефект 60%; • поліпшення властивостей реології крові.	Гіповолемія. Помірна гемодилуція.
Гемофізин (Німеччина, Браун)	Об'ємзаміс- уючий ефект зберігається 5 годин. Період напіввиведе- ння 9 годин. 90-95% виводиться нирками, а 5-10%- кишечником . Фракції, які не виводяться, руйнуються шляхом протеолізу	• збільшує ОЦК, венозне повернення, серцевий викид, АТ; • покращує мікроциркуляцію; • осмодіуретичний ефект; • збільшення оксигенації тканин; • зниження в'язкості; • поліпшення киснетранспортної функції крові.	Гіповолемія, профілактика і лікування абсолютної і відносної гіповолемії. Помірна гемодилуція
Синтетичні колоїди на основі вінілових сполук			
<i>Середньомолекулярні</i>			
Гемовініл (Росія) Компенсан (Австрія) Перістон (Німеччина)	6-12 годин		
<i>Низькомолекулярні</i>			
Гемодез, неогемодез (Росія) Неокомпенсан (Австрія) Перістон -Н (Німеччина)			Детоксикація
КРИСТАЛОЇДИ			
<i>Прості і складні сольові розчини</i>			
0,9% натрію хлориду фіз.розчин Рінгер-Лактат Рінгер-Локка Лактасоль Хлосоль Трисоль Ацесоль Дисоль Мафусол Квінтасол	Утримуютьс- я в судинному руслі 1-2 години		Корекція дефіциту електролітів, втрати електролітів внаслідок діареї, блювоти, свищів, дренажів, кишкової непрохідності. Заміщення плазми при втратах плазми при опіках.
<i>Розчини вуглеводів і спиртів</i>			
Глюкоза 5.10,20% Декстроза, Левулеза Манітол (спирт), Сорбітол (спирт) Полівініловий спирт			Регідрація

(полідез) Глюкостерил 10,20% (глюкоза) (Фрезеніус, Німеччина)			
Глюкозо-сольові розчини			
Нормосол	Утримуютьс я в судинному руслі 1-2 години		
РЕЧОВИНИ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ			
Білкові гідролізати			
Аміназол (Швеція) Аміген (США) Амінон (Фінляндія) Гидрамін (Росія)		Забезпечує адекватне надходження білка, нормалізує амінокислотний склад крові.	Застосовується для парентерального живлення як джерело білка.
Амінокислотні суміші			
Фреамін III 8,5% стандартний р-н для повного парентерального живлення (Туреччина)		Забезпечує субстрат для білкового синтезу, зберігає м'язову масу у важких хворих з підвищеним катаболізмом.	Вводиться через периферичну вену з р-ном вуглеводів або без нього для підтримки рівня білка у середньокатаболіч них хворих після операції (травма, сепсис, опіки).
Амінопласмаль 10% СЕ (Браун, Німеччина) р-н амінокислот для парентерального живлення		Володіє високою біологічною валентністю, добре засвоюється	В/в через центрально вену. Парентеральне живлення. Профілактика і лікування станів білкової недостатності внаслідок підвищеної втрати і/або підвищеної потреби в них. У ситуаціях, коли нормальна їда неможлива, небажана.
Нефрамін 5.4% (Туреччина)		Знижує підвищену концентрацію сечовини і азоту сечовини в крові, зменшує швидкість їх накопичення. Відновлює нормальну концентрацію електролітів в сироватці крові. Забезпечує надходження амінокислот, необхідних для синтезу білків, нормалізує азотистий баланс.	Для парентерального живлення у хворих на ГНН, ХНН, п/о азотемією. Після хірургічних операцій і травм при збільшенні катаболізму білків, збільшенні вмісту азотвмісних речовин. Уремія, порушений електролітний баланс, негативний азотистий баланс.

		Зменшує % захворюваності у хворих на ХНН, збільшує тривалість їх життя, нормалізує рівень трансферину сироватки.	
--	--	---	--

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ З ОСНОВНИХ СИМПТОМІВ ТА МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ В ГЕМАТОЛОГІЇ

Тема: анемії.

1. При анемії обов'язково знижується:
 - А. Кількість еритроцитів та гемоглобіну;
 - В. Кількість еритроцитів та кольоровий показник;
 - С. Рівень гемоглобіну та кольоровий показник;
2. Лакований язик характерний для:
 - А. залізодефіцитної анемії;
 - В. В₁₂, фолієво-дефіцитної анемії;
 - С. хвороби Верльгофа;
 - Д. гемофілії;
 - Е. тромбоцитопенії;
3. Які зміни периферичної крові характерні для залізодефіцитної анемії?
 - А. Гіпохромна мікроцитарна;
 - В. Гіперхромна макроцитарна;
 - С. Нормохромна макроцитарна;
4. Для діагнозу залізодефіцитної анемії основною диференціально-діагностичною ознакою є
 - А. Вік хворого;
 - В. Виразність анемії;
 - С. Кольоровий показник;
 - Д. Вміст заліза у сироватці;
5. Для мієлограми хворого з В₁₂-дефіцитною анемією характерний:
 - А. Мегалобластичний тип кровотворення
 - В. Нормобластичний тип кровотворення з подразненням еритроїдного паростка
 - С. Спущений кістковий мозок
6. Назвіть причини залізодефіцитної анемії:
 - А. підвищені витрати мікроелементів у період вагітності, лактації;
 - В. тривалі і значні менструальні крововтрати;
 - С. переливання несумісної крові; дія іонізуючої радіації;
 - Д. кровотечі із травного каналу.
7. Назвіть анемію за колірним показником:
 - А. нормоцитарна;
 - В. гіпорегенераторна;
 - С. гіперхромна;
 - Д. мегалобластична;
8. Яка анемія зустрічається найчастіше у вагітних:
 - А. Гемолітична
 - В. Гіпопластична
 - С. Постгеморагічна

- D. Фолієводефіцитна
 - E. Залізодефіцитна
9. Яка кількість гемоглобіну є нижньою межею норми у чоловіків?
- A. 110 г/л
 - B. 120 г/л
 - C. 130 г/л
 - D. 140 г/л
10. Які препарати не застосовують для лікування залізодефіцитної анемії;
- A. заліза лактат;
 - B. заліза закисного сульфат;
 - C. гемостимулін;
 - D. гемодез;
 - E. фероплекс;
 - F. ферокаль;
 - G. ферум-лек?
11. Який колірний показник характерний для нормохромних анемії?
- A. 0,75-1,0
 - B. 0,85-1,1
 - C. 1,0-1,3
12. До сидеропенічного синдрому не відноситься:
- A. задишка
 - B. стоматит
 - C. койлоніхоз
 - D. поперечна смугастість нігтів
 - E. ламкість волосся
13. Для розвитку хронічної залізодефіцитної анемії необхідна щоденна крововтрата не менше:
- A. 5 мл
 - B. 10 мл
 - C. 15 мл
 - D. 20мл
14. Для анемії не характерне:
- A. запаморочення
 - B. зниження кількості гемоглобіну
 - C. рум'янець щік
 - D. біль у ділянці серця
15. Яка кількість еритроцитів є нижньою межею норми для чоловіків?
- A. $4,5 \cdot 10^{12}/л$
 - B. $4,0 \cdot 10^{12}/л$
 - C. $3,5 \cdot 10^{12}/л$
 - D. $3,0 \cdot 10^{12}/л$
16. Добова потреба у залізі складає:
- A. 1-3мг;
 - B. 10-30мг;
 - C. 100-300мг;
 - D. 1000-3000мг;
17. Гіперхромний мегалобластний гіпорегенераторний характер має:

- A. В₁₂-дефіцитна анемія перед лікуванням
 - B. залізодефіцитна анемія перед лікуванням
 - C. В₁₂-дефіцитна анемія під час лікування
 - D. залізодефіцитна анемія під час лікування
18. Хантеровський глосит характерний для:
- A. залізодефіцитної анемії
 - B. В₁₂-дефіцитної анемії
 - C. постгеморагічної анемії
 - D. аутоімунної анемії
19. Можливою причиною В₁₂-дефіцитної анемії є:
- A. Хламідіоз;
 - B. Дифілоботріоз;
 - C. Малярія;
 - D. Туляремія;
20. Що не є клінічною ознакою гострої постгеморагічної анемії:
- A. миготіння «мушок» перед очима;
 - B. запаморочення;
 - C. нудота;
 - D. періодична втрата свідомості;
 - E. «смертельна» блідість;
 - F. холодний піт;
 - G. зниження артеріального тиску;
 - H. брадикардія?
21. Найбільші запаси вітаміну В₁₂ знаходяться у:
- A. селезінці;
 - B. печінці;
 - C. червоподібному відростку;
 - D. нирках;
22. Можливою причиною В₁₂-дефіцитної анемії є:
- A. Хламідіоз;
 - B. Малярія;
 - C. Туляремія;
 - D. Дифілоботріоз;
23. У випадку відсутності надходження вітаміну В₁₂ ззовні клініка В₁₂-дефіцитної анемії розвинеться через:
- A. 2-3 тижні
 - B. 3-4 місяці
 - C. 10-12 місяців
 - D. 3-5 років
24. В₁₂-дефіцитна анемія може супроводжуватись всім названим нижче, крім
- A. нефропатії
 - B. фунікулярного мієлозу
 - C. жовтяниці
 - D. збільшення печінки та селезінки
25. Тільця Жоллі та кільця Кебо це:
- A. залишки зруйнованих лейкоцитів
 - B. глобінові частки гемоглобіну

- C. залишки ядер еритроцитів
 - D. продукти дегрануляції базофілів
26. Зовнішній фактор Касла це:
- A. Ціанкобаламін
 - B. Тіамін
 - C. Піридоксин
 - D. Аскорбінова кислота
27. Причинами B₁₂-дефіциту може бути все назване, крім:
- A. резекція шлунка
 - B. атрофічний гастрит
 - C. неатрофічний гастрит
 - D. вагітність
 - E. гельмінтоз
28. Поширеність залізодефіцитної анемії:
- A. Дуже висока
 - B. Середня
 - C. Невисока
 - D. Дуже низька
29. Підвищення рівня ретикулоцитів у крові характерно для:
- A. хронічної крововтрати;
 - B. гострої крововтрати;
 - C. апластичної анемії.
30. Причинами систолічного шуму при анемії є:
- A. підвищення в'язкості крові;
 - B. гіпетрофія лівого шлуночка;
 - C. збільшення ударного об'єму;
 - D. все вищезгадане;
 - E. ніщо з вищезгаданого;
31. Анемії частіше зустрічається:
- A. у чоловіків;
 - B. у жінок;
 - C. однаково часто у чоловіків та жінок;
32. Хантеровський глосит це:
- A. Географічний язик
 - B. Лакований язик
 - C. Кардинальський (малиновий) язик
33. Ретикулоцитарний криз це:
- A. Кульмінація анемії
 - B. Гострий початок анемії
 - C. Результат неправильного лікування анемії
 - D. Показник ефективного лікування анемії
34. Ретикулоцити це:
- A. видозмінені еритроцити;
 - B. молоді еритроцити;
 - C. старі еритроцити;
 - D. клітини, схожі на еритроцити;
35. Для якого захворювання характерне печіння язика у хворого:

- А. анемії Аддісона—Бірмера;
 - В. хронічної залізодефіцитної анемії;
 - С. гострої постгеморагічної анемії;
 - Д. хронічного мієлолейкозу;
 - Е. тромбоцитопенії?
36. Вигляд язика у хворого з анемією Аддісона—Бірмера:
- А. сосочки виражені, бліді;
 - В. сосочки згладжені, малинові;
 - С. сосочки виражені, вкриті сірим нальотом;
 - Д. сосочки згладжені, вкриті білим нальотом;
 - Е. сухий язик.
37. Який з процесів не відіграє ролі у патогенезі залізодефіцитної анемії:
- А. зменшення кількості заліза в крові;
 - В. зниження утворення гемоглобіну;
 - С. гіпоксія тканин;
 - Д. порушення процесів синтезу ДНК
38. Що не є клінічною ознакою гострої постгеморагічної анемії:
- А. миготіння «мушок» перед очима;
 - В. запаморочення;
 - С. нудота;
 - Д. брадикардія;
 - Е. періодична втрата свідомості;
 - Ф. «смертельна» блідість;
 - Г. холодний піт;
 - Н. зниження артеріального тиску?
39. Для клінічної картини B_{12} -дефіцитної анемії характерний загальний анемічний синдром. Назвіть інші ознаки:
- А. заніміння, біль у кінцівках;
 - В. відчуття «повзання мурашок»;
 - С. депресія, порушення пам'яті;
 - Д. диспепсичні розлади;
 - Е. ніщо з наведеного
 - Ф. усе згадане
40. При лікуванні B_{12} -дефіцитної анемії ретикулярний криз очікують:
- А. на 2-3 добу;
 - В. на 5-6 добу;
 - С. на 10-12 добу;
41. Назвіть скарги хворого, характерні для залізодефіцитної анемії:
- А. зміна смаку;
 - В. поява болючих тріщин у куточках рота;
 - С. втрата маси тіла;
 - Д. відчуття «повзання мурашок»;
 - Е. ламкість нігтів, їх увігнутість;
 - Ф. набряки на ногах.
42. Типові форми B_{12} -дефіцитної анемії характеризуються класичною тріадою симптомів ураження систем. Назвіть їх:
- А. серцево-судинна;

- В. нервова;
 - С. ендокринна;
 - Д. травний канал;
 - Е. кровотворення;
 - Ф. лімфатична.
43. Які препарати не застосовують для лікування залізодефіцитної анемії;
- А. заліза лактат;
 - В. заліза закисного сульфат;
 - С. гемостимулін;
 - Д. гемодез;
 - Е. фероплекс;
 - Ф. ферокаль;
 - Г. ферум-лек?
44. Назвіть властивості пульсу у разі гострої постгеморагічної анемії:
- А. прискорений;
 - В. сповільнений;
 - С. напружений;
 - Д. ниткоподібний;
 - Е. аритмічний.
45. Компенсаторною реакцією серцево-судинної системи на анемію є:
- А. зменшення ударного об'єму;
 - В. збільшення ударного об'єму;
46. Компенсаторною реакцією серцево-судинної системи на анемію є:
- А. зменшення ЧСС;
 - В. збільшення ЧСС;
47. При залізодефіцитній анемії найбільш важливим є вживання:
- А. препаратів заліза;
 - В. дієта з великим вмістом м'яса;
 - С. дієта з великим вмістом яблук;
 - Д. дієта зі збільшеною калорійністю;
48. Мегалоцити з'являються при:
- А. хронічній залізодефіцитній анемії;
 - В. гострій постгеморагічній анемії;
 - С. при В₁₂-дефіцитній анемії;
 - Д. при гемолітичній анемії
49. Кільця Кебо та тільця Жоллі з'являються при:
- А. хронічній залізодефіцитній анемії;
 - В. гострій постгеморагічній анемії;
 - С. при В₁₂-дефіцитній анемії;
 - Д. при гемолітичній анемії;
50. Синдром Пламмера-Вінсона це
- А. сидеропенічна дисфагія
 - В. В₁₂-дефіцитна дисфагія
 - С. Спотворення смаку та тенденція до проносів
 - Д. Схильність до запаморочень
51. У мієлограмі при В₁₂-дефіцитній анемії виявляють:
- А. відсутність змін червоного паростка;

- В. гіпоплазію червоного паростка;
 - С. різку гіперплазію червоного паростка;
52. Лікування В₁₂-дефіцитної анемії триває:
- А. 2-3 тижні;
 - В. 2-3 місяці;
 - С. 2-3 роки;
 - Д. є позиттивним;
53. Проявом фунікулярного мієлозу є:
- А. Ахілічні проноси;
 - В. Атактична хода;
 - С. Емоційна лабільність;
 - Д. Печіння язика;
54. Фунікулярний мієлоз характерний для:
- А. залізодефіцитної анемії;
 - В. В₁₂-дефіцитної анемії;
 - С. гемолітичної анемії;
 - Д. будь-якої анемії;
55. Для анемії характерні шуми:
- А. систолічні;
 - В. діастолічні;
 - С. як систолічні, так і діастолічні;
56. Основні засоби лікування залізодефіцитної анемії:
- А. переливання крові;
 - В. дієта, збагачена залізом;
 - С. вітаміни;
 - Д. препарати заліза;
57. Койлоніхоз це:
- А. розшарування нігтів;
 - В. поперечна смугастість нігтів;
 - С. ламкість нігтів;
 - Д. погнутість нігтів;
58. Хвороба Аддісона-Бірмера це:
- А. хронічна залізодефіцитна анемія;
 - В. В-12 дефіцитна анемія
 - С. гостра постгеморагічна анемія
 - Д. хронічна постгеморагічна анемія
 - Е. апластична анемія
59. Який фактор необхідний для усмоктування вітаміну В12?
- А. соляна кислота;
 - В. гастрин;
 - С. гастромукопротеїн;
 - Д. пепсин;
 - Е. фолієва кислота.
60. Причинами систолічного шуму при анемії є:
- А. зниження в'язкості крові;
 - В. дистрофія папілярних м'язів;
 - С. збільшення ударного об'єму;

- D. все вищезгадане;
E. ніщо з вищезгаданого;
61. При якому вмісті сироваткового заліза вже можна запідозрити хронічну залізодефіцитну анемію?
A. 20-30 мкмоль/л;
B. 12-20 мкмоль/л;
C. 6-8 мкмоль/л.
62. Що таке койлоніхії?
A. поперечна смугастість нігтів;
B. випуклість нігтів у вигляді годинникових скелець;
C. ложкоподібні вдавлення нігтів;
D. ламкість нігтів.
63. Для залізодефіцитної анемії характерні всі симптоми, крім:
A. сухості та лущення шкіри
B. різкої атрофії сосочків язика (гунтеровський глоссит);
C. гіпохромії та мікроцитозу;
D. койлоніхіїв.
64. Жовтяниця характерна для:
A. B_{12} -дефіцитної анемії;
B. залізодефіцитної анемії;
C. гемолітичної анемії.
65. У крові здорового чоловіка рівень гемоглобіну становить:
A. 170-200 г/л;
B. 100-110 г/л;
C. 130-160 г/л;
D. 90-100 г/л.
66. Для залізодефіцитної анемії не характерно:
A. гіпохромія еритроцитів;
B. збільшення колірного показника більше 1,1;
C. зменшення колірного показника менше 0,8;
D. мікроцитоз.
67. Поява в крові еритроцитів різної величини називається:
A. пойкилоцитоз;
B. анізоцитоз;
C. мікроцитоз.
68. Зниження кількості ретикулоцитів відзначається при всіх захворюваннях, крім:
A. хронічна залізодефіцитна анемія;
B. лейкоз;
C. апластична анемія;
D. гостра постгеморагічна анемія.
69. Що відображає колірний показник?
A. відношення числа еритроцитів до гемоглобіну;
B. відсоток насичення гемоглобіну киснем;
C. співвідношення юних і зрілих нейтрофілів;
D. ступінь насичення еритроцитів гемоглобіном.
70. Які зміни загального аналізу крові нехарактерні для залізодефіцитної анемії?

- А. зниження колірного показника;
 - В. еритропенія;
 - С. мікроцитоз;
 - Д. зниження ШОЕ.
71. Яка ознака не характерна для В12-дефіцитної анемії?
- А. збільшення колірного показника;
 - В. прискорення ШОЕ;
 - С. макроцитоз;
 - Д. зниження кількості еритроцитів;
 - Е. колірний показник не змінюється.
72. «Спотворення смаку» характерно для:
- А. В₁₂-дефіцитної анемії;
 - В. залізодефіцитної анемії;
 - С. гемолітичної анемії.
73. Ретикулоцити - це:
- А. незрілі форми еритроцитів;
 - В. незрілі форми лейкоцитів;
 - С. незрілі форми тромбоцитів;
 - Д. незрілі форми лімфоцитів.
74. Для гострої постгеморагічної анемії не характерно:
- А. різка слабкість;
 - В. запаморочення;
 - С. холодний піт;
 - Д. гіпотонія;
 - Е. артеріальна гіпертензія.
75. Тільця Жолли та кільця Кебота характерні для:
- А. хронічного лімфолейкозу;
 - В. В₁₂-дефіцитної анемії;
 - С. залізодефіцитної анемії;
 - Д. лейкозу.
76. Яка з перерахованих анемій характеризується нормоцитозом, нормохромією, значним підвищенням форм регенерації?
- А. В₁₂-дефіцитна анемія;
 - В. гостра постгеморагічна анемія;
 - С. апластична анемія.
77. До симптомів анемії належать всі, крім:
- А. задишка;
 - В. блідість;
 - С. серцебиття;
 - Д. петехії;
 - Е. гіперчутливість до холоду.
78. Для дефіциту заліза не характерно:
- А. випадання волосся;
 - В. ламкість нігтів;
 - С. іктеричність;
 - Д. койлоніхії;
 - Е. спотворення смаку.

79. Хвороба Аддісона-Бірмера це:
- А. хронічна залізодефіцитна анемія;
 - В. В-12 дефіцитна анемія
 - С. гостра постгеморагічна анемія
 - Д. хронічна постгеморагічна анемія
 - Е. апластична анемія
80. Фунікулярний мієлоз пов'язаний:
- А. з ураженням периферичних нервових стовбурів;
 - В. з ураженням трактів спинного мозку;
 - С. з ураженням головного мозку;
81. Проявами сидеропенічного синдрому є всі ознаки, крім:
- А. ангулярного стоматиту;
 - В. глосситу;
 - С. сухості і випадання волосся;
 - Д. езофагіту;
 - Е. секреторної недостатності шлунка.
82. Який фактор необхідний для усмоктування вітаміну В12?
- А. соляна кислота;
 - В. гастрин;
 - С. гастромукопротеїн;
 - Д. пепсин;
 - Е. фолієва кислота.
83. Яка ознака не відповідає діагнозу залізодефіцитної анемії?
- А. колірний показник 0,7;
 - В. гіпохромія еритроцитів;
 - С. мікроцитоз;
 - Д. анізо-пойкілоцитоз;
 - Е. гіперсегментація ядер нейтрофілів.
84. Для залізодефіцитної анемії не характерно:
- А. відсутність відкладення заліза в кістковому мозку;
 - В. низький рівень сироваткового заліза в крові;
 - С. гіпохромія та мікроцитоз еритроцитів;
 - Д. ефект від лікування препаратами заліза протягом місяця;
 - Е. мегалобластоз кісткового мозку.
85. Укажіть клінічні прояви сидеропенічного синдрому:
- А. ангулярний стоматит;
 - В. спотворення смаку й нюху;
 - С. глоссит;
 - Д. все зазначене
 - Е. нічого із зазначеного.
86. Сидеропенія це:
- А. надлишок заліза
 - В. нестача заліза
 - С. надлишок селену
 - Д. нестача селену
87. Що з наведеного є найбільш імовірною причиною хронічної залізодефіцитної анемії?

- A. хронічний гепатит
 - B. хронічний атрофічний гастрит
 - C. інвазія гостриками
 - D. інвазія широким лентецем
88. Нормальна кількість ретикулоцитів:
- A. 0,2-2,2‰
 - B. 2-12‰
 - C. 20-30‰
 - D. 30-40‰
89. Внутрішній фактор Касла це:
- A. соляна кислота
 - B. гастромукопротеїн
 - C. пепсин
 - D. гастрин
90. Перелічіть показання до парентерального введення препаратів заліза:
- A. екзогенно-аліментарна анемія;
 - B. анемія вагітних;
 - C. ювенільний хлороз;
 - D. пізній хлороз;
 - E. загострення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки;
 - F. стан після резекції шлунка, тонкої кишки.
91. При анемії обов'язково знижується:
- A. Кількість еритроцитів та гемоглобіну;
 - B. Кількість еритроцитів та кольоровий показник;
 - C. Рівень гемоглобіну та кольоровий показник;
92. Яка кількість гемоглобіну є нижньою межею норми у жінок?
- A. 110 г/л
 - B. 120 г/л
 - C. 130 г/л
 - D. 140 г/л
93. Для залізодефіцитної анемії характерно:
- A. сидеробласти у стернальному пунктаті;
 - B. мегалоцитоз;
 - C. гіпохромія, мікроцитоз.
94. Гіперхромний мегалобластний гіпорегенераторний характер має:
- A. В₁₂-дефіцитна анемія перед лікуванням
 - B. залізодефіцитна анемія перед лікуванням
 - C. В₁₂-дефіцитна анемія під час лікування
 - D. залізодефіцитна анемія під час лікування
95. Зниження кількості ретикулоцитів відзначається при всіх захворюваннях, крім:
- A. хронічна залізодефіцитна анемія;
 - B. лейкоз;
 - C. апластична анемія;
 - D. гостра постгеморагічна анемія.
96. При лікуванні В₁₂-дефіцитної анемії ретикулярний криз очікують:
- A. на 2-3 добу;

- В. на 5-6 добу;
 - С. на 10-12 добу;
97. Жовтяниця характерна для:
- А. В₁₂-дефіцитної анемії;
 - В. залізодефіцитної анемії;
 - С. гемолітичної анемії.
98. Зовнішній фактор Касла це:
- А. Ціанкобаламін
 - В. Тіамін
 - С. Піридоксин
 - Д. Аскорбінова кислота
99. Основні засоби лікування залізодефіцитної анемії:
- А. переливання крові;
 - В. дієта, збагачена залізом;
 - С. вітаміни;
 - Д. препарати заліза;
100. При якому вмісті сироваткового заліза вже можна запідозрити хронічну залізодефіцитну анемію?
- А. 20-30 мкмоль/л;
 - В. 12-20 мкмоль/л;
 - С. 6-8 мкмоль/л.

Тема: Гемобластози.

1. Лейкемії - це захворювання:
- А. інфекційні
 - В. онкологічні
 - С. алергічні
 - Д. дисметаболічні?
2. В основі розподілу лейкемій на гострі та хронічні лежить:
- А. швидкість прогресу захворювання
 - В. гострота початку захворювання
 - С. ступінь зрілості лейкемічних клітин
 - Д. кількість лейкемічних клітин
3. Що не є етіологічним чинником лейкозів:
- А. іонізуюча радіація;
 - В. променева терапія;
 - С. токсичні хімічні речовини;
 - Д. цитостатичні медикаментозні препарати;
 - Е. вірус Епштейна—Барра;
 - Ф. повне вилучення з раціону продуктів тваринного походження?
4. Які фактори сприяють розвитку лейкозів?
- А. вірусний
 - В. хімічний
 - С. спадковий
 - Д. радіаційний
 - Е. всі згадані

5. Основним критерієм хронічної лейкемії є:
- A. тривалість захворювання більше 6 міс.
 - B. невиразні симптоми лейкемії
 - C. тривалість захворювання більше 1 року
 - D. морфологічний субстрат лейкемії
6. В основі хронічної мієлоїдної лейкемії лежить:
- A. хромосомна аномалія
 - B. порушення метаболізму клітин крові
 - C. інфекційний процес
 - D. трансформація гострої лейкемії у хронічну
7. Філадельфійська хромосома, як правило, зустрічається при:
- A. гострій мієлолейкемії
 - B. хронічній мієлолейкемії
 - C. хронічній лімфолейкемії
 - D. мієломній хворобі
8. При хронічному лімфолейкозі субстратом пухлини є:
- A. бластні клітини лімфоїдного ряду
 - B. юні клітини лімфоїдного ряду
 - C. зрілі клітини лімфоїдного ряду
9. Назвіть гематологічні показники гострого лейкозу:
- A. бластна метаплазія кісткового мозку;
 - B. еритроцитоз;
 - C. «провал» у лейкоцитарній формулі і мієлограмі;
 - D. гіпертромбоцитоз;
 - E. зниження ШОЕ;
 - F. наявність бластних клітин у периферичній крові.
10. Базофільно-еозинофільна асоціація зустрічається
- A. при гострій мієлолейкемії
 - B. при хронічній мієлолейкемії
 - C. при хронічній лімфолейкемії
 - D. може зустрічатись при будь-якому з цих захворювань
11. Мієлоцити у периферичній крові можна зустріти при:
- A. гострій мієлолейкемії
 - B. хронічній мієлолейкемії
 - C. при обох цих захворюваннях
 - D. при жодному з цих захворювань
12. При хронічній лейкемії у лейкоцитарній формулі переважають:
- A. недиференційовані клітини
 - B. юні клітини
 - C. зрілі клітини
13. Зміни у периферичній крові при хронічному лімфолейкозі з'являються
- A. до початку клінічних симптомів захворювання
 - B. одночасно з клінічними симптомами
 - C. через декілька місяців після початку захворювання
 - D. можуть бути всі варіанти
14. Лейкемічний провал характерний для:
- A. гострої лейкемії

- В. хронічної лейкемії
 - С. хронічного лімфолейкозу
 - Д. анемії
15. У периферичній крові хворих на гостру лейкемію кількість базофілів та еозинофілів:
- А. нормальна
 - В. знижена часто до нуля
 - С. як правило підвищена
 - Д. можуть бути всі варіанти
16. Яка з клітин не може бути субстратом гострої лейкемії?
- А. мієлобласт
 - В. промієлоцит
 - С. лімфобласт
 - Д. зрілий лейкоцит
17. При хронічній мієлоїдній лейкемії морфологічним субстратом є:
- А. незрілі клітини
 - В. зрілі та дозріваючі клітини
 - С. незрілі та дозріваючі клітини
 - Д. зрілі та незрілі клітини
18. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) у хворих на лейкоз:
- А. різко збільшена;
 - В. сповільнена;
 - С. дещо збільшена;
 - Д. не змінена;
 - Е. нормальна.
19. Кількість лейкоцитів у хворих на хронічний лімфолейкоз підвищена переважно за рахунок
- А. зрілих нейтрофілів
 - В. незрілих нейтрофілів
 - С. зрілих лімфоцитів
 - Д. незрілих лімфоцитів
20. При хронічній лейкемії у лейкоцитарній формулі переважають:
- А. недиференційовані клітини
 - В. юні клітини
 - С. зрілі клітини
21. Найвиразніший гепатолієнальний синдром зустрічається при:
- А. гострій лейкемії
 - В. хронічній лейкемії
 - С. апластичній анемії
 - Д. В12-дефіцитній анемії
22. Відчуття важкості у правому підребер'ї при лейкозах пов'язане з:
- А. формуванням каменів у жовчному міхурі;
 - В. розвитком цирозу печінки
 - С. мієлоїдною метаплазією печінки
 - Д. розвитком гепатиту
23. Які кістки пунктують для отримання кісткового мозку:
- А. лобову;

- В. гомілкову;
 - С. IV грудний хребець;
 - Д. груднину;
 - Е. ребра
24. На початку ХМЛ кількість мегакаріоцитів у кістковому мозку:
- А. нормальна
 - В. знижена
 - С. підвищена
25. Співвідношення клітинних елементів пунктату кісткового мозку називається:
- А. лейкограмою;
 - В. мієлограмою;
 - С. нормограмою;
 - Д. лімфограмою
26. Назвіть зрілі клітини мієлоїдного ряду:
- А. юні нейтрофіли;
 - В. паличкоядерні нейтрофіли;
 - С. мієлоцити;
 - Д. сегментоядерні нейтрофіли;
 - Е. базофільні лейкоцити.
27. Тіні Боткіна-Гумпрехта це:
- А. Залишки ядер нейтрофілів
 - В. Залишки ядер лімфоцитів
 - С. Молоді лімфоцити
 - Д. Залишки оболонки еритроцитів
28. Лейкемічний провал в аналізі периферичної крові характерний для:
- А. лімфогранулематозу;
 - В. хронічного мієлолейкозу;
 - С. хронічного лімфолейкозу;
 - Д. гострого лейкозу;
 - Е. тромбоцитопенії.
29. У периферичній крові хворих на хронічну лейкемію кількість базофілів та еозинофілів:
- А. нормальна
 - В. знижена часто до нуля
 - С. як правило підвищена
 - Д. можуть бути всі варіанти
30. Базофільно-еозинофільна асоціація зустрічається
- А. при гострій мієлолейкемії
 - В. при хронічній мієлолейкемії
 - С. при хронічній ліфолейкемії
 - Д. може зустрічатись при будь-якому з цих захворювань
31. Мієлоцити у периферичній крові можна зустріти при:
- А. гострій мієлолейкемії
 - В. хронічній мієлолейкемії
 - С. при обох цих захворюваннях
 - Д. при жодному з цих захворювань

32. При хронічній лейкемії у лейкоцитарній формулі переважають:
- А. недиференційовані клітини
 - В. юні клітини
 - С. зрілі клітини
33. Зміни у периферичній крові при хронічному лімфолейкозі з'являються
- А. до початку клінічних симптомів захворювання
 - В. одночасно з клінічними симптомами
 - С. через декілька місяців після початку захворювання
 - Д. можуть бути всі варіанти
34. Лейкемічний провал характерний для:
- А. гострої лейкемії
 - В. хронічної лейкемії
 - С. хронічного лімфолейкозу
 - Д. анемії
35. У периферичній крові хворих на гостру лейкемію кількість базофілів та еозинофілів:
- А. нормальна
 - В. знижена часто до нуля
 - С. як правило підвищена
 - Д. можуть бути всі варіанти
36. Яка з клітин не може бути субстратом гострої лейкемії?
- А. мієлобласт
 - В. промієлоцит
 - С. лімфобласт
 - Д. зрілий лейкоцит
37. При хронічній мієлоїдній лейкемії морфологічним субстратом є:
- А. незрілі клітини
 - В. зрілі та дозріваючі клітини
 - С. незрілі та дозріваючі клітини
 - Д. зрілі та незрілі клітини
38. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) у хворих на лейкоз:
- А. різко збільшена;
 - В. сповільнена;
 - С. дещо збільшена;
 - Д. не змінена;
 - Е. нормальна.
39. Кількість лейкоцитів у хворих на хронічний лімфолейкоз підвищена переважно за рахунок
- А. зрілих нейтрофілів
 - В. незрілих нейтрофілів
 - С. зрілих лімфоцитів
 - Д. незрілих лімфоцитів
40. У більшості хворих з лейкеміями кількість лейкоцитів у периферичній крові:
- А. нормальна
 - В. знижена
 - С. підвищена
41. Ознака гострого лейкозу:

- А. лейкоцитоз;
 - В. збільшення ШОЕ;
 - С. наявність бластних клітин;
 - Д. зниження рівня гемоглобіну;
 - Е. лейкопенія.
42. Лейкемічний провал це:
- А. швидке прогресування лейкемії
 - В. поява бластів у периферичній крові
 - С. відсутність проміжних форм між бластами та зрілими лейкоцитами
43. Колір шкіри у хворих на хронічний лейкоз:
- А. блідий;
 - В. рожевий;
 - С. багровий;
 - Д. землисто-сірий;
 - Е. жовтяничний
44. Назвіть характерну ознаку початкової стадії хронічного лімфолейкозу:
- А. анемія;
 - В. тромбоцитопенія;
 - С. лімфаденопатія;
 - Д. спленомегалія;
 - Е. гепатомегалія.
45. Який клінічний прояв характерний для виразково-некротичного синдрому у разі гострого лейкозу:
- А. кільцеподібна еритема;
 - В. ретинопатія;
 - С. гінгівіт;
 - Д. ангіна?
46. Який з синдромів не характерний для лейкемій?
- А. анемічний
 - В. виразково-некротичний
 - С. полінейропатичний
 - Д. гепатолієнальний
47. При лейкеміях у початковій стадії клінічні прояви:
- А. є завжди
 - В. завжди відсутні
 - С. можуть бути відсутні
48. Перші клінічні симптоми хронічної мієлоїдної лейкемії
- А. мають велику специфічність
 - В. патогномонічні
 - С. малоспецифічні
 - Д. неспецифічні
49. Хронічний лімфолейкоз зустрічається переважно:
- А. у дітей
 - В. у молодому віці
 - С. у зрілому та похилому віці
50. Збільшення периферичних лімфовузлів найбільш часто спостерігається при:
- А. гострій мієлолейкемії

- В. хронічній мієлолейкемії
 - С. хронічному лімфолейкозі
 - Д. однаково часто при всіх захворюваннях
51. При пальпації лімфовузлів у хворих з ХЛЛ виявляють
- А. лімфовузли болючі, спаяні зі шкірою
 - В. лімфовузли рухомі, неболючі
 - С. лімфовузли схильні до виразкування та нагноєння
52. Збільшення печінки та селезінки при ХЛЛ:
- А. нетипове для ХЛЛ
 - В. зустрічається дуже рідко
 - С. у більшості хворих зустрічається
53. Найчастіше хворі на ХЛЛ гинуть від:
- А. приєднання анемії
 - В. інфаркту селезінки
 - С. від тромботичних ускладнень
 - Д. від приєднання вторинних інфекцій
54. При ХЛЛ жовтяниця
- А. ніколи не зустрічається
 - В. може зустрічатись
 - С. є у всіх хворих
 - Д. Індукція ремісії спрямована
 - Е. на утримання кількості лейкоцитів на оптимальному рівні
 - Є. на досягнення швидкого зменшення лейкоемічного пулу
 - Г. на зменшення клінічних проявів захворювання
55. Основою лікування гострої лейкемії є:
- А. променева терапія
 - В. пересадка кісткового мозку
 - С. поліхіміотерапія
 - Д. індивідуально підібрана хіміотерапія
56. При виявленні початкової стадії ХЛЛ проводять:
- А. поліхіміотерапію
 - В. терапію лейкераном та преднізолоном
 - С. променеву терапію груп лімфовузлів
 - Д. активне лікування не проводять
57. Прогноз при гострих лейкеміях
- А. завжди несприятливий
 - В. завжди сприятливий
 - С. залежить від морфологічного субстрату пухлини
 - Д. залежить від віку хворого
58. Індукція ремісії спрямована
- А. на досягнення швидкого зменшення лейкоемічного пулу
 - В. на утримання кількості лейкоцитів на оптимальному рівні
 - С. на зменшення клінічних проявів захворювання
59. Консолідацією у гематології називають:
- А. період у перебігу захворювання
 - В. етап лікування хворих на лейкемію
 - С. зрощування патологічного перелому

60. При хронічній лейкемії у лейкоцитарній формулі переважають:
- A. недиференційовані клітини
 - B. юні клітини
 - C. зрілі клітини
61. Який з синдромів не характерний для лейкемій?
- A. анемічний
 - B. виразково-некротичний
 - C. полінейропатичний
 - D. гепатолієнальний
62. При виявленні початкової стадії ХЛЛ проводять:
- A. поліхіміотерапію
 - B. терапію лейкераном та преднізолоном
 - C. променеву терапію груп лімфовузлів
 - D. активне лікування не проводять
63. Яка з клітин не може бути субстратом гострої лейкемії?
- A. мієлобласт
 - B. промієлоцит
 - C. лімфобласт
 - D. зрілий лейкоцит
64. По якому ребру перкуторно визначається довжина селезінки:
- A. IX
 - B. XI
 - C. X
 - D. XII
65. Назвіть гематологічні показники гострого лейкозу:
- A. бластна метаплазія кісткового мозку;
 - B. еритроцитоз;
 - C. «провал» у лейкоцитарній формулі і мієлограмі;
 - D. гіпертромбоцитоз;
 - E. зниження ШОЕ;
 - F. наявність бластних клітин у периферичній крові.
66. При пальпації лімфовузлів у хворих з ХЛЛ виявляють
- A. лімфовузли болючі, спаяні зі шкірою
 - B. лімфовузли рухомі, неболючі
 - C. лімфовузли схильні до виразкування та нагноєння
67. На початку ХМЛ кількість мегакаріоцитів у кістковому мозку:
- A. нормальна
 - B. знижена
 - C. підвищена
68. Який орган черевної порожнини часто збільшується у разі захворювань кровотворної системи:
- A. підшлункова залоза;
 - B. шлунок;
 - C. селезінка;
 - D. нирки?
69. Збільшена селезінка, що має консистенцію тіста, характерна для:
- A. хронічного мієлолейкозу;

- В. цирозу печінки;
 - С. сепсису;
 - Д. амілоїдозу;
 - Е. анемії.
70. Прогноз при гострих лейкеміях
- А. завжди несприятливий
 - В. завжди сприятливий
 - С. залежить від морфологічного субстрату пухлини
 - Д. залежить від віку хворого
71. Найчастіше хворі на ХЛЛ гинуть від:
- А. приєднання анемії
 - В. інфаркту селезінки
 - С. від тромботичних ускладнень
 - Д. від приєднання вторинних інфекцій
72. При лейкеміях у початковій стадії клінічні прояви:
- А. є завжди
 - В. завжди відсутні
 - С. можуть бути відсутні
73. Лейкемії - це захворювання:
- А. інфекційні
 - В. онкологічні
 - С. алергічні
 - Д. дисметаболическі?
74. Кількість лейкоцитів у хворих на хронічний лімфолейкоз підвищена переважно за рахунок:
- А. зрілих нейтрофілів
 - В. незрілих нейтрофілів
 - С. зрілих лімфоцитів
 - Д. незрілих лімфоцитів
75. Гепатомегалія це:
- А. збільшення селезінки;
 - В. збільшення печінки;
 - С. зменшення селезінки;
 - Д. зменшення печінки;
 - Е. посилення функції печінки.
76. Назвіть характерну ознаку початкової стадії хронічного лімфолейкозу:
- А. анемія;
 - В. тромбоцитопенія;
 - С. лімфаденопатія;
 - Д. спленомегалія;
 - Е. гепатомегалія.
77. Хронічний лімфолейкоз зустрічається переважно:
- А. у дітей
 - В. у молодому віці
 - С. у зрілому та похилому віці
78. Базофільно-еозинофільна асоціація зустрічається
- А. при гострій мієлолейкемії

- В. при хронічній мієлолейкемії
 - С. при хронічній лімфолейкемії
 - Д. може зустрічатись при будь-якому з цих захворювань.
79. Мієлоцити у периферичній крові можна зустріти при:
- А. гострій мієлолейкемії
 - В. хронічній мієлолейкемії
 - С. при обох цих захворюваннях
 - Д. при жодному з цих захворювань
80. Метод визначення розмірів селезінки:
- А. пальпація;
 - В. аускультация;
 - С. огляд;
 - Д. перкусія.
81. Найвиразніший гепатолієнальний синдром зустрічається при:
- А. гострій лейкемії
 - В. хронічній лейкемії
 - С. апластичній анемії
 - Д. В12-дефіцитній анемії
82. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) у хворих на лейкоз:
- А. різко збільшена;
 - В. сповільнена;
 - С. дещо збільшена;
 - Д. не змінена;
 - Е. нормальна.
83. Збільшення печінки та селезінки при ХЛЛ:
- А. нетипове для ХЛЛ
 - В. зустрічається дуже рідко
 - С. у більшості хворих зустрічається
84. Тіні Боткіна-Гумпрехта це:
- А. Залишки ядер нейтрофілів
 - В. Залишки ядер лімфоцитів
 - С. Молоді лімфоцити
 - Д. Залишки оболонки еритроцитів
85. Довжина селезінки у здорової людини:
- А. 6-8см
 - В. 4-6см
 - С. 2-3см
 - Д. 10см
 - Е. 12см
86. Філадельфійська хромосома, як правило, зустрічається при:
- А. гострій мієлолейкемії
 - В. хронічній мієлолейкемії
 - С. хронічній лімфолейкемії
 - Д. мієломній хворобі
87. Який з синдромів не характерний для лейкемій?
- А. анемічний
 - В. виразково-некротичний

- С. полінейропатичний
 - Д. гепатолієнальний
88. Основою лікування гострої лейкемії є:
- А. променева терапія
 - В. пересадка кісткового мозку
 - С. поліхіміотерапія
 - Д. індивідуально підібрана хіміотерапія
89. Філадельфійська хромосома, як правило, зустрічається при:
- А. гострій мієлолейкемії
 - В. хронічній мієлолейкемії
 - С. хронічній лімфолейкемії
 - Д. мієломній хворобі
90. Розміри поперечника селезінки у здорової людини:
- А. 4-6см
 - В. 2-3см
 - С. 10см
 - Д. 6-8см
91. Які кістки пунктують для отримання кісткового мозку:
- А. лобову;
 - В. гомілкову;
 - С. IV грудний хребець;
 - Д. груднину;
 - Е. ребра?
92. Назвіть зрілі клітини мієлоїдного ряду:
- А. юні нейтрофіли;
 - В. паличкоядерні нейтрофіли;
 - С. мієлоцити;
 - Д. сегментоядерні нейтрофіли;
 - Е. базофільні лейкоцити.
93. Лейкемічний провал в аналізі периферичної крові характерний для:
- А. лімфогранулематозу;
 - В. хронічного мієлолейкозу;
 - С. хронічного лімфолейкозу;
 - Д. гострого лейкозу;
 - Е. тромбоцитопенії.
94. У периферичній крові хворих на хронічну лейкемію кількість базофілів та еозинофілів:
- А. нормальна
 - В. знижена часто до нуля
 - С. як правило підвищена
 - Д. можуть бути всі варіанти
95. Колір шкіри у хворих на хронічний лейкоз:
- А. блідий;
 - В. рожевий;
 - С. багровий;
 - Д. землісто-сірий;
 - Е. жовтяничний

96. Співвідношення клітинних елементів пунктату кісткового мозку називається:
- A. лейкограмою;
 - B. мієлограмою;
 - C. нормограмою;
 - D. лімфограмою
97. Індукція ремісії спрямована
- A. на утримання кількості лейкоцитів на оптимальному рівні
 - B. на досягнення швидкого зменшення лейкомічного пулу
 - C. на зменшення клінічних проявів захворювання
98. Бластна криза це:
- A. значне зростання недиференційованих клітин у кістковому мозку
 - B. поява у периферичній крові великої кількості недиференційованих клітин
 - C. прогностично сприятливий симптом хронічної лейкемії
 - D. результат адекватного лікування гострої лейкемії
99. Лейкемії - це гемобластози, що походять:
- A. з клітин кісткомозкового походження
 - B. з клітин позакісткомозкового походження

Тема: Лімфоми. Мієломна хвороба.

1. Діагноз неходжкінська лімфома встановлюється на основі:
 - A. Гістологічного вивчення видаленої пухлини.
 - B. Аналізу периферичної крові.
 - C. Пункційної біопсії пухлини.
 - D. Скарг та анамнезу.
2. Неходжкінська злоякісна лімфома — це злоякісне захворювання крові, що розвивається з:
 - A. Клітин мієлоїдного ряду.
 - B. Клітин лімфоїдного ряду.
 - C. Клітин еритроїдного ряду.
 - D. Клітин мегакаріоцитарного ряду.
3. Діагноз лімфоми Ходжкіна може бути встановленим на основі:
 - A. Аналізу скарг хворого (лихоманка, збільшення лімфатичних вузлів, зниження ваги тіла тощо).
 - B. Пункційної біопсії збільшеного вузла.
 - C. Аналізу периферичної крові, аналізу сечі.
 - D. Гістологічного дослідження видаленого вузла та обов'язковим виявленням «діагностичних» клітин (Березовського-Штернберга).
4. Неходжкінська злоякісна лімфома належить до:
 - A. Солідних пухлин.
 - B. Захворювань системи крові.
 - C. Інфекційних захворювань.
 - D. Ревматичних захворювань.
5. Діагноз множинної мієломи високо ймовірний при виявленні:
 - A. Нормохромної анемії, протеїнемії, протеїнурії, високого ШОЕ.
 - B. Збільшених лімфатичних вузлів, лихоманки.

- С. Збільшених лімфатичних вузлів, гепатоспленомегалії, нормохромної анемії.
- Д. Протеїнурії, гіпопротеїнемії, набряків, високого ШОЕ.
6. Субстрат пухлини при множинній мієломі:
- А. Плазматичні клітини.
- В. 5-лімфоцити.
- С. Г-лімфоцити.
- Д. Мієлоцити.
7. Діагноз множинної мієломи встановлюється на основі:
- А. Виявлення аутоантитіл в сироватці крові та на поверхні тромбоцитів крові.
- В. Виявлення більше 10% плазматичних клітин у кістковому мозку, парапротеїну у крові та/або сечі.
- С. Зниження рівня гемоглобіну (менше 100 г/л), високого ШОЕ, протеїнемії.
- Д. Виявлення вогнищ остеолізу, зниження рівня гемоглобіну (менше 100 г/л), високого ШОЕ.
8. Субстрат пухлини при НЗЛ:
- А. Плазматичні клітини
- В. Мієлоцити
- С. В-лімфоцити або Т-лімфоцити
- Д. Мегакаріоцит
9. Основні методи лікування множинної мієломи:
- А. Антибіотико терапія.
- В. Переливання компонентів крові.
- С. Гемодіаліз.
- Д. Цитостатична терапія (хіміотерапія).
10. Ниркова недостатність найбільш часто ускладнює перебіг
- А. Множинної мієломи.
- В. Лімфоми Годжкіна.
- С. Неходжкінських злоякісних лімфом.
- Д. В12-дефіцитної анемії.

Тема: «Гемофілії та тромбоцитопенічна пурпура»

1. Гемофілія А обумовлена дефіцитом фактору:
- А. III
- В. VII
- С. VIII
- Д. IX
- Е. XI
2. Спадкова обумовленість характерна для:
- А. Геморагічного васкуліту
- В. Тромбоцитопенічної пурпури
- С. Гемофілії
- Д. Геморагічного васкуліту та тромбоцитопенічної пурпури
- Е. Усіх геморагічних діатезів
3. Початок захворювання у вигляді кровотеч на перших роках життя характерні для:

- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. B12-дефіцитної анемії
 - E. Хронічного мієлолейкозу
4. Час згортання крові за Лі-Уайтом складає:
- A. 1-3 хв.
 - B. 3-5 хв.
 - C. 5-10 хв.
 - D. 10-15 хв.
 - E. До 20 хв.
5. Кровотечі при прорізуванні молочних зубів характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
6. Час згортання крові подовжений при:
- A. Тромбоцитопенічній пурпурі
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічному васкуліті
 - D. Тромбоцитопатіях
 - E. Усіх геморагічних діатезах
7. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- A. Подовження часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - B. Зниження протромбінового індексу
 - C. Збільшення тривалості кровотечі за Дюке
 - D. Зниження рівня фібриногену крові
 - E. Подовження часу згортання крові за Бюркером
8. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерно:
- A. Крововиливи у суглоби
 - B. Утворення гематом
 - C. Кровотечі з носа, ясен, маткові
 - D. Шлунково-кишкові, легеневі, ниркові кровотечі
 - E. Симетрична геморагічна висипка на нижніх кінцівках
9. Тромбоцитопенія при ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі виникає внаслідок (у більшості випадків):
- A. Порушення проліферації мегакаріоцитів
 - B. Порушення відшарування тромбоцитів від мегакаріоцитів
 - C. Порушення виходу тромбоцитів із кісткового мозку
 - D. Аутоімунної агресії відносно тромбоцитів
 - E. Дефектності і як наслідок швидкої руйнації тромбоцитів
10. Тромбоцитопенія характерна для:
- A. Хвороби Верльгофа
 - B. Хвороби Шенлейн-Геноха
 - C. Гемофілії

- D. Тромбоцитопатій
 - E. Гемофілії та хвороби Шенлейна-Геноха
11. Гемофілія В обумовлена дефіцитом фактору:
- A. III
 - B. VII
 - C. VIII
 - D. IX
 - E. XI
12. Яке захворювання спостерігається переважно у чоловіків:
- A. Хронічний мієлолейкоз
 - B. Залізодефіцитна анемія
 - C. Тромбоцитопенічна пурпура
 - D. Гемофілія
 - E. Геморагічний васкуліт
13. Як за автором називається тест тривалості кровотечі?
- A. Квіка
 - B. Кушинга
 - C. Дюке
 - D. Ванеза
 - E. Калера
14. Гемартрози характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. Тромбоцитопатій
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
15. Пізні (через декілька годин) кровотечі при пошкодженні невеликих судин характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
16. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- A. Порушення ретракції кров'яного згустка
 - B. Порушення фібринолізу
 - C. Збільшення часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - D. Еозинофілія крові
 - E. Базофілія крові
17. «Шкура леопарда» характерна для:
- A. Гемофілії
 - B. Геморагічного васкуліту
 - C. Тромбоцитопенічної пурпури
 - D. Залізодефіцитної анемії
 - E. B12-дефіцитної анемії
18. За якої патології подовжується час кровотечі за Дюке?

- A. Гемофілії
 - B. Тромбоцитопенічної пурпури
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. Залізодефіцитної анемії
 - E. Гемолітичній анемії
19. Який механізм кровоточивості дозволяє діагностувати тест ретракції кров'яного згустка?
- A. Патологію тромбоцитів
 - B. Патологію плазмової ланки гемостазу
 - C. Патологію судинної стінки
 - D. Патологію плазмової ланки та судинної стінки
 - E. Усіх трьох ланок
20. Оптимальним засобом з погляду ефективності і безпеки є:
- A. Кріопреципітат
 - B. Концентрат VIII фактору
 - C. Антигемофільна плазма
 - D. Пряма гемотрансфузія від донора хворому
 - E. Пряма гемотрансфузія від матері хворому
21. Гемофілія відноситься до:
- A. Тромбоцитопеній
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Коагулопатій
 - D. Амілоїдасоційованого геморагічного діатезу
22. Гемофілія C обумовлена дефіцитом фактору:
- A. III
 - B. VII
 - C. VIII
 - D. IX
 - E. XI
23. Найчастіше зустрічається гемофілія:
- A. A
 - B. B
 - C. C
 - D. B та C
 - E. C та A
24. Який механізм кровоточивості дозволяє діагностувати тип тривалості кровотечі?
- A. Патологію тромбоцитів
 - B. Патологію плазмової ланки гемостазу (дефіцит факторів згортання крові)
 - C. Патологію судинної стінки
 - D. Патологію плазмової ланки та судинної стінки
 - E. Усіх трьох ланок
25. Верхня межа норми тривалості кровотечі за Дюке складає:
- A. 4 хв.
 - B. 12 хв.
 - C. 16 хв.
 - D. 18 хв.

- Е. 20 хв.
26. Кровоточивість у вигляді утворення гематом характерна для:
- А. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - В. Тромбоцитопатій
 - С. Гемофілії
 - Д. Геморагічного васкуліту
 - Е. Хвороби Рандю-Ослера
27. При гемофілії:
- А. Збільшений час кровотечі за Дюке
 - В. Порушена ретракція кров'яного згустка
 - С. Подовжений час згортання крові
 - Д. Позитивна проба Кончаловського-Румпеля-Леєде
 - Е. Знижена кількість тромбоцитів у крові
28. Число Франка – це критичний рівень:
- А. Протромбінового індексу
 - В. Фібриногену крові
 - С. Тривалості кровотечі
 - Д. Часу згортання крові
 - Е. Кількості тромбоцитів крові
29. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерна позитивна проба:
- А. Квіка-Пителя
 - В. Кончаловського-Румпеля-Леєде
 - С. Адіса-Каковського
 - Д. Торна
 - Е. Превеля
30. Введення засобів, які містять VIII фактор проводиться:
- А. Внутрішньом'язово
 - В. Підшкірно крапельно
 - С. Внутрішньовенно крапельно
 - Д. Внутрішньовенно дробно
 - Е. Внутрішньовенно струйно
31. Гемофілія А обумовлена дефіцитом фактору:
- А. III
 - В. VII
 - С. VIII
 - Д. IX
 - Е. XI
32. Спадкова обумовленість характерна для:
- А. Геморагічного васкуліту
 - В. Тромбоцитопенічної пурпури
 - С. Гемофілії
 - Д. Геморагічного васкуліту та тромбоцитопенічної пурпури
 - Е. Усіх геморагічних діатезів
33. Початок захворювання у вигляді кровотеч на перших роках життя характерні для:
- А. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - В. Гемофілії

- С. Геморагічного васкуліту
 - D. B12-дефіцитної анемії
 - Е. Хронічного мієлолейкозу
34. Час згортання крові за Лі-Уайтом складає:
- A. 1-3 хв.
 - B. 3-5 хв.
 - C. 5-10 хв.
 - D. 10-15 хв.
 - E. До 20 хв.
35. Кровотечі при прорізуванні молочних зубів характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
36. Час згортання крові подовжений при:
- A. Тромбоцитопенічній пурпурі
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічному васкуліті
 - D. Тромбоцитопатіях
 - E. Усіх геморагічних діатезах
37. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- A. Подовження часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - B. Зниження протромбінового індексу
 - C. Збільшення тривалості кровотечі за Дюке
 - D. Зниження рівня фібриногену крові
 - E. Подовження часу згортання крові за Бюркером
38. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерно:
- A. Крововиливи у суглоби
 - B. Утворення гематом
 - C. Кровотечі з носа, ясен, маткові
 - D. Шлунково-кишкові, легеневі, ниркові кровотечі
 - E. Симетрична геморагічна висипка на нижніх кінцівках
39. Тромбоцитопенія при ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі виникає внаслідок (у більшості випадків):
- A. Порушення проліферації мегакаріоцитів
 - B. Порушення відшарування тромбоцитів від мегакаріоцитів
 - C. Порушення виходу тромбоцитів із кісткового мозку
 - D. Аутоімунної агресії відносно тромбоцитів
 - E. Дефектності і як наслідок швидкої руйнації тромбоцитів
40. Тромбоцитопенія характерна для:
- A. Хвороби Верльгофа
 - B. Хвороби Шенлейн-Геноха
 - C. Гемофілії
 - D. Тромбоцитопатій
 - E. Гемофілії та хвороби Шенлейна-Геноха

41. Гемофілія В обумовлена дефіцитом фактору:
- A. III
 - B. VII
 - C. VIII
 - D. IX
 - E. XI
42. Яке захворювання спостерігається переважно у чоловіків:
- A. Хронічний мієлолейкоз
 - B. Залізодефіцитна анемія
 - C. Тромбоцитопенічна пурпура
 - D. Гемофілія
 - E. Геморагічний васкуліт
43. Як за автором називається тест тривалості кровотечі?
- A. Квіка
 - B. Кушинга
 - C. Дюке
 - D. Ванеза
 - E. Калера
44. Гемартрози характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. Тромбоцитопатій
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
45. Пізні (через декілька годин) кровотечі при пошкодженні невеликих судин характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
46. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- A. Порушення ретракції кров'яного згустка
 - B. Порушення фібринолізу
 - C. Збільшення часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - D. Еозинофілія крові
 - E. Базофілія крові
47. «Шкура леопарда» характерна для:
- A. Гемофілії
 - B. Геморагічного васкуліту
 - C. Тромбоцитопенічної пурпури
 - D. Залізодефіцитної анемії
 - E. В12-дефіцитної анемії
48. За якої патології подовжується час кровотечі за Дюке?
- A. Гемофілії
 - B. Тромбоцитопенічної пурпури

- C. Геморагічного васкуліту
 - D. Залізодефіцитної анемії
 - E. Гемолітичній анемії
49. Який механізм кровоточивості дозволяє діагностувати тест ретракції кров'яного згустка?
- A. Патологію тромбоцитів
 - B. Патологію плазмової ланки гемостазу
 - C. Патологію судинної стінки
 - D. Патологію плазмової ланки та судинної стінки
 - E. Усіх трьох ланок
50. Оптимальним засобом з погляду ефективності і безпеки є:
- A. Кріопреципітат
 - B. Концентрат VIII фактору
 - C. Антигемофільна плазма
 - D. Пряма гемотрансфузія від донора хворому
 - E. Пряма гемотрансфузія від матері хворому
51. Гемофілія відноситься до:
- A. Тромбоцитопеній
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Коагулопатій
 - D. Амілоїдасоційованого геморагічного діатезу
52. Гемофілія C обумовлена дефіцитом фактору:
- A. III
 - B. VII
 - C. VIII
 - D. IX
 - E. XI
53. Найчастіше зустрічається гемофілія:
- A. A
 - B. B
 - C. C
 - D. B та C
 - E. C та A
54. Який механізм кровоточивості дозволяє діагностувати тип тривалості кровотечі?
- A. Патологію тромбоцитів
 - B. Патологію плазмової ланки гемостазу (дефіцит факторів згортання крові)
 - C. Патологію судинної стінки
 - D. Патологію плазмової ланки та судинної стінки
 - E. Усіх трьох ланок
55. Верхня межа норми тривалості кровотечі за Дюке складає:
- A. 4 хв.
 - B. 12 хв.
 - C. 16 хв.
 - D. 18 хв.
 - E. 20 хв.
56. Кровоточивість у вигляді утворення гематом характерна для:

- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
57. При гемофілії:
- A. Збільшений час кровотечі за Дюке
 - B. Порущена ретракція кров'яного згустка
 - C. Подовжений час згортання крові
 - D. Позитивна проба Кончаловського-Румпеля-Леєде
 - E. Знижена кількість тромбоцитів у крові
58. Число Франка – це критичний рівень:
- A. Протромбінового індексу
 - B. Фібриногену крові
 - C. Тривалості кровотечі
 - D. Часу згортання крові
 - E. Кількості тромбоцитів крові
59. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерна позитивна проба:
- A. Квіка-Пителя
 - B. Кончаловського-Румпеля-Леєде
 - C. Адіса-Каковського
 - D. Торна
 - E. Превеля
60. Введення засобів, які містять VIII фактор проводиться:
- A. Внутрішньом'язово
 - B. Підшкірно крапельно
 - C. Внутрішньовенно крапельно
 - D. Внутрішньовенно дробно
 - E. Внутрішньовенно сруйно
61. Гемофілія A обумовлена дефіцитом фактору:
- A. III
 - B. VII
 - C. VIII
 - D. IX
 - E. XI
62. Спадкова обумовленість характерна для:
- A. Геморагічного васкуліту
 - B. Тромбоцитопенічної пурпури
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту та тромбоцитопенічної пурпури
 - E. Усіх геморагічних діатезів
63. Початок захворювання у вигляді кровотеч на перших роках життя характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. B12-дефіцитної анемії

- Е. Хронічного мієлолейкозу
64. Час згортання крові за Лі-Уайтом складає:
- А. 1-3 хв.
 - В. 3-5 хв.
 - С. 5-10 хв.
 - Д. 10-15 хв.
 - Е. До 20 хв.
65. Кровотечі при прорізуванні молочних зубів характерні для:
- А. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - В. Тромбоцитопатій
 - С. Гемофілії
 - Д. Геморагічного васкуліту
 - Е. Хвороби Рандю-Ослера
66. Час згортання крові подовжений при:
- А. Тромбоцитопенічній пурпурі
 - В. Гемофілії
 - С. Геморагічному васкуліті
 - Д. Тромбоцитопатіях
 - Е. Усіх геморагічних діатезах
67. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- А. Подовження часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - В. Зниження протромбінового індексу
 - С. Збільшення тривалості кровотечі за Дюке
 - Д. Зниження рівня фібриногену крові
 - Е. Подовження часу згортання крові за Бюркером
68. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерно:
- А. Крововиливи у суглоби
 - В. Утворення гематом
 - С. Кровотечі з носа, ясен, маткові
 - Д. Шлунково-кишкові, легеневі, ниркові кровотечі
 - Е. Симетрична геморагічна висипка на нижніх кінцівках
69. Тромбоцитопенія при ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі виникає внаслідок (у більшості випадків):
- А. Порушення проліферації мегакаріоцитів
 - В. Порушення відшарування тромбоцитів від мегакаріоцитів
 - С. Порушення виходу тромбоцитів із кісткового мозку
 - Д. Аутоімунної агресії відносно тромбоцитів
 - Е. Дефектності і як наслідок швидкої руйнації тромбоцитів
70. Тромбоцитопенія характерна для:
- А. Хвороби Верльгофа
 - В. Хвороби Шенлейн-Геноха
 - С. Гемофілії
 - Д. Тромбоцитопатій
 - Е. Гемофілії та хвороби Шенлейна-Геноха
71. Гемофілія В обумовлена дефіцитом фактору:
- А. III

- B. VII
 - C. VIII
 - D. IX
 - E. XI
72. Яке захворювання спостерігається переважно у чоловіків:
- A. Хронічний мієлолейкоз
 - B. Залізодефіцитна анемія
 - C. Тромбоцитопенічна пурпура
 - D. Гемофілія
 - E. Геморагічний васкуліт
73. Як за автором називається тест тривалості кровотечі?
- A. Квіка
 - B. Кушинга
 - C. Дюке
 - D. Ванеза
 - E. Калера
74. Гемартрози характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. Тромбоцитопатій
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
75. Пізні (через декілька годин) кровотечі при пошкодженні невеликих судин характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
76. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- A. Порушення ретракції кров'яного згустка
 - B. Порушення фібринолізу
 - C. Збільшення часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - D. Еозинофілія крові
 - E. Базофілія крові
77. «Шкура леопарда» характерна для:
- A. Гемофілії
 - B. Геморагічного васкуліту
 - C. Тромбоцитопенічної пурпури
 - D. Залізодефіцитної анемії
 - E. В12-дефіцитної анемії
78. За якої патології подовжується час кровотечі за Дюке?
- A. Гемофілії
 - B. Тромбоцитопенічної пурпури
 - C. Геморагічного васкуліту
 - D. Залізодефіцитної анемії

- Е. Гемолітичній анемії
79. Який механізм кровоточивості дозволяє діагностувати тест ретракції кров'яного згустка?
- А. Патологію тромбоцитів
 - В. Патологію плазмової ланки гемостазу
 - С. Патологію судинної стінки
 - Д. Патологію плазмової ланки та судинної стінки
 - Е. Усіх трьох ланок
80. Оптимальним засобом з погляду ефективності і безпеки є:
- А. Кріопреципітат
 - В. Концентрат VIII фактору
 - С. Антигемофільна плазма
 - Д. Пряма гемотрансфузія від донора хворому
 - Е. Пряма гемотрансфузія від матері хворому
81. Гемофілія відноситься до:
- А. Тромбоцитопеній
 - В. Тромбоцитопатій
 - С. Коагулопатій
 - Д. Амілоїдасоційованого геморагічного діатезу
82. Гемофілія С обумовлена дефіцитом фактору:
- А. III
 - В. VII
 - С. VIII
 - Д. IX
 - Е. XI
83. Найчастіше зустрічається гемофілія:
- А. А
 - В. В
 - С. С
 - Д. В та С
 - Е. С та А
84. Який механізм кровоточивості дозволяє діагностувати тип тривалості кровотечі?
- А. Патологію тромбоцитів
 - В. Патологію плазмової ланки гемостазу (дефіцит факторів згортання крові)
 - С. Патологію судинної стінки
 - Д. Патологію плазмової ланки та судинної стінки
 - Е. Усіх трьох ланок
85. Верхня межа норми тривалості кровотечі за Дюке складає:
- А. 4 хв.
 - В. 12 хв.
 - С. 16 хв.
 - Д. 18 хв.
 - Е. 20 хв.
86. Кровоточивість у вигляді утворення гематом характерна для:
- А. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - В. Тромбоцитопатій

- С. Гемофілії
 - Д. Геморагічного васкуліту
 - Е. Хвороби Рандю-Ослера
87. При гемофілії:
- А. Збільшений час кровотечі за Дюке
 - В. Порушена ретракція кров'яного згустка
 - С. Подовжений час згортання крові
 - Д. Позитивна проба Кончаловського-Румпеля-Леєде
 - Е. Знижена кількість тромбоцитів у крові
88. Число Франка – це критичний рівень:
- А. Протромбінового індексу
 - В. Фібриногену крові
 - С. Тривалості кровотечі
 - Д. Часу згортання крові
 - Е. Кількості тромбоцитів крові
89. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерна позитивна проба:
- А. Квіка-Пителя
 - В. Кончаловського-Румпеля-Леєде
 - С. Адіса-Каковського
 - Д. Торна
 - Е. Превеля
90. Введення засобів, які містять VIII фактор проводиться:
- А. Внутрішньом'язово
 - В. Підшкірно крапельно
 - С. Внутрішньовенно крапельно
 - Д. Внутрішньовенно дробно
 - Е. Внутрішньовенно сруйно
91. Гемофілія А обумовлена дефіцитом фактору:
- А. III
 - В. VII
 - С. VIII
 - Д. IX
 - Е. XI
92. Спадкова обумовленість характерна для:
- А. Геморагічного васкуліту
 - В. Тромбоцитопенічної пурпури
 - С. Гемофілії
 - Д. Геморагічного васкуліту та тромбоцитопенічної пурпури
 - Е. Усіх геморагічних діатезів
93. Початок захворювання у вигляді кровотеч на перших роках життя характерні для:
- А. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - В. Гемофілії
 - С. Геморагічного васкуліту
 - Д. В12-дефіцитної анемії
 - Е. Хронічного мієлолейкозу
94. Час згортання крові за Лі-Уайтом складає:

- A. 1-3 хв.
 - B. 3-5 хв.
 - C. 5-10 хв.
 - D. 10-15 хв.
 - E. До 20 хв.
95. Кровотечі при прорізуванні молочних зубів характерні для:
- A. Ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури
 - B. Тромбоцитопатій
 - C. Гемофілії
 - D. Геморагічного васкуліту
 - E. Хвороби Рандю-Ослера
96. Час згортання крові подовжений при:
- A. Тромбоцитопенічній пурпурі
 - B. Гемофілії
 - C. Геморагічному васкуліті
 - D. Тромбоцитопатіях
 - E. Усіх геморагічних діатезах
97. Характерним лабораторним симптомом ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури є:
- A. Подовження часу згортання крові за Лі-Уайтом
 - B. Зниження протромбінового індексу
 - C. Збільшення тривалості кровотечі за Дюке
 - D. Зниження рівня фібриногену крові
 - E. Подовження часу згортання крові за Бюркером
98. Для ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури характерно:
- A. Крововиливи у суглоби
 - B. Утворення гематом
 - C. Кровотечі з носа, ясен, маткові
 - D. Шлунково-кишкові, легеневі, ниркові кровотечі
 - E. Симетрична геморагічна висипка на нижніх кінцівках
99. Тромбоцитопенія при ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі виникає внаслідок (у більшості випадків):
- A. Порушення проліферації мегакаріоцитів
 - B. Порушення відшарування тромбоцитів від мегакаріоцитів
 - C. Порушення виходу тромбоцитів із кісткового мозку
 - D. Аутоімунної агресії відносно тромбоцитів
 - E. Дефектності і як наслідок швидкої руйнації тромбоцитів
100. Тромбоцитопенія характерна для:
- A. Хвороби Верльгофа
 - B. Хвороби Шенлейн-Геноха
 - C. Гемофілії
 - D. Тромбоцитопатій
 - E. Гемофілії та хвороби Шенлейна-Геноха

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Анемія - коморбідний стан : монографія / Г. В. Дзяк, Т. О. Перцева, В. А. Потабашній [та ін.] ; за ред. Г. В. Дзяка ; Дніпропетровська медична академія. – Дніпропетровськ : ІМА-прес, 2013. – 267 с. : кольорові іл.
2. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. СПб; Салит - Мед.книга, 2000 – 128 с. Справочник по лабораторным методам исследования. /Под ред. Л.А Даниловой. - СПб.: Питер, 2003г. - 736 с.
3. Клиническая гематология. Под редакцией проф. А.Ф.Романовой. Киев «Медицина» 2006.-456 с
4. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долгов В.В. Лабораторная гематология. – М.- Тверь: Триада, 2006.- с. 10-31